

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ⵜⴰⵎⴳⴷⴰⵢⵜ ⵏ ⵜⴰⵎⴳⴷⴰⵢⵜ ⵏ ⵜⴰⵎⴳⴷⴰⵢⵜ ⵏ ⵜⴰⵎⴳⴷⴰⵢⵜ ⵏ ⵜⴰⵎⴳⴷⴰⵢⵜ

ABOU BEKR BELKAID UNIVERSITY OF TLEMCEM  
FACULTY OF MEDICINE- DR. B. BENZERDJEB  
DENTAL MEDICINE DEPARTMENT



جامعة أبو بكر بلقايد  
كلية الطب  
د. ب. بن زرجب - تلمسان  
قسم طب الاسنان

**MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR  
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE DENTAIRE**

**Thème :  
Péri-implantite : données actuelles.**

Présenté par :

- MENGOUCHI WALID.
- MOULAY ADEL.
- NACHI ABDELKARIM.
- BELHACINI MOHAMMED.

Soutenu publiquement le 12 juin 2023

Pr MESLI AMINE

Maitre de conférences classe A en  
Pathologie et chirurgie buccale

**Président**

Dr HOUALEF

Maitre-assistante en parodontologie

**Assesseur**

Dr KEDROUSSE

Maitre-assistant en parodontologie

**Assesseur**

Dr BELBACHIR

Maitre-assistant en parodontologie

**Encadrant**

Année universitaire 2022-2023

# REMERCIEMENTS

الحمد لله والصلاة والسلام على رسول الله

A notre encadrant **Docteur BELBACHIR Nabil**,

Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous avez fait d'encadrer notre thèse.

Nous vous remercions pour votre patience, vos conseils, votre disponibilité  
et surtout pour votre gentillesse qui a fait de vous  
un enseignant aimé par tous les étudiants.

A Monsieur le **Professeur MESLI Amine**,

Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous  
faites de présider notre jury. Veuillez recevoir notre  
profond respect et notre gratitude au travers de ce travail.

A Madame Le **Docteur HOUALEF Nadera** et

Monsieur Le **Docteur KEDROUSSI**

**Abdelkader**

Nous avons l'honneur de vous voir siéger dans notre jury  
de thèse et nous vous en sommes très reconnaissant.

# Dédicaces

Avant tout Alhamdullilah, c'était toujours grâce à dieu le plus puissant.

À mes parents, merci pour avoir toujours tout fait pour ma réussite, vous étiez toujours dans mes côtés, j'en doute que je n'arriverai jamais à vous offrir une partie de ce que vous m'avez donné.

À mon grand frère Sidi Mohamed, merci pour être l'exemple du grand frère, je n'oublie jamais que tu étais toujours présent pour moi.

À mes frères Amine, Oussama et ma sœur Yamna, merci pour tout, que Dieu vous garde tous pour moi.

À mon groupe de mémoire : Adel, Karim et Mohamed.

À mes amis que je les ai rencontrés grâce à la résidence universitaire, Sid Ali, Hamid, Abdou, Boumediene, Sid Ahmed, Abbou, Anes, Aïssa, Ali.

À mes confrères, surtout Saidou, Abdessamad, Yacine, les 2 Ismail, Nassim, Adem, Ibrahim, Oussama... Dr Saad F.

À Mehdi, Imed mes amis depuis plus de 10 ans.

À mes cousins Reda et Kouider.

À toute la famille Khaldi et Mengouchi.

À Dr Belhadji Zoheir le meilleur des meilleurs.

À Dr Hamza cherif Meriem, Dr Tchouar Walid, Dr Bennacer Amine et tout ce qui m'a marqué pendant mon cursus surtout Dr Boudjellal Y.

À tous mes enseignants, depuis la première année primaire jusqu'à aujourd'hui

Et surtout à tous les proches de mon cœur !

*Mengouchi Walid*

Je dédie ce mémoire de fin d'études à mes chers parents, pour leur amour inconditionnel, leur soutien constant et leurs sacrifices pour mon éducation. Votre présence et votre encouragement ont été les piliers de ma réussite, et je vous en suis profondément reconnaissant.

À ma grand-mère, qui a toujours été une source d'inspiration et de sagesse.

À ma sœur Faiza et mon frère Réda, vous êtes mes meilleurs amis. Je suis fier de vous avoir à mes côtés.

Je souhaite également dédier ce mémoire à mon équipe de mémoire ; Walid, Karim et Mohammed.

À mes chers cousins Walid, Habibo et Cherif.

À mes chers frères Sid Ali, Sid Ahmed, Boumedien, Abdelhamid, Aissa, Abdou, Abdeldjabar, Anes, Ali .

À mes chers amis Sidou, Ismail, Abdessamad, Mohammed, Oussama, Hamada, Ilyas, les deux Ali , Alaa, Abdelli et Amine.

À mon frère Yacine, que Dieu accorde la paix à son âme.

Je tiens également à exprimer ma gratitude envers mes enseignants, qui ont partagé leurs connaissances et leur expertise, et m'ont guidé tout au long de mon cursus. Votre dévouement à l'enseignement a eu un impact profond sur ma formation académique et professionnelle.

Au formidable team de service de pathologie et chirurgie buccale, notamment Dr Belhadji, Dr Benzerdjeb, Dr Hamza Cherif Abdelrahim et Meriem, Dr Doudou, Dr Abdellaoui, Dr Bennacer et Dr Tchouar Ilyas et notre chère endodontiste Tchouar Walid. Je vous suis reconnaissant pour votre mentorat, vos conseils précieux et votre soutien tout au long de mes stages cliniques.

À toute la famille Moulay et Bendida.

Cette dédicace est une humble expression de ma gratitude envers toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à mon parcours d'études. Vous avez tous joué un rôle essentiel dans ma vie, et je vous en suis infiniment reconnaissant.

Je dédie ce travail à :

À mon père bien-aimé, tu as été un pilier dans ma vie et je suis fier de t'avoir comme père. Tu as toujours été là pour moi, me soutenant dans toutes mes décisions et m'encourageant à poursuivre mes rêves. Tu m'as appris l'importance de l'honnêteté, de la persévérance et de l'empathie. Ta perte est un vide immense dans ma vie, mais je sais que tu es maintenant en paix. Je t'aimerais toujours et je garderai ton souvenir vivant dans mon cœur, *رحمة هلا عليك*.

À ma merveilleuse maman, merci pour tout ce que tu fais pour moi. Tu es ma plus grande source d'inspiration et je t'aime plus que tout au monde.

À IBRAHIM, ABDALLAH, HOUDA, mes frères les plus chers, vous êtes des personnes incroyables et je suis fier de vous avoir comme frères. Merci pour votre soutien et votre amour inconditionnel. Je vous aime tous les trois énormément.

À ma tante ZAOUI FATIMA ZOHRA, merci pour ton amour inconditionnel et ton soutien constant. Tu es une personne incroyable et je suis chanceux de t'avoir dans ma vie.

À mon trinôme dans ce mémoire Walid, Adel, Mohammed et surtout à Adem bouayad, Zenafi Mohammed, Hichem boutchiche, Riad boucif, Djelouat Sid Ahmed, Abdessamad bekkar, ben Habib Ibrahim, Oussama seklal, Nassim sari, Khiat Tajeddine, Farouk Benamer, Boussaid Adem, Benzegir Abdelkader et Bouhadda Nasreddine, mes amis les plus chers, vous êtes des personnes formidables et j'apprécie chaque moment passé avec vous. Continuez à être vous-mêmes et à briller.

À Dr Derrar Abderrahmane, Belhadji Zoheir, Abdellaoui chahinez, Techouar Ilyes et Techouar Walid, Bennacer Amine et tous mes enseignants depuis la première année jusqu'à maintenant.

Et à tous les proches de mon cœur !

*Nachi Abdelkarim*

Avant toute chose je remercie Dieu le tout puissant de m'avoir accordé la force et la santé afin de pouvoir réaliser ce travail.

الحمد لله الذي وفقنا لهذا

À Ceux qui m'ont appris les belles choses De la vie : la confiance, l'amour, la vérité, la patience, et le courage « vous ma lumière de ma vie maman ».

À mon frère unique : Aboubekr.

À l'âme de mon père Miloud et de ma grand-mère Aicha.

À mon équipe de mémoire : Walid, Adel, Karim.

À mes amis de la promotion : Sid Ahmed, Younes, Oussama.

À tous mes amis : Ilyes, Mustapha, Yacine, Azzedine, Abdou, Houcine, Redouane.

À toute la famille Belhacini.

À tous ceux qui tiennent une place dans mon cœur, avec lesquels je partage les mots tendresse, amour et amitié.

*Belhacini Mohammed*

## Table des abréviations

NS : No-smokers / Non- fumeurs

FS : Former smokers / Anciens fumeurs

ADM : Acellular Dermal Matrix / Matrices dermiques acellulaires

CM : Collagen Matrix / Matrice de collagene

SCTG : Greffe de tissu conjonctif sous-épithéliale

PI : Indice de plaque

GI : Indice gingival

CTG : Greffe de tissu conjonctif

FGG : Greffon gingival libre

BL : Niveau osseux

CAL : Perte d'attache clinique

PD : Profondeur de poche

MR : La récession de la muqueuse

BoP : Saignement au sondage

AM : muqueuse attachée

KM : muqueuse kératinisé

SPT : Thérapie parodontale de soutien

RS: revue sytematique

MA: meta analyse

PICf : Fluide crévculaire péri-implantaire

EWOP: Atelier européen sur la parodontologie.

PMN: les neutrophiles.

AAP: L'Académie américaine de parodontologie.

EFP: la Fédération européenne de parodontologie.

CIM: l'International Statistical Codes de la Classification des maladies et des problèmes de santé connexes.

BOP: saignement au sondage.

PD: profondeur de sondage.

CBCT: imagerie volumétrique par faisceau conique (cone beam).

VEGF: le facteur de croissance endothélial vasculaire.

FGF: facteurs de croissance des fibroblastes.

TGFb: facteur de croissance trans-formant.

BMP: les protéines morphogénétiques osseuses.

IGF: le facteur de croissance analogue à l'insuline.

PDGF: le facteur de croissance dérivé des plaquettes.



## **Table des tableaux**

Tableau 1:Facteurs de risque par catégorie (7)	20
Tableau 2:classification des péri-implantites	33
Tableau 3:sous-catégories, classification des péri-implantite <sup>a</sup>	34
Tableau 4:autres types de revue de littérature (24)	40
Tableau 5:facteurs avec impact négatif sur le nettoyage (28)	50
Tableau 6:Maintenance pour un patient avec des implants (28)	51
Tableau 7:Thérapeutique parodontale de soutien : points de contrôle. (28)	52

## Table des figures

Figure 1:état péri-implantaire avant le traitement .....	26
Figure 2:état péri-implantaire après traitement résecteur .....	27
Figure 3:état péri-implantaire après traitement régénératif.....	28
Figure 4:Représentation schématique de chaque catégorie de classification histologique IPL.....	29
Figure 5:(a), (b), (c) .....	<b>Error! Bookmark not defined.</b>
Figure 6:Ces deux implants sont proches l'un de l'autre et positionnés au milieu de la crête, ce qui leur donne un diagnostic de péri- implantite modérée précoce, sous-catégorie AP, car les implants sont placés au milieu de l'axe avec une grande proximité.....	35
Figure 7:Cet implant, placé sur le site de la première prémolaire maxillaire droite, est à proximité immédiate de la première molaire adjacente. Les deux ont une perte osseuse et l'implant serait classé comme péri-implantite précoce, sous-catégorie AP, car l'implant est positionné de manière médiane dans la crête alvéolaire. ....	35

# Table des matières

REMERCIEMENTS.....	I
Dédicaces.....	II
Table des abréviations.....	VI
Table des tableaux.....	VIII
Table des figures.....	IX
Table des matières.....	X
1 Introduction.....	10
2 Généralités.....	12
2.1 Historique :.....	13
2.2 Définitions :.....	16
2.2.1 Implantation dentaire :.....	16
2.2.2 Échecs et complications :.....	16
2.2.2.1 L'échec implantaire :.....	16
2.2.2.2 L'échec prothétique :.....	16
2.2.2.3 L'échec thérapeutique :.....	16
2.2.3 Mucosite et Péri-implantite : quelle différence ?.....	17
2.2.3.1 Mucosite :.....	17
2.2.3.2 Péri-implantite :.....	17
2.2.4 Ostéo-intégration ou Fibro-intégration ?.....	18
2.2.4.1 Ostéo-intégration :.....	18
2.2.4.2 Fibro-intégration :.....	18
2.2.5 Relation Ostéo-intégration Péri-implantite :.....	18
2.3 Facteurs de risques :.....	20
2.3.1 Facteurs déclenchants :.....	20
2.3.1.1 Biofilm péri -implantaire :.....	20
<b>2.3.1.1.1 Microbiome autour d'un site implantaire sain :.....</b>	<b>20</b>
<b>2.3.1.1.2 Microbiome autour de la mucosite péri-implantaire et de la péri-implantite :.....</b>	<b>21</b>
<b>2.3.1.1.3 Microbiome autour de l'implant défaillant :.....</b>	<b>21</b>

2.3.1.2	Ciment de scellement dans l'espace biologique péri-implantaire : .....	21
2.3.2	Facteurs aggravants : .....	21
2.3.2.1	Mauvais positionnement de l'implant : .....	21
2.3.2.2	Surcharge occlusale : .....	22
2.3.2.3	Tabac : .....	22
2.3.3	Facteurs prédisposants : .....	22
2.3.3.1	Hygiène bucco-dentaire insuffisante ou mauvais accès au nettoyage (conception prothétique) : 23	
2.3.3.2	Antécédents de maladie parodontale : .....	23
2.3.3.3	Facteurs systémiques : .....	23
2.3.3.3.1	<b>Diabète</b> : .....	<b>23</b>
2.3.3.3.2	<b>Obésité</b> : .....	<b>24</b>
2.3.3.3.3	<b>Ostéoporose</b> : .....	<b>24</b>
2.3.3.3.4	<b>Stress</b> : .....	<b>24</b>
2.3.3.3.5	<b>Biotype parodontal fin et fragile</b> : .....	<b>25</b>
2.4	Classifications : .....	26
2.4.1	Nouvelle classification proposée pour guider le diagnostic de l'état péri-implantaire après le traitement de la péri-implantite (16): .....	26
2.4.2	Nouvelle classification histopathologique des lésions péri apicales d'implant (17) : .....	29
2.4.3	Nouveau système de classification des maladies et affections parodontales et péri-implantaires 2017(18) : 30	
2.4.4	Un schéma de classification révisé de la péri-implantite (ajout des considérations tridimensionnelles pour faciliter le pronostic et la planification de traitement) (14): .....	33
2.5	Diagnostic : .....	36
2.5.1	Le saignement et/ou la suppuration au sondage : .....	36
2.5.2	La profondeur de sondage : .....	36
2.5.3	La perte osseuse radiologique : .....	36
2.6	Traitement : .....	38
2.6.1	Débridement mécanique et/ou chimique : .....	38
2.6.2	Antibiotiques : .....	38
2.6.3	Grefte osseuse : .....	39
2.6.4	Thérapie photodynamique : .....	39
2.6.5	Chirurgie : .....	39

2.7	La revue de Littérature .....	40
2.7.1	Définition : .....	40
2.7.2	Les autres types de revue de littérature : .....	40
2.7.3	Pourquoi faire une revue de littérature : .....	41
2.7.4	Étapes pour réaliser sa revue systématique .....	41
2.7.4.1	•Formulation d'une question de recherche spécifique qui soit claire et ciblée : .....	41
2.7.4.2	•Vérification de l'existence de revues sur le sujet : .....	41
2.7.4.3	•Développement du protocole (plan d'étude) : .....	41
2.7.4.4	•Conception d'une stratégie de recherche solide : .....	42
2.7.4.5	•Enregistrement et publication du protocole de l'étude dans un registre spécialisé ou une revue scientifique (ex : Prospero, BioMed Central Protocols, BMJOpen) : .....	42
2.7.5	Évaluation critique d'une revue systématique : comment savoir si une revue systématique est de bonne qualité ? .....	43
3	Partie pratique : Facteurs de risque des péri- implantites .....	44
3.1	Le rôle des bactéries dans le développement des maladies périimplantaires (27).....	45
3.1.1	Introduction : .....	45
3.1.1.1	La Flore bactérienne péri implantaire : .....	45
3.1.1.2	La surface de l'implant – Biofilm et différences dans le recrutement des bactéries : .....	45
3.1.1.3	Formes d'implants – Potentiel de colonisation bactérienne : .....	46
3.1.1.4	Rôle des bactéries : .....	47
3.1.1.4.1	<b>Bactéries et implants sains : .....</b>	<b>47</b>
3.1.1.4.2	<b>Bactéries et mucosites : .....</b>	<b>47</b>
3.1.1.4.3	<b>Bactéries et péri-implantite : .....</b>	<b>47</b>
3.1.2	Discussion : .....	48
3.2	Impact de l'hygiène orale sur l'incidence de la péri-implantite (28).....	49
3.2.1	Introduction : .....	49
3.2.2	Péri implantite et plaque : .....	49
3.2.3	Hygiène buccale : .....	50
3.2.4	Brossage dentaire et nettoyage interdentaire : .....	51
3.2.5	Thérapie parodontale de soutien : .....	51
3.3	Impact d'un antécédent de la parodontite sur l'incidence de la péri-implantite (29).....	54
3.3.1	Introduction : .....	54

3.3.2	Matériels et méthodes : .....	54
3.3.3	Résultats : .....	54
3.3.4	Discussion : .....	55
3.4	Impact de tabagisme sur l'incidence de la péri-implantite (30) .....	56
3.4.1	Introduction : .....	56
3.4.2	Matériaux et méthodes : .....	57
3.4.3	Résultats : .....	57
3.4.3.1	Taux d'échec implantaire : .....	58
3.4.3.2	Perte osseuse marginale : .....	58
3.4.3.3	Péri-implantite : .....	58
3.4.4	Discussion : .....	59
3.5	Effet de la largeur de la gencive sur la maladie péri-implantaire (31) .....	60
3.5.1	Résultats : .....	60
3.5.1.1	Hygiène buccale : .....	60
3.5.1.2	Saignement au sondage (BoP) et mucosite péri-implantaire : .....	61
3.5.1.3	Récession de la muqueuse : .....	61
3.5.1.4	Profondeur de poche (PD) et perte d'attache clinique (CAL) : .....	61
3.5.1.5	Niveau osseux (BL) et péri-implantite : .....	62
3.5.1.6	Techniques d'augmentation visant à élargir la zone de KM : .....	62
3.5.2	Discussion : .....	63
3.6	Impact de l'édentation sur la charge microbienne autour .....	65
	des implants (48).....	65
3.6.1	Introduction : .....	65
3.6.2	Matériel et méthodes .....	65
3.6.3	Résultats.....	66
3.6.4	Discussion.....	66
3.7	Rôle de la vascularisation dans le développement de la péri-implantite (49) .....	68
3.7.1	Introduction : .....	68
3.7.2	Résultats : .....	68
3.7.2.1	Angiogenèse et formation osseuse (péri-implantaire) : .....	68
3.7.2.2	Vascularisation de la zone péri-implantaire : .....	68

3.7.2.2.1	<b>Muqueuse péri-implantaire :</b> .....	<b>68</b>
3.7.2.2.2	<b>Os péri-implantaire :</b> .....	<b>69</b>
3.7.3	Discussion :.....	69
4	Conclusion générale :.....	70
5	Bibliographie.....	72
6	Abstract.....	78

# **1 Introduction**



## Introduction

La thérapie implantaire est très prévisible chez les patients en bonne santé, avec des taux de succès estimés de plus de 97%, même après 15 ans de mise en charge. Cependant, des complications techniques, biologiques et esthétiques peuvent se produire. Les complications biologiques sont souvent attribuées aux patients (mauvaise hygiène buccale, fumeur, manque de suivi...).

Les cliniciens peuvent aussi être responsables de l'apparition de « péri-implantite » et/ou d'échec implantaire.

Aujourd'hui, le concept du facteur inflammatoire total est de plus en plus accepté par les auteurs. Les paramètres qui contribuent à réduire cette inflammation sont par exemple : le nettoyage des prothèses, l'entretien oral amélioré, la thérapie parodontale stricte, la réduction du tabagisme et également certaines maladies inflammatoires...

Le protocole clinique de pose d'implants a considérablement évolué au cours des dernières décennies, passant d'un protocole strict de « biocompatibilité » (stérilité, refroidissement, double aspiration...) à un protocole visant « la vitesse » et « l'esthétique ». Il n'est pas toujours évident de savoir si le patient bénéficie vraiment de ces changements.

L'étiologie de la péri-implantite est donc très complexe, mais certains facteurs peuvent être préalablement pris en charge pour réduire la susceptibilité des patients (qualité des tissus mous environnants, degré de vascularisation de l'os, restes de ciment...).

Ce travail vise à discuter de certains des facteurs susmentionnés qui, lorsqu'ils sont bien abordés, peuvent améliorer le résultat final des implants oraux.

# **2 Généralités**

## 2.1 Historique :

Les maladies parodontales sont classées en différentes formes de gingivite et de parodontite. Le terme « gingivite » fait référence à une inflammation gingivale sans signe de perte de tissus de soutien, tandis que la parodontite, en plus de l'inflammation gingivale, se caractérise par une perte d'attache et d'os. Les résultats d'études cliniques et expérimentales ont révélé que la réponse tissulaire à la formation de plaque au niveau des dents et des implants dentaires est similaire.

Les lésions inflammatoires qui se développent dans les tissus autour des implants sont collectivement reconnues comme des maladies péri-implantaires. Conformément à la classification des maladies parodontales au niveau des dents, les maladies péri-implantaires comprennent deux entités : la mucosite péri-implantaire qui correspond à la gingivite et la péri-implantite qui correspond à la parodontite. Les définitions des deux entités pathologiques péri-implantaires ont été proposées dans un rapport de consensus du 1er atelier européen sur la parodontologie (EWOP) . Alors que la mucosite péri-implantaire était définie comme une réaction inflammatoire réversible dans les tissus mous entourant un implant fonctionnel, la péri-implantite décrivait des réactions inflammatoires associées à la perte d'os de soutien autour d'un implant en fonction.

Les caractéristiques histologiques des lésions de mucosite péri-implantaire et de péri-implantite ont été analysées dans des biopsies humaines. Il a été rapporté que la lésion cellulaire inflammatoire dans les sites présentant une mucosite péri-implantaire était dominée par les cellules T et avait une extension apicale limitée à l'épithélium barrière. Dans la péri-implantite, la lésion s'étendait apicale à l'épithélium de la poche et contenait de grandes proportions de plasmocytes et de lymphocytes mais aussi de cellules PMN et de macrophages en grand nombre .

Il est impératif que les définitions de la mucosite péri-implantaire et de la péri-implantite soient simples afin qu'elles puissent être utilisées en pratique clinique et en recherche. Dans les définitions de l'EWOP de 1994, il était indiqué que la mucosite était une réaction inflammatoire réversible, alors que le terme « réversible » n'était pas inclus pour la péri-implantite. Ces définitions peuvent donc impliquer que le processus inflammatoire qui se produit dans les lésions de péri-implantite est irréversible et, par conséquent, impossible à traiter. Par conséquent, dans la présente revue, des définitions modifiées de la mucosite péri-implantaire et de la péri-implantite seront proposées. Les symptômes cliniques pertinents seront également identifiés bien que les problèmes liés au diagnostic

## Généralités

des deux entités pathologiques soient examinés ailleurs. Ainsi, la maladie péri-implantaire est un terme collectif pour les réactions inflammatoires dans les tissus entourant un implant. La mucosite péri-implantaire est utilisée pour décrire la présence d'une inflammation de la muqueuse au niveau d'un implant sans signe de perte d'os de soutien. La péri-implantite, en plus de l'inflammation de la muqueuse, est caractérisée par une perte d'os de soutien.

La détection de l'inflammation dans la muqueuse péri-implantaire nécessite l'utilisation d'un sondage parodontal pour identifier le saignement et/ou la suppuration suite à un tel défi mécanique. Pour l'évaluation de la péri-implantite, la détection de la perte osseuse marginale dans les radiographies est également nécessaire. Dans ce contexte, il est important de faire la distinction entre le remodelage osseux qui se produit tôt après l'installation de l'implant et la perte d'os de soutien qui peut être détectée au niveau des implants pendant la fonction, c'est-à-dire après la fin du processus d'ostéointégration.

Selon le dictionnaire médical, la prévalence est définie comme « le nombre de cas d'une maladie qui est présente dans une population à un moment donné », tandis que l'incidence décrit « la vitesse à laquelle un certain événement se produit, par ex. le nombre de nouveaux cas d'une maladie spécifique survenant au cours d'une certaine période ». Par conséquent, l'analyse de la prévalence de la maladie péri-implantaire nécessite la collecte de données à partir d'études transversales, tandis que les études longitudinales fournissent des informations sur l'incidence de la maladie.

La prévalence d'une maladie doit être basée sur les données du sujet plutôt que sur les données des implants individuels. Il est également nécessaire de décrire l'extension de la maladie péri-implantaire, c'est-à-dire le nombre d'implants touchés chez chaque sujet ainsi que sa gravité, c'est-à-dire la quantité de perte osseuse. L'objectif de la présente revue était de décrire la prévalence des maladies péri-implantaires, y compris la mucosite péri-implantaire et la péri-implantite.

Une recherche MEDLINE (PubMed) a été effectuée et les travaux publiés en anglais jusqu'en décembre 2007 ont été inclus dans la revue. Les termes de recherche suivants ont été utilisés : "prévalence", "maladie péri-implantaire (péri-implantaire)", "mucosite péri-implantaire (péri-implantaire)", "péri-implantite (péri-implantite)", "complications biologiques", "humain", "implants dentaires", "complications", "études transversales", "études longitudinales" et "études prospectives". Les titres et les résumés ont été examinés pour obtenir des informations sur la taille de l'échantillon et le temps de fonctionnement et une analyse du texte intégral a été effectuée dans les publications pertinentes. La littérature relative aux complications biologiques en dentisterie implantaire a été

## Généralités

revue par Berglundh et al. (2002). Les publications liées à la maladie péri-implantaire extraites de cette revue ont été examinées selon les critères définis. Des recherches manuelles supplémentaires ont inclus (i) des bibliographies d'autres revues précédentes et (ii) dans les revues suivantes : Clinical Implant Dentistry and Related Research, Clinical Oral Implants Research, International Journal of Oral and Maxillofacial Implants, International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry, Journal of Clinical Periodontology et Journal of Periodontology.

(1)

## **2.2 Définitions :**

### **2.2.1 Implantation dentaire :**

L'implantation dentaire est une technique chirurgicale qui consiste à insérer un implant dentaire dans l'os de la mâchoire pour remplacer une dent manquante ou endommagée. L'implant dentaire est généralement en titane, un matériau biocompatible qui permet une intégration osseuse solide. Une fois que l'implant dentaire est intégré à l'os de la mâchoire, une prothèse dentaire, telle qu'une couronne, un bridge ou une prothèse amovible, peut être fixée sur l'implant pour remplacer la dent manquante. L'implantation dentaire est une solution de remplacement de dents durable et esthétique. Elle peut améliorer la fonctionnalité de la dentition et permettre une meilleure mastication des aliments, tout en améliorant l'apparence du sourire. Cependant, l'implantation dentaire nécessite une évaluation minutieuse de la santé bucco-dentaire et une planification appropriée avant l'intervention chirurgicale pour garantir le succès de l'implant. Une hygiène bucco-dentaire rigoureuse et une surveillance régulière sont également nécessaires pour prévenir les complications telles que la mucosite ou la péri-implantite.

Et comme toutes sorte de thérapeutique, le traitement implantaire présente des risques de complications et d'échecs.

### **2.2.2 Échecs et complications :**

Diverses types d'échecs sont à distinguer :

#### **2.2.2.1 L'échec implantaire :**

Il met en péril la viabilité de l'implant. Un échec implantaire peut avoir plusieurs conséquences. Si un nouvel implant peut être posé en lieu à la place du premier implant ; le plan de traitement sera retardé et non modifié. A l'inverse, la perte d'un implant empêche la pose d'un nouvel implant au même site.

#### **2.2.2.2 L'échec prothétique :**

Il met en péril la reconstruction prothétique et non le support implantaire

#### **2.2.2.3 L'échec thérapeutique :**

C'est un échec de conception du projet chirurgical et prothétique avec impossibilité de réaliser l'option prothétique proposée au patient (2)

Ces échecs et complications peut aussi classés en trois classes selon la chronologie :

- -Complication immédiate :
- -Complication à court terme :
- -Complication à moyen et long terme :(3)

### **2.2.3 Mucosite et Péri-implantite : quelle différence ?**

#### 2.2.3.1 Mucosite :

La mucosite péri-implantaire est une inflammation réversible de la muqueuse autour d'un implant dentaire qui peut se manifester par une rougeur, un gonflement, une sensibilité, une légère douleur, ou un saignement des tissus mous environnants. Contrairement à la péri-implantite, la mucosite n'implique pas de perte osseuse autour de l'implant. Elle est souvent considérée comme une étape précoce de la maladie péri-implantaire et peut être causée par une mauvaise hygiène bucco-dentaire, des facteurs de risque tels que le tabagisme, ou d'autres facteurs. Le traitement de la mucosite péri-implantaire peut inclure une amélioration de l'hygiène bucco-dentaire, des thérapies topiques et/ou une évaluation plus approfondie pour détecter d'autres signes de maladie péri-implantaire.

#### 2.2.3.2 Péri-implantite :

La péri-implantite est une maladie inflammatoire qui affecte les tissus mous et osseux qui entourent et soutiennent un implant dentaire. Elle est similaire à la parodontite, qui est une maladie inflammatoire qui affecte les tissus mous et osseux qui entourent et soutiennent les dents naturelles.

La péri-implantite se caractérise par une inflammation et une perte osseuse autour de l'implant dentaire. Elle peut être causée par une infection bactérienne, un traumatisme, une surcharge mécanique ou une mauvaise hygiène bucco-dentaire. Si elle n'est pas traitée, elle peut entraîner une perte osseuse importante et la perte de l'implant dentaire.

Les symptômes de la péri-implantite comprennent des douleurs, des saignements des gencives, un gonflement, une mobilité de l'implant, une rougeur et une suppuration autour de l'implant dentaire. Le traitement de la péri-implantite implique souvent une intervention chirurgicale pour nettoyer la zone infectée et éliminer la plaque bactérienne. Elle est considérée comme une complication grave de la pose d'implants dentaires.

## **2.2.4 Ostéo-intégration ou Fibro-intégration ?**

### **2.2.4.1 Ostéo-intégration :**

L'ostéo-intégration est un processus biologique naturel qui se produit lorsqu'un implant dentaire en titane est placé dans l'os de la mâchoire. Lorsque l'implant est inséré, l'os de la mâchoire commence à se lier étroitement à la surface de l'implant, formant ainsi une liaison solide et stable. Cela crée une fondation solide pour la prothèse dentaire qui sera fixée sur l'implant.

-L'ostéo-intégration est définie comme un contact direct et stable entre l'implant et l'os alvéolaire, sans tissu fibreux interposé, ce qui permet de supporter une charge fonctionnelle. (4)

-L'ostéo-intégration est un processus d'interaction dynamique entre les implants dentaires et l'os environnant, qui peut être influencé par de nombreux facteurs tels que la géométrie de l'implant, la qualité et la quantité de l'os, le traitement de surface de l'implant, la charge fonctionnelle et les conditions cliniques. (5)

### **2.2.4.2 Fibro-intégration :**

La fibro-intégration est un processus de cicatrisation où le tissu conjonctif péri-implantaire se lie à la surface de l'implant dentaire, sans formation d'os ou sans que l'os ne se lie directement à l'implant. La fibro-intégration est caractérisée par une zone de tissu conjonctif dense et collagène à la surface de l'implant. Ce processus peut être suivi d'une transition vers l'ostéo-intégration.

La fibro-intégration est une union fonctionnelle et stable de l'implant dentaire avec le tissu péri-implantaire, qui est caractérisée par une zone de tissu conjonctif dense et collagène à la surface de l'implant."

## **2.2.5 Relation Ostéo-intégration Péri-implantite :**

L'ostéo-intégration et la péri-implantite sont deux concepts étroitement liés dans le domaine de l'implantologie dentaire. L'ostéo-intégration est le processus biologique qui se produit lorsque



## Généralités

l'implant dentaire est placé dans l'os de la mâchoire et que l'os se lie fermement à la surface de l'implant, créant ainsi une base solide pour la restauration dentaire. La réussite de l'ostéo-intégration est essentielle pour la longévité et la stabilité de l'implant.

Cependant, si la période de cicatrisation de l'implant est perturbée ou si l'implant est exposé à des agents pathogènes, cela peut entraîner une inflammation des tissus péri-implantaires

De plus, la péri-implantite peut également compromettre l'ostéo-intégration, car la perte osseuse autour de l'implant peut réduire la stabilité et affecte la longévité de l'implant.

Des études ont également montré que les implants dentaires présentant une ostéo-intégration insuffisante sont plus susceptibles de développer une péri-implantite.

Une bonne hygiène bucco-dentaire, un entretien régulier des implants et un traitement précoce de la péri-implantite sont des mesures clés pour préserver l'ostéo-intégration et éviter la perte de l'implant.

La relation entre l'ostéo-intégration et la péri-implantite est étroite et complexe. L'ostéo-intégration est essentielle pour la réussite à long terme de l'implant dentaire, mais la péri-implantite peut compromettre l'ostéo-intégration et entraîner la perte de l'implant.

## 2.3 Facteurs de risques :

Tout comme les parodontites, les maladies péri-implantaires sont des pathologies multifactorielles et l'influence des facteurs de risque est non négligeable. Ils peuvent être classés en trois catégories : les facteurs prédisposants, déclenchants et aggravants (6).

Tableau 1: Facteurs de risque par catégorie (7)

Facteurs déclenchants	Facteurs aggravants	Facteurs prédisposants
Biofilm péri-implantaire	Mauvais positionnement de l'implant	Hygiène bucco-dentaire insuffisante ou mauvais accès au nettoyage (conception prothétique)
Ciment de scellement dans l'espace biologique péri-implantaire	Surcharge occlusale	Antécédents de maladie parodontale
	Tabac	Facteurs systémiques
		Biotype parodontal fin et fragile

### 2.3.1 Facteurs déclenchants :

#### 2.3.1.1 Biofilm péri -implantaire :

##### 2.3.1.1.1 Microbiome autour d'un site implantaire sain :

La colonisation bactérienne précoce dans un site d'implant sain sera similaire au microbiome de la dentition naturelle restante dans l'arcade. Les bactéries prédominantes dans les sites d'implant sains ont été trouvées être *Pseudomonas aeruginosa*, *Veillonella*, *Actinomyces israeli*, *Cutibacterium acnes*, *Parvimonas micra* et *Streptococcus* appartenant au genre *Actinomyces* (7 espèces), *Capnocytophaga* (4 espèces), *Neisseria* (4 espèces), *Rothia* (3 espèces) et *Streptococcus* (5 espèces). Les micro-organismes *Neisseria mucosa*, *Fusobacterium nucleatum*, *Fusobacterium polymorphum* et *Capnocytophaga sputigena* dominaient l'implant dans le microbiote sous-muqueux et sous-gingival sur des sites sains [2]

#### 2.3.1.1.2 Microbiome autour de la mucosite péri-implantaire et de la péri-implantite :

*Eikenella corrodens* a été trouvé à des niveaux plus élevés autour des implants avec mucosite par rapport aux sites sains. *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* et *Prevotella intermedia* faisaient partie de - réseau existant, indiquant leur interaction biotique potentielle avec d'autres microbes au cours des premiers stades des maladies péri-implantaires

Un grand nombre de bactéries anaérobies à Gram négatif, notamment *Fusobacterium nucleatum*, *Treponema denticola*, *Tannerella forsythia* et les « bactéries pigmentées en noir » telles que *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens* et *Porphyromonas gingivalis*, se sont avérées prédominantes dans les péri-implantites similaires à parodontite adulte ou réfractaire. (7)

#### 2.3.1.1.3 Microbiome autour de l'implant défaillant :

L'analyse du microbiote dans les implants défaillants ou défaillants a montré des niveaux significativement élevés de *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Peptostreptococcus micros*, *Campylobacter rectus*, *Fusobacterium sp.*, *Actinomycetemcomitans*, *Campylobacter sp.*, *Candida albicans* et des spirochètes comme *Treponema denticola*. (7)

#### 2.3.1.2 Ciment de scellement dans l'espace biologique péri-implantaire :

En cas de scellement, le biofilm peut s'accumuler sur les excès de ciment. Cela peut conduire à une inflammation péri implantaire ou à une réaction directe de tissu hôte à la toxicité éventuelle de ciment.

Wilson évalue par endoscopie l'excès de ciment dans une population de patients et a observé que l'élimination des restes de ciment entraînait la guérison/résolution des tissus péri implantaires enflammés dans 75 des cas. Des données récentes suggèrent que le ciment à base de zinc semble inhiber la croissance de biofilm bactérien *in vitro*, qu'il donne de bons résultats cliniques et qu'il possède des propriétés favorables par rapport au ciment à base de résine. (8)

### 2.3.2 Facteurs aggravants :

#### 2.3.2.1 Mauvais positionnement de l'implant :

Il a été démontré que l'emplacement de l'implant a une corrélation avec la péri-implantite et l'échec de l'implant. Une revue systématique a révélé que les implants dans la région antérieure maxillaire et la région antérieure mandibulaire souffraient d'une prévalence plus élevée de péri-implantite par rapport aux implants dans la région postérieure maxillaire, cela peut être liée à la qualité osseuse locale et à la quantité osseuse locale. Les régions antérieures maxillaire et mandibulaire ont généralement une couche corticale plus dense et plus épaisse que la région postérieure maxillaire. De plus, le composant osseux trabéculaire est plus dense dans les régions antérieures maxillaire et mandibulaire que dans la région postérieure maxillaire. La présence d'os dense peut favoriser la stabilité primaire de l'implant, qui est l'une des conditions préalables à l'obtention d'une

ostéointégration prévisible. Cependant, le risque plus élevé de surchauffe lors de la préparation du site implantaire dans un os dense peut conduire à une encapsulation des tissus mous plutôt qu'à une ostéointégration (9).

### 2.3.2.2 Surcharge occlusale :

Peu d'articles cliniques ont montré une corrélation entre la surcharge et l'inflammation péri-implantaire [4], et aucun lien direct n'a été trouvé dans les études animales. Cependant, une force occlusale excessive peut provoquer une fracture de l'implant, entraînant une résorption osseuse rapide autour de l'implant. De plus, une force occlusale latérale répétée sur la superstructure de l'implant peut provoquer un desserrage de la vis de pilier, entraînant un espace sous-marginal. Il peut donc être considéré comme un facteur indirect [6].

### 2.3.2.3 Tabac :

On pense que le tabagisme réduit la résistance à l'inflammation et aux réactions immunitaires en inhibant le flux sanguin dans les tissus mous et durs autour de l'implant, ce qui rend la résorption osseuse plus susceptible de progresser. Divers rapports ont montré les effets néfastes du tabagisme sur les tissus péri-implantaires. Clémentini et al ont rapporté un niveau plus élevé de perte osseuse péri-implantaire chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs dans leur revue systématique. De plus, Casado et al ont rapporté que le tabagisme augmentait la probabilité de survenue d'une péri-implantite. Cependant, de nombreux rapports ont montré qu'il n'y avait pas d'association claire entre le tabagisme et l'inflammation péri-implantaire. Il a également été rapporté que le tabagisme peut être un facteur modificateur d'autres indicateurs de risque (10). Ainsi, il existe actuellement des preuves limitées d'une association entre le tabagisme et la péri-implantite (6,8,10)

### **2.3.3 Facteurs prédisposants :**

### 2.3.3.1 Hygiène bucco-dentaire insuffisante ou mauvais accès au nettoyage (conception prothétique) :

Une mauvaise hygiène buccodentaire augmente le risque de formation de biofilm et, en cas de prédisposition, déclenche une réaction inflammatoire qui conduit à une résorption osseuse progressive (8). Il ne fait aucun doute que les compétences d'autonettoyage du patient sont indispensables pour maintenir la santé autour de l'implant [6]. Une conception défavorable de la restauration peut conduire à l'accumulation de biofilm et favoriser ainsi la mucosite et la péri-implantite. Les contours d'une restauration sont liés à la position chirurgicale de l'implant, à la conception de la restauration et à l'esthétique(8).

### 2.3.3.2 Antécédents de maladie parodontale :

L'alittérature disponible montre clairement que le risque de développer une péri-implantite est accru en cas de parodontite préexistante (6,8,11). Chrcanovic et al. ont rapporté que les patients parodontalement compromis ont une plus grande susceptibilité à la péri-implantite que les patients parodontalement sains. La maladie parodontale est l'un des facteurs les plus remarquables pour prédire le développement d'une péri-implantite (10).

### 2.3.3.3 Facteurs systémiques :

#### 2.3.3.3.1 Diabète :

Le diabète sucré est une maladie représentative du mode de vie et est également connu comme un facteur de risque de parodontite. Une revue systématique récente a rapporté qu'il a été démontré que l'hyperglycémie augmente le risque de péri-implantite indépendamment du tabagisme. De même, Naujokat et al ont rapporté que les patients diabétiques ont une santé péri-implantaire similaire tant qu'un bon **contrôle glycémique** est atteint (10). Les patients atteints de diabète non contrôlé ont une ostéo-intégration compromise ; cela conduira à un risque plus élevé de péri-implantite et d'échec de l'implant (11).

Plus récemment, il a été rapporté que la prévalence des maladies péri-implantaires chez les patients diabétiques de type 2 ont 50% de risque en plus de présenter une péri-implantite. De plus, une relation proportionnelle entre le maintien de l'os crestal péri-implantaire et les niveaux glycémiques a été observée, où le groupe avec des niveaux d'HbA1c plus élevés a mis en évidence la plus grande perte osseuse marginale par rapport aux témoins avec des niveaux physiologiques d'HbA1c. Des études rapportant des données sur des patients non-fumeurs ont démontré un risque trois fois plus élevé de péri-implantite chez les patients atteints de diabète par rapport aux patients ayant une glycémie normale. Une telle découverte est importante et révèle que le risque de péri-implantite est

élevé dans des conditions hyperglycémiques en tant que facteur indépendant non lié à d'autres habitudes néfastes, telles que le tabagisme(12)

### 2.3.3.3.2 Obésité :

En cas d'obésité, les adipocytes sécrètent des cytokines pro-inflammatoires telles que le TNF- $\alpha$  et l'IL-6, qui stimulent la production de CRP par le foie, altérant la réponse immunitaire de l'hôte et augmentant sa sensibilité aux infections bactériennes. Une étude de Vohra et al ont identifié une corrélation significative entre les taux sériques de protéine C-réactive (CRP) et les saignements au sondage, ainsi que la profondeur de sondage, chez les patients obèses (13).

### 2.3.3.3.3 Ostéoporose :

Un trouble métabolique osseux, est également considérée comme un facteur de risque possible de résorption osseuse péri-implantaire car elle dégrade la qualité osseuse. Cependant, bien que des niveaux légèrement plus élevés de résorption osseuse aient été rapportés chez les patients atteints d'ostéoporose, il n'y a aucune preuve claire de péri-implantite ou de perte d'implant (10).

La méta-analyse de Dreyer et al a révélée des preuves insuffisantes pour affirmer que l'ostéoporose est un facteur de risque de péri-implantite (13).

### 2.3.3.3.4 Stress :

Est une réponse psychophysique à un certain nombre de tâches émotionnelles, cognitives ou sociales, perçues par la personne comme excessives, et comprend une variété de réactions émotionnelles et physiologiques. Il existe des liens neurobiologiques et neurocomportementaux entre le stress chronique, la dépression, la parodontite et la péri-implantite. En ce qui concerne les liens neurobiologiques, l'axe de signalisation nerveuse adrénargique, principalement via la noradrénaline, l'adénosine triphosphate et le neuropeptide Y, et l'axe hypothalamo-hypophysio-surrénalien (HHS), principalement via le cortisol, affectent physiologiquement le l'homéostasie du corps entier ainsi que leur activation pathologique. Ceux-ci génèrent une cascade d'une large gamme d'hormones, de peptides biologiquement actifs et de chimiokines. Les changements physiquement adaptatifs de la morphologie de l'hippocampe peuvent déterminer des modifications du comportement liées aux pratiques d'hygiène, à la léthargie, au manque d'organisation, à l'anxiété et à l'observance du traitement et peuvent, par conséquent, représenter les liens neurocomportementaux entre le stress chronique, la dépression, la parodontite et la péri-implantite. De plus, le stress chronique et la dépression, outre ces changements dans les comportements liés à la santé, peuvent également conduire à l'hypothèse de comportements préjudiciables à la santé, tels que le

tabagisme, la consommation d'alcool , et les régimes alimentaires malsains, favorisant la dysbiose et un environnement inflammatoire(14).

### 2.3.3.3.5 Biotype parodontal fin et fragile :

Selon le consensus de l'atelier mondiale de 2017 sur la classification des maladies et affections parodontales et péri-implantaires, les preuves montrent qu'une bande de muqueuse kératinisée autour des implants était nécessaire n'était pas concluante(8). Une méta analyse a montré que l'impact de la largeur de la muqueuse kératinisée (soit  $<2$  mm ou  $\geq 2$  mm) en tant que facteur de risque de développer une maladie péri-implantaire reste faible(15). Cependant, de nombreux rapports récents soulignent l'importance de la muqueuse kératinisée pour la santé péri-implantaire. Perussolo et al ont rapporté que les sites d'implantation avec moins de 2 mm de largeur de muqueuse kératinisée avaient tendance à subir plus de perte osseuse, d'inconfort au brossage, d'accumulation de plaque et d'inflammation des tissus mous péri-implantaires que les sites avec suffisamment de muqueuse kératinisée(10). La présence d'un bandeau de tissu kératinisé et attaché autour des implants permet un brossage moins douloureux et constitue un rupteur de force vis-à-vis des tractions musculaires, améliore l'herméticité de la sertissure muqueuse péri-implantaire et diminue le risque de récession(6).

## 2.4 Classifications :

### 2.4.1 Nouvelle classification proposée pour guider le diagnostic de l'état péri-implantaire après le traitement de la péri-implantite:

État péri implantaire avant le traitement :

(A) : santé péri-implantaire

(B) : mucosite péri-implantaire

(C) : péri-implantite

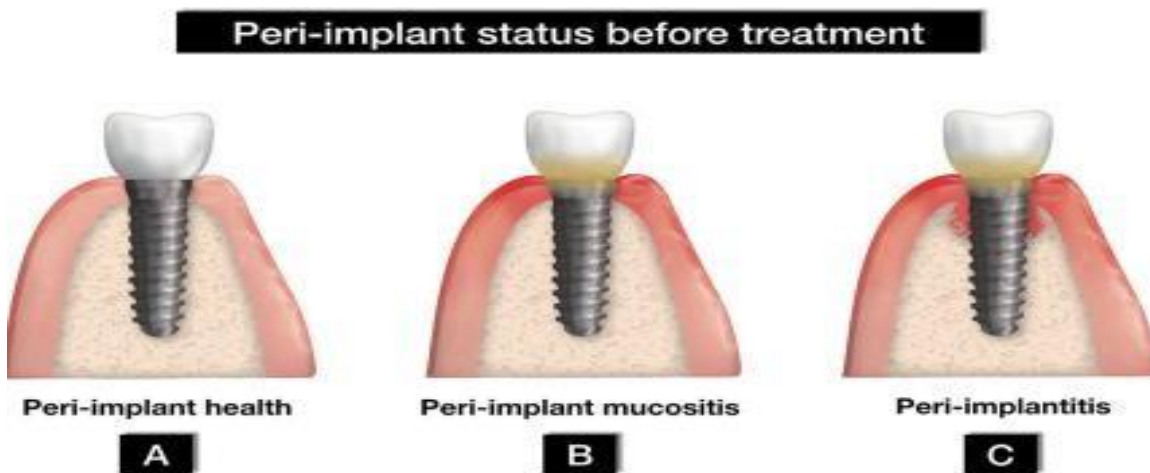


Figure 1:état péri-implantaire avant le traitement (16)

État péri-implantaire après traitement résecteur : un niveau de soutien réduit est un résultat attendu du traitement résecteur

(A) : La santé péri-implantaire avec un support réduit dénote un résultat de traitement réussi sans progression de la perte osseuse et résolution de l'inflammation.

(B) : La mucosite péri-implantaire à support réduit se caractérise par une inflammation localisée au sein des tissus mous sans perte osseuse progressive.

(C) : La péri-implantite récidivante/réfractaire correspond à une perte osseuse progressive après traitement. (16)



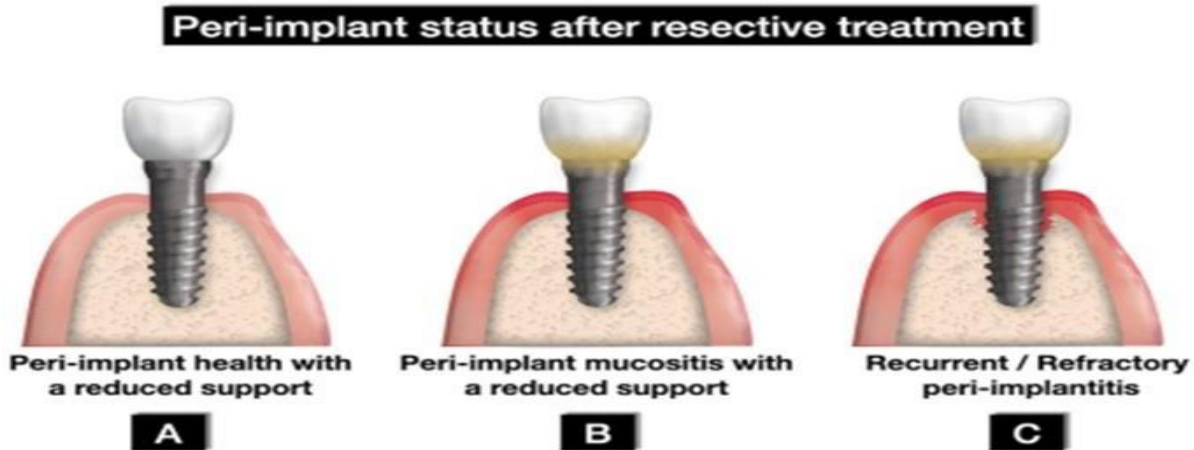


Figure 2: état péri-implantaire après traitement résecteur (16)

État péri-implantaire après traitement régénératif :

- (A) : La santé péri-implantaire après régénération complète dénote un résultat de traitement réussi et est caractérisé par une régénération complète du support osseux à la position d'origine au moment de la pose de l'implant.
- (B) : La santé péri-implantaire avec un support réduit est un autre résultat de traitement possible lorsqu'un remplissage osseux partiel est atteint. De plus, ce résultat est possible en cas de remplissage osseux complet si la crête du défaut intra-osseux s'est résorbée apicale à sa position d'origine.
- (C) : La mucosite péri-implantaire après régénération complète correspond au scénario clinique où une régénération complète a été atteinte mais une inflammation des tissus mous est présente.
- (D) : La mucosite péri-implantaire avec un support réduit correspond à un résultat régénératif où le niveau osseux est apical à la position d'origine au moment de la pose de l'implant et une inflammation des tissus mous est présente.
- (E) : La péri-implantite récurrente/réfractaire se caractérise par une perte osseuse progressive après traitement.

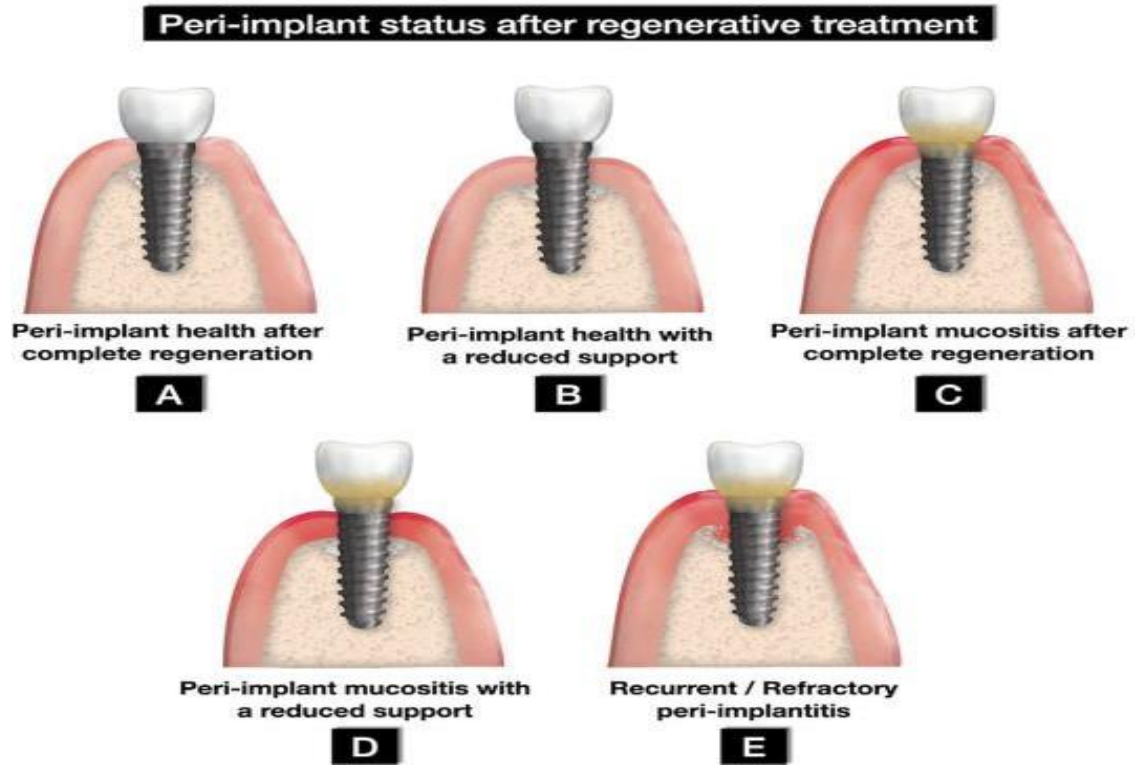


Figure 3: état péri-implantaire après traitement régénératif (16)

## 2.4.2 Nouvelle classification histopathologique des lésions péri apicales d'implant:

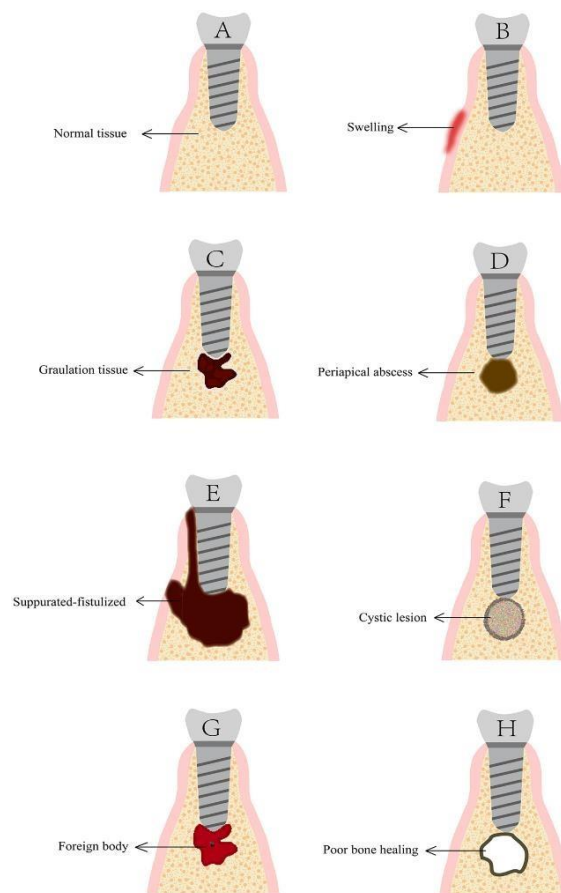


Figure 4: Représentation schématique de chaque catégorie de classification histologique IPL (17).

- A : État péri apical normal de l'implant ;
- B : Stade aigu non suppuratif (pas de modifications radiologiques) ;
- C : stade granulomateux chronique ;
- D : Stade suppuratif aigu (formation de pus) ;
- E : Fistule suppurée chronique (deux voies de drainage) ;
- F : Implanter un kyste péri apical.
- G : Réaction à corps étranger (radiologiquement visible ou invisible) ;
- H : Mauvaise cicatrisation osseuse. (17)

Classe I. Inflammation péri apicale de l'implant

**1. Aigu non suppuré (B) :**

- Symptômes ou signes : Douleur aiguë, continue, modérée à sévère et localisée ; Ne pas aggraver la douleur avec la percussion ; Peut-être muqueuse péri apicale douloureuse et enflammée ;
- Histopathologie : infiltrat inflammatoire aigu, infiltration de neutrophiles
- Radiographie : Pas de radio transparence

**2. Granulome chronique (C) :**

- Symptômes ou signes : Aucun symptôme ou légère douleur spontanée ; Peut-être une muqueuse enflée et rougeâtre
- Histopathologie : tissu de granulation inflammatoire ; Augmentation des cellules inflammatoires et des capillaires
- Radiographie : radio transparence

Classe II. Abscess péri apical implantaire

**1. Suppuration aiguë (D) :**

- Symptômes ou signes : identiques à ceux du cas sans suppuration
- Histopathologie : infiltrat de leucocytes polymorphonucléaires et tissu nécrotique
- Radiographie : Radio transparence sans pénétration de la plaque osseuse

**2. Suppuration-fistulisée chronique (E) :**

- Symptômes ou signes : Douleur sourde ; Voie sinusale possible autour de la muqueuse ; Un son tympanique produit par la percussion
- Histopathologie : hyperplasie du tissu conjonctif fibreux ou infiltration de lymphocytes
- Radiographie : radio clarté avec possible plaque osseuse incomplète

Classe III. Implanter un kyste péri apical (F) :

- Symptômes ou signes : Aucun symptôme et possible gonflement des muqueuses
- Histopathologie : revêtement épithélial et possible cristallisation du cholestérol
- Radiographie : radio transparence

Classe IV. Réaction à corps étranger (G) :

- Symptômes ou signes : réponse inflammatoire ou absence de symptômes
- Histopathologie : corps étrangers
- Radiographie : radio clarté ou non

Classe V. Mauvaise cicatrisation osseuse (H) :

- Symptômes ou signes : Aucun symptôme
- Histopathologie : nécrose aseptique ou tissu conjonctif fibreux
- Radiographie : radio transparence

### **2.4.3 Nouveau système de classification des maladies et affections parodontales et péri-implantaires 2017:**

L'Académie américaine de parodontologie (AAP) et la Fédération européenne de parodontologie (EFP) ont coparrainé un atelier qui s'est tenu à Chicago du 9 au 11 novembre 2017 pour mettre à jour

la classification de 1999 des maladies et affections parodontales et d'élaborer une nouvelle classification des maladies et affections péri-implantaires(18).

**A. Santé parodontale, maladies et affections gingivales**

A 1. Santé parodontale et santé gingivale

1. Santé gingivale clinique sur un parodonte intact
2. Santé gingivale clinique sur un parodonte réduit
  - 2a. Patient atteint de parodontite stable
  - 2b. Patient sans parodontite

A 2. Gingivite : induite par le biofilm dentaire

1. Associé au biofilm dentaire seul
2. Médié par des facteurs de risque systémiques ou locaux
3. Élargissement gingival influencé par les médicaments

A3. Maladies gingivales : induites par un biofilm non dentaire

1. Troubles génétiques/du développement
2. Infections spécifiques
3. Conditions inflammatoires et immunitaires
  4. Processus réactifs
  5. Tumeurs
  6. Maladies endocriniennes, nutritionnelles et métaboliques
  7. Lésions traumatiques
  - 8 Pigmentation gingivale

**B. Parodontite**

B1. Maladies parodontales nécrosantes

- (1) Gingivite nécrosante
- (2) Parodontite nécrosante
- (3) Stomatite nécrosante

B2. Parodontite

- (1) stades : selon la gravité et la complexité de la gestion

Stade I : parodontite initiale

Stade II : parodontite modérée

Stade III : Parodontite sévère avec possibilité de perte de dents supplémentaire

Stade IV : Parodontite sévère avec possibilité de perte de la dentition

- (2) Étendue et distribution : Distribution localisée, généralisée, molaire-incisive
- (3) Preuve ou risque de progression rapide, Grades : réponse anticipée au traitement
  - (a) Grade A : taux de progression lent
  - (b) Grade B : taux de progression modéré

(c) Grade C : taux de progression rapide

B3. La parodontite en tant que manifestation de maladies systémiques

Basé sur les principales maladies systémiques selon l'International Statistical

Codes de la Classification des maladies et des problèmes de santé connexes (CIM)

**C. La parodontite en tant que manifestation de maladies systémiques et de conditions développementales et acquises.**

C1. Maladies systémiques ou affections affectant les tissus de soutien parodontaux

1. Autres conditions parodontales
2. Abscès parodontaux
3. Lésions endodontiques-parodontales

C2. Déformations et affections muco-gingivales autour des dents

1. Phénotype gingival
2. Récession gingivale/des tissus mous
3. Absence de gencive kératinisée
4. Diminution de la profondeur vestibulaire
5. Position aberrante du frein/du muscle
6. Excès gingival
7. Couleur anormale
8. État de la surface radiculaire exposée

C3. Forces occlusales traumatiques

1. Traumatisme occlusal primaire
2. Traumatisme occlusal secondaire
3. Forces orthodontiques

C4. Facteurs liés aux prothèses et aux dents qui modifient ou prédisposent aux maladies/parodontites induites par la plaque

1. Facteurs dentaires localisés
2. Facteurs localisés liés à la prothèse dentaire

**D. Maladies et affections péri-implantaires**

D1. Santé péri-implantaire

D2. Mucosite péri-implantaire

D3. Péri-implantite

D4. Déficiences des tissus mous et durs péri-implantaires

L'un des changements majeurs a été la suppression des termes de parodontite agressive et chronique et leur remplacement par une seule catégorie « parodontite ». L'introduction de la stadification et de la gradation, similaire à celle utilisée en oncologie depuis de nombreuses années, devrait faciliter la classification diagnostique parodontale multidimensionnelle.

La stadification est divisée en 4 niveaux :

- **Stade I** : Les premiers stades de la perte d'attachement
- **Stade II** : Parodontite installée.
- **Stade III** : Détérioration importante de l'appareil de fixation.
- **Stade IV** : Dommages importants au support parodontal entraînant la perte des dents et la perte de la fonction masticatoire.

Tous les stades de la parodontite seront complétés par des informations sur le grade de la maladie. La gradation est basée sur des preuves directes et indirectes des facteurs de risque :

- **Grade A** : le taux de progression de la maladie parodontale est faible.
- **Grade B** : s'appelle la progression attendue.
- **Grade C** : risque élevé de progression de la maladie parodontale.

#### 2.4.4 Un schéma de classification révisé de la péri-implantite (ajout des considérations tridimensionnelles pour faciliter le pronostic et la planification de traitement):

En 2012, la classification de FroumRosen a été introduite sur la base de trois stades cliniques distincts de la péri-implantite : précoce, modérée et avancée.

Tableau 2:classification des péri-implantites

Perte osseuse	Paramètres
Précoce	PD $\geq$ 4 mm (BOP ou suppuration au sondage) Perte osseuse < 25 % de la longueur de l'implant
Modéré	PD $\geq$ 6 mm (BOP ou suppuration au sondage) Perte osseuse de 25 % à 50 % de la longueur de l'implant
Avancé	PD $\geq$ 8 mm (BOP ou suppuration au sondage) Perte osseuse > 50 % de la longueur de l'implant

BOP = saignement au sondage ; PD = profondeur de sondage ; a Noté sur deux aspects ou plus de l'implant. B Mesuré sur les radiographies depuis le moment de la mise en charge définitive de la prothèse jusqu'à la radiographie actuelle. Si la première radiographie n'est pas disponible, la première radiographie post-chargeement disponible doit être utilisée. (14)

## Généralités

L'ajout le plus important à la classification mise à jour est l'inclusion de trois sous-catégories pour refléter l'importance de la position de l'implant buccolingual sur le pronostic et le traitement. Le tableau 3 résume cette mise à jour.

Tableau 3:sous-catégories, classification des péri-implantite<sup>a</sup>

Sous-catégorie	Paramètres
A	L'implant a son placement axial au milieu de la crête.
B	L'implant est positionné trop loin en vestibule par rapport à la position médiane idéale
C	L'implant est positionné trop loin lingualemment/palatinement par rapport à la position médiane idéale

P est ajouté à la sous-catégorie si l'implant est positionné trop près d'une dent ou d'un implant adjacent. <sup>a</sup>Déterminé sur la base d'une inspection clinique et d'une radiographie péri apicale. Si la péri-implantite ne peut pas être déterminée par l'une ou l'autre méthode, une évaluation CBCT est nécessaire, en particulier pour déterminer si le corps de l'implant s'étend jusqu'à ou à travers la plaque osseuse buccale ou linguale. La réflexion du lambeau chirurgical peut être nécessaire pour une évaluation définitive de la péri-implantite ; cela aidera à déterminer le pronostic, mais il est effectué trop tard pour affecter la planification du traitement. (14)

La sous-catégorie A comprend les implants dont la position médiane de l'implant est au milieu de la crête alvéolaire, tandis que les sous-catégories B et C comprennent les implants dont la position médiane n'est pas alignée. Cela inclurait les malpositions trop éloignées du côté vestibulaire (sous-catégorie B) ou trop éloignées du côté lingual/palatin (sous-catégorie C).



Figure 5 : (a), (b) et (c) (14)

**(a) Radiographie d'un implant dentaire avec un diagnostic de péri-implantite modérée, sous-catégorie A. La perte osseuse est estimée à environ 25 %. (b) L'examen clinique retrouve un exsudat purulent et une profondeur de sondage > 6 mm, et il est suggéré de déplacer l'implant au milieu de la crête. (c) Lors de la réflexion du lambeau, la lésion est de nature circonférentielle, liée à la position médiane de l'implant dans l'alvéole.**

La perte osseuse peut également être liée à la proximité d'un implant à un autre implant (Fig.6) ou à une dent adjacente (Fig. 5). Dans ces cas, une désignation supplémentaire de « P » doit être donnée à la classification mise à jour.



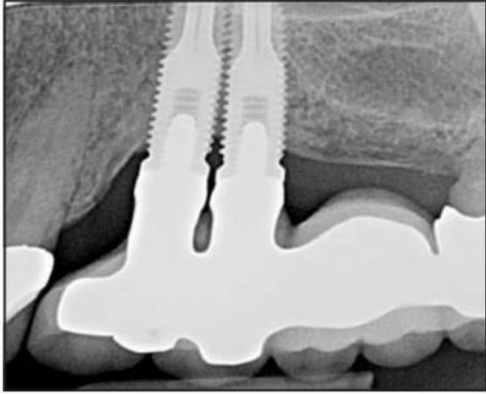


Figure 6: Ces deux implants sont proches l'un de l'autre et positionnés au milieu de la crête, ce qui leur donne un diagnostic de péri-implantite modérée précoce, sous-catégorie AP, car les implants sont placés au milieu de l'axe avec une grande proximité. (14)



Figure 5: Cet implant, placé sur le site de la première prémolaire maxillaire droite, est à proximité immédiate de la première molaire adjacente. Les deux ont une perte osseuse et l'implant serait classé comme péri-implantite précoce, sous-catégorie AP, car l'implant est positionné de manière médiane dans la crête alvéolaire. (14)

## **2.5 Diagnostic :**

La péri-implantite est caractérisée par une inflammation du tissu péri-implantaire et une perte osseuse progressive. La perte osseuse radiologique, l'augmentation de la profondeur de sondage et le saignement et/ou la suppuration au sondage autour de l'implant sont utilisés pour le diagnostic.

### **2.5.1 Le saignement et/ou la suppuration au sondage :**

Le saignement au sondage doit également être pris en compte pour aider à distinguer la santé et la maladie péri-implantaire. Selon une revue systématique et une méta-analyse récentes, pour les implants présentant un saignement au sondage, il y avait 24 % de chances de recevoir un diagnostic de péri-implantite (19). La présence de pus ou d'exsudat dans le sulcus péri-implantaire, soit spontanément soit après sondage, indique la présence d'une infection et/ou d'une lésion inflammatoire. De plus, dans une analyse récente d'un total de 334 implants avec péri-implantite, environ 28 % de ces implants présentaient une suppuration au sondage (19).

### **2.5.2 La profondeur de sondage :**

Il existe peu de littérature associant une plage spécifique de profondeur de sondage à la santé péri-implantaire (19). Le sondage doit être effectué de manière douce (0,2 N), à chaque visite de maintenance et au moins une fois par an (6). Ainsi, les cliniciens devraient se concentrer davantage sur tout changement de profondeur de sondage par rapport à la ligne de base. Une augmentation de la profondeur de sondage peut être liée à un œdème de la muqueuse péri implantaire et à une diminution de la résistance au sondage, suggérant éventuellement la présence d'une inflammation ou d'une maladie péri-implantaire (19).

### **2.5.3 La perte osseuse radiologique :**

Périodiquement, une radiographie doit être obtenue pour évaluer toute présence ou progression de perte osseuse alvéolaire. Une technique de projection radiographique parallèle à long cône est recommandée pour évaluer les niveaux d'os crestal interproximal. Généralement, une perte osseuse marginale de 1 mm la première année et une moyenne de 0,2 mm par an par la suite ont été considérées comme acceptables. Ainsi, toute perte osseuse au-delà de ce changement acceptable peut justifier une évaluation plus approfondie pour une maladie péri-implantaire potentielle (19). Dans leur revue systématique, Renvert et al ont constaté que les valeurs seuils de perte osseuse dans la péri-implantite variaient de 0,5 mm à 5,0 mm. Ces différences suggèrent que l'état réel de la péri-implantite peut ne pas être correctement évalué dans toutes les études (20).

## Généralités

Par conséquent, un rapport de consensus récent a recommandé que la présence d'un saignement et/ou d'une suppuration lors d'un sondage doux, ainsi qu'une modification de la perte osseuse et de la profondeur de sondage lors d'un examen longitudinal, soient requises pour le diagnostic de péri-implantite (10).

## 2.6 Traitement :

Le traitement de la péri-implantite dépend du stade de la maladie et de la gravité de la perte osseuse autour de l'implant. Les dernières recherches suggèrent que le traitement de la péri-implantite doit être personnalisé en fonction de la situation clinique de chaque patient.

Le traitement de la péri-implantite dépend de l'étendue de la perte osseuse et de l'inflammation péri-implantaire. Dans les cas précoces, un nettoyage en profondeur de la surface de l'implant et une thérapie antimicrobienne peuvent être suffisants. Dans les cas plus avancés, une intervention chirurgicale pour éliminer le tissu infecté et régénérer le tissu osseux peut être nécessaire. (20)

"Le traitement de la péri-implantite peut inclure une combinaison de mesures non chirurgicales et chirurgicales, telles que le débridement mécanique et la thérapie antimicrobienne, la régénération osseuse guidée et l'augmentation osseuse, et l'utilisation de membranes de barrière. (21)

dans tous les cas Le traitement de la péri-implantite peut être complexe et nécessite une approche multidisciplinaire.

### 2.6.1 Débridement mécanique et/ou chimique :

Le débridement mécanique consiste à éliminer les dépôts de plaque et de tartre de la surface de l'implant et de la dent adjacentes à l'aide d'instruments manuels ou ultrasoniques. Le débridement chimique peut également être utilisé pour éliminer la plaque et les bactéries.

### 2.6.2 Antibiotiques :

Des antibiotiques peuvent être prescrits pour éliminer les bactéries présentes dans les poches péri-implantaires.

Une étude a examiné l'efficacité d'un traitement non chirurgical pour la péri-implantite chez des patients présentant une perte osseuse modérée à sévère. Les résultats ont montré que le nettoyage mécanique combiné à une irrigation avec de la chlorhexidine et à l'application topique d'antibiotiques était efficace pour réduire la profondeur des poches parodontales et améliorer la stabilité de l'implant, avec un taux de réussite de 80 % après un an.

### **2.6.3 Greffe osseuse :**

Une greffe osseuse peut être réalisée pour régénérer l'os perdu autour de l'implant. La greffe peut être effectuée à partir de la propre personne (autogreffe) ou d'un donneur (allogreffe).

### **2.6.4 Thérapie photodynamique :**

La thérapie photodynamique utilise un colorant photosensible et une lumière pour tuer les bactéries qui se trouvent dans les poches péri-implantaires.

Une étude récente a évalué l'efficacité de la thérapie photodynamique (PDT) pour le traitement de la péri-implantite. Les résultats ont montré que la PDT était efficace pour réduire la profondeur des poches parodontales, améliorer l'adhérence de la gencive à l'implant et réduire le saignement des gencives, avec un taux de réussite de 60 à 80 % après un an.

### **2.6.5 Chirurgie :**

Dans les cas graves de péri-implantite, une intervention chirurgicale peut être nécessaire pour éliminer les tissus infectés et régénérer l'os perdu.

Schwarz et coll. (22), dans une étude menée sur des chiens montrent un réel avantage du débridement chirurgical par rapport au débridement non chirurgical en terme d'amélioration des paramètres cliniques et histologiques. Chez l'homme, très peu de résultats sont disponibles. Une des seules études menée par Leonhardt et coll. en 2003 (23) montre que le débridement chirurgical permet de traiter les péri-implantites dans environ 60 % des cas.

Ces options de traitement sont souvent utilisées en combinaison pour traiter la péri-implantite de manière efficace. Il est important de souligner que le traitement de la péri-implantite doit être personnalisé en fonction de chaque patient, de la gravité de la maladie et de la cause sous-jacente de l'infection.

En résumé, les dernières recherches suggèrent que le traitement de la péri-implantite doit être personnalisé en fonction de la situation clinique de chaque patient. Le nettoyage mécanique combiné à une irrigation avec de la chlorhexidine est souvent recommandé comme traitement de première intention, mais d'autres options telles que l'application topique d'antibiotiques, la thérapie photodynamique ou l'utilisation de membranes bio-absorbables peuvent être efficaces dans certains cas.

## 2.7 La revue de Littérature

### 2.7.1 Définition :

Une recherche systématique est un type précis de revue de littérature qui décrit toutes les démarches de façon transparente, de la question à la conclusion en utilisant une méthodologie très rigoureuse, reproductible, et basée sur un protocole 2 afin d'identifier, sélectionner et évaluer de manière critique les recherches pertinentes, et collecter et analyser les données des études qui sont inclus dans l'examen. (24)

### 2.7.2 Les autres types de revue de littérature :

Tableau 4: autres types de revue de littérature (24)

	<b>Revue narrative (Narrative review)</b>	<b>Revue de la portée (Scoping review)</b>	<b>Revue rapide (Rapid review)</b>	<b>Revue générale (Umbrella review)</b>
Qu'est-ce que c'est ?	Analyse documentaire « narrative » conventionnelle Permet d'avoir une vue générale sur un sujet précis, pour soulever des problèmes habituellement négligés et encourager d'autres recherches sur ce sujet	Une collecte exploratoire rapide de la littérature dans un domaine donné, visant à donner un aperçu du type, de l'étendue et de la quantité de recherche disponible. Généralement réalisée avant une RS, afin d'avoir une idée globale de la littérature sur un sujet	Une forme de synthèse des connaissances lors de laquelle des éléments du processus de RS sont simplifiés ou omis pour produire de l'information dans un délai raisonnable	Synthèse de RS et Des MA RS des revues systématiques
<b>Pourquoi choisir cette méthode ?</b>	Pour préparer le terrain pour la recherche, souvent dans le cadre d'un plus grand projet/thèse Les critères méthodologiques sont moins élevés que dans une RS	Pour identifier les lacunes dans le domaine de recherche Parfois utilisé comme précurseur d'une RS	Production rapide de résultats très ciblés en temps opportun	Répondre au besoin d'agrèger les résultats de plusieurs RS traitant des questions spécifiques dans un unique document accessible et utilisable

### 2.7.3 Pourquoi faire une revue de littérature :

La réalisation de la revue de littérature permet :

- d'examiner et de critiquer les affirmations parfois contradictoires avancées dans des publications de plus en plus nombreuses ;
- de soulever les problèmes de fiabilité pouvant entacher la pratique factuelle et l'information médicale en général ;
- de combler le manque de temps et de compétences informationnelles des chercheurs et praticiens de la santé pour repérer, analyser et trier cette information ;
- d'éclairer la prise de décisions et d'aider à bâtir de nouvelles politiques et normes.<sup>2</sup>

### 2.7.4 Étapes pour réaliser sa revue systématique

Étapes préparatoires :

#### 2.7.4.1 • Formulation d'une question de recherche spécifique qui soit claire et ciblée :

Le modèle PICO (P : Population or Problem, I : Intervention, C : Comparison, O : Outcome) décrivant des éléments pertinents à inclure dans cette question, certaines bases permettent d'utiliser le modèle PICO dans les interfaces de recherche.

#### 2.7.4.2 • Vérification de l'existence de revues sur le sujet :

Si une RS répondant à votre question a été effectuée ou est en cours, vous devrez peut-être modifier ou affiner votre question de recherche.

#### 2.7.4.3 • Développement du protocole (plan d'étude) :

Comprenant la justification de la réalisation de la revue ainsi que les critères d'éligibilité des études et suivant les normes de bonne pratique (ex : normes PRISMA, PRISMA-P). Les normes PRISMA sont des guides (ensemble d'éléments actuels) visant à documenter de manière transparente les revues systématiques et les méta-analyses. Il s'agit d'une liste de contrôle comprenant 27 critères indiquant comment chaque critère doit être documenté. PRISMA-P est la version de PRISMA pour l'élaboration de protocoles de revue.

#### 2.7.4.4 • Conception d'une stratégie de recherche solide :

Qui soit explicite et reproductible

#### 2.7.4.5 • Enregistrement et publication du protocole de l'étude dans un registre spécialisé ou une revue scientifique (ex : Prospero, BioMed Central Protocols, BMJOpen) :

Ce qui permet de rendre visible le fait qu'une revue est en cours et réduit le risque de ne pas publier des analyses planifiées

##### 2. Réalisation d'une recherche exhaustive de la littérature :

En consultant dans un ensemble de bases de données (BD) et autres sources pertinentes selon les besoins du sujet de recherche en suivant une stratégie prédéfinie.

##### 3. Exportation des résultats :

Vers un logiciel bibliographique (par exemple Zotero, Endnote ...) ou dans des outils spécialisés comme « Covidence » ou « Rayyan », puis retirer les doublons.

##### 4. Présélection des résultats de la recherche :

À partir des titres et résumés selon les critères d'inclusion et d'exclusion

##### 5. Récupération de texte intégral :

Des articles présélectionnés, Analyse descriptive de chaque article sélectionné (généralement dans un tableau) et évaluation de manière critique de la qualité des études incluses ainsi que de la force des recommandations (ex : utilisation de l'outil GRADE : Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation)

##### 6. Extraction des données pertinentes :

Des études individuelles et utilisation des méthodes adéquates pour synthétiser et combiner les résultats des études séparées si la RS comprend une MA qui est une synthèse quantitative et statistique des données.<sup>2</sup>

##### 7. Interprétation des résultats et rédaction d'un article :

En respectant la structure IMRED.

##### 8. Soumettre à une revue pour publication :



Selon le processus éditorial habituel. (25)

### **2.7.5 Évaluation critique d'une revue systématique : comment savoir si une revue systématique est de bonne qualité ?**

De la checklist « Prisma » quelques outils spécifiques ont été développés pour l'évaluation critique de la qualité (méthodologique) de RS parmi lesquels l'outil AMSTAR qui est l'un des outils les plus utilisés. Cet outil recommande de ne PAS calculer un score total lors de l'évaluation critique car celui-ci prédit mal la fiabilité de la revue. L'outil AMSTAR peut également servir d'aide aux auteurs dans la réalisation de leur RS. D'autres outils comme l'outil CASP permet également d'évaluer de manière critique différents types de données probantes. Certains outils sont plus spéciaux pour les rédactions de journaux (CREST par exemple développé par Paul Whaley). (26)

**3 Partie pratique :**  
**Facteurs de risque des**  
**péri- implantites**

## **3.1 Le rôle des bactéries dans le développement des maladies péri implantaires**

### **3.1.1 Introduction :**

#### **3.1.1.1 La Flore bactérienne péri implantaire :**

La flore bactérienne buccale est diversifiée et comprend une population dense de bactéries aérobies et anaérobies.

Elle a la capacité de s'adapter à la présence ou à l'absence de dents, aux variations du pH salivaire, aux matériaux de restauration et aux prothèses et implants. Dans la première heure après la mise en place d'un implant les micro-organismes commencent à coloniser sa surface.

Dans une étude de suivi de la microflore péri-implantaire des échantillons prélevés 1 an après la mise en place de l'implant ont montré que les agents pathogènes présents 30 minutes après la mise en place de l'implant étaient encore présents cela veut dire que le moment de la colonisation précoce est un moment critique dans le développement de la microflore sur le site implanté

La colonisation bactérienne et le développement de biofilm déroulent différemment dans les dents voisines et les implants. Les bactéries qui font partie de la colonisation précoce jouent un rôle dans la co-agrégation comme les Actinomyces, Certaines des espèces de Actinomyces jouent également un rôle capital dans l'étiologie infectieuse de la péri-implantite. (27)

#### **3.1.1.2 La surface de l'implant – Biofilm et différences dans le recrutement des bactéries :**

Vu que la surface de l'implant en titane est largement différente d'une surface dentaire, le biofilm qui se forme est probablement différent sur l'implant.

Selon plusieurs études, la gingivite et la parodontite étaient généralement associées à des charges bactériennes plus élevées dans les sites dentaires. Lors d'un examen récent de la littérature, les auteurs ont constaté que la présence de bactéries parodontopathogènes était un facteur de risque de mucosité péri-implantaire.

Plusieurs études ont identifié des bactéries associées à la parodontite dans le fluide crévical péri-implantaire (PICF) y compris *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* et *Tannerella forsythia*.

Les bactéries habituellement non associées à la parodontite ont également été trouvées dans le PICF sur des implants avec péri-implantite : *Treponema socranskii*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus anaerobius*, *Streptococcus intermedius* et *Streptococcus mitis* comprenant 30% de la microflore totale. Il est maintenant bien établi dans la littérature médicale que *S. aureus* a une grande affinité pour les surfaces en titane et elle fait partie des premières bactéries qui colonisent les implants.

En médecine, les infections bactériennes liées aux implants orthopédiques causés principalement par les *S. aureus* sont tellement critique au point où ça peut conduire à une amputation des membres.

Des études *in vitro* ont constaté que le curetage d'une surface d'implant ne permettait pas de prélever ou d'éliminer *S. aureus* d'un biofilm c'est pourquoi les méthodes de culture standard était négatives pour *S. aureus*.

« Si *Staphylococcus aureus* fait partie des premières bactéries colonisant des implants, *S. aureus* est également présent 1 an plus tard » .

« Des études *in vitro* ont montré que les *Pseudomonas aeruginosa* en présence de sérum humain avait une forte affinité à s'attacher aux surfaces de titane » (Wagner et al., 2011).

### 3.1.1.3 Formes d'implants – Potentiel de colonisation bactérienne :

La conception ainsi que la chimie de surface des implants peuvent avoir un impact sur la colonisation de microbienne à l'interface pilier/implant (Cosyn et al., 2011)

Des études expérimentales ont constaté qu'une surface hydrophile modifiée chimiquement pouvait avoir un effet ralentissant la formation de biofilm, en raison d'une meilleure adhésion des tissus mous.

Certains systèmes d'implants présentent un micro-espace au niveau de la connexion implant/pilier qui peut être colonisée par des bactéries .

Le degré de rugosité de surface des prothèses et des piliers ainsi que le sur-contour des prothèses supra implantaires contribuent à l'accumulation de plaque permettant la colonisation bactérienne.

« Les systèmes d'implants avec un pilier scellé offrent un meilleur environnement qui empêche la colonisation bactérienne.

Les données ont montré une faible perméabilité aux bactéries avec une connexion conique implant/pilier et une forte prévalence de la pénétration bactérienne lorsque le pilier est vissé » .

#### 3.1.1.4 Rôle des bactéries :

##### 3.1.1.4.1 Bactéries et implants sains :

Malgré le peu d'études sur le biofilm présent dans le sulcus sain des implants, il semble toutefois que le profil bactérien des implants sains soit significativement plus diversifié que celui des péri-implantites avec des niveaux plus élevés de *Prevotella*, *Treponema*, *Leptotrichia*, *Streptococcus mutans*, *Butyrivibrio*, *Catonella*, *Propionibacter* et *Lactococcus* mais des niveaux moins élevés de *Arthrobacter*, *Synergistes*, *Corynebacterium*, *Neisseria*, *Veillonella*, *Dialister*, *Granulicatella*, *Actinomyces*, *Fusobacterium* et *Streptococcus* étaient observés autour d'implants sains par rapport aux dents .

L'analyse des espèces bactériens en fonction de l'état de l'implant (santé, mucosite, péri-implantite) sur des échantillons de 213 individus a montré que *F. nucleatum* était largement prévalent, dans tous les états de santé implantaire.

Une étude de suivi de 20 ans a conclu que les patients porteurs d'implants sains avaient des niveaux bas de charge bactérienne.

##### 3.1.1.4.2 Bactéries et mucosites :

La plaque bactérienne est un indicateur de risque pour la mucosite péri-implantaire  
« Les résultats microbiologiques d'une analyse par sujet ont démontré qu'il n'existait pas de différences microbiologiques entre les échantillons PICF d'individus atteints de mucosite et les individus sains » .

##### 3.1.1.4.3 Bactéries et péri-implantite :

La flore bactérienne associée à la péri-implantite est décrite dans les études récentes comme une poly-infection anaérobie. « Ainsi, le biofilm dans les péri-implantites est généralement plus complexe que dans la parodontite, des taux plus élevés de *A. actinomycetemcomitans*, *P. intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* et *Tannerella forsythia* ont été rapportés dans des sites de péri implantites par rapport à des sites de parodontite »

Une grande étude rétrospective a constaté que le biofilm autour d'un implant en état de péri implantite présente un nombre accru d'AGNB (bacilles Gram négatif aérobies), qui ne correspond pas vraiment à la gravité de la maladie en termes de pathogénicité des espèces retrouvées.

La présence de *Staphylococcus aureus*, de *Enterobacteriaceae*, de *Candida albicans* et de *Pseudomonas aeruginosa* a été rapportée dans des échantillons prélevés sur des péri-implantites et contrairement à la parodontite, différentes espèces du genre *Staphylococcus* ont été identifiées avec un taux plus élevé de *T. forsythia* et *P. gingivalis*.

(2)

### **3.1.2 Discussion :**

La mucosite et de la péri-implantite sont actuellement considérés comme des maladies acquises.

La connaissance du biofilm et de la flore parodontale pendant les années 1960-1970 se limitait aux bactéries Gram positif et aérobies.

L'étiologie infectieuse s'est développée dans les années 2000 grâce à l'évolution de méthodes de culture des bactéries anaérobies et à l'utilisation des sondes ADN pour identifier les espèces bactériennes avec précision, cette étiologie infectieuse de la mucosite et de la péri-implantite a été prouvée.

En plus de ces développements, Dr Costerton a lancé un nouveau concept de formation de biofilm sur différents types de surfaces qui a largement aidé à la compréhension de la colonisation des micro-organismes sur des surfaces étrangères à l'hôte, comme les surfaces de titane des implants.

Il est bien connu que les espèces *Staphylococci* et *P. aeruginosa* sont fréquemment associées à des implants médicaux .

En outre, il a été rapporté que *T. forsythia*, *P. gingivalis*, *T. socranskii*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus anaerobius*, *Streptococcus intermedius* et *Streptococcus mitis* constituent 30% de la microflore totale dans les sites de péri-implantite (Persson et al., 2014). La présence de ces bactéries pathogène et pyogène sur les implants peut expliquer la suppuration autour des implants présentant une péri-implantite à la différence de la majorité des parodontites. La suppuration est une caractéristique habituelle de la péri-implantite dans plus de 30% des cas .

## **3.2 Impact de l'hygiène orale sur l'incidence de la péri-implantite**

### **3.2.1 Introduction :**

L'accumulation de plaque induit un processus inflammatoire qui peut conduire à une destruction progressive des tissus mous et durs .la mucosite est défini comme une inflammation marginale sans perte d'attache ni perte osseuse et la péri implantite est décrite comme un processus inflammatoire associe à la perte de l'os de support marginale. Plus tard, de nombreux facteurs locaux (par exemple, surface de l'implant, topologie et contamination bactérienne de la jonction implant/pilier) ainsi que des facteurs liés au patient (par exemple, tabagisme, mauvaise hygiène buccale, antécédents ou présence de parodontite, génétique et consommation excessive d'alcool) ) sont tous deux associés à un risque accru de développer une maladie péri-implantaire. Les théories les plus utilisés pour expliquer la péri implantite sont l'infection et le surcharge et une «3-ème théorie c'est la synergie de facteurs combinés. Lorsque l'infection bactérienne est la principales cause on parle de la péri implantite primaire, et la péri implantite secondaire peuvent provenir d'autres facteurs .Plusieurs facteurs sont considérés comme des étiologies pour expliquer la péri implantite : la Prédisposition génétique ,les antécédents de parodontite ,le style de vie de patient ,le matériel (rugosité de la surface de l'implant ), les séquences thérapeutiques (vissage et dévissage fréquent ,procédure d'augmentation ... ), les tissu dur et mou , les corps étrangers ..... alors que le succès du contrôle de la plaque péri implantaire peut être déterminer par plusieurs facteurs : le sérieux de patient , l'hygiène buccodentaire , le tabagisme , les visites de control , la compréhension du traitement. (28)

### **3.2.2 Péri implantite et plaque :**

Cliniquement, les changements inflammatoires sont similaires sur les dents et les implants, cela est indiqué par une étude clinique qui compare les dents et les implants après 3 semaines d'accumulation de plaque chez 20 patients partiellement édentés. Elle n'a prouvé aucune différence dans l'indice de plaque (IP), l'indice gingivale (IG), l'indice de saignement, la profondeur de sondage de poche et la récession marginale.

Chez 15 patients partiellement édentés, une étude de la mucosité et de la gingivite expérimentales a été effectuée pour comparer la séquence de guérison, pour les deux processus inflammatoires, une augmentation significative des dépôts de plaque et de l'inflammation gingivale a été observée après 3 semaines d'accumulation de plaque et les sites implantés ont montré un indice gingivale plus élevé par rapport aux sites dentaires, cela prouve que malgré l'accumulation bactérienne est similaire sur les dents et les implants, la réponse inflammatoire est plus prononcée sur ces derniers.

Une autre étude prospective de 27 patients a montré un lien entre l'hygiène buccodentaire et la péri-implantite : 14 patients avec une mauvaise hygiène et 13 avec une bonne hygiène buccodentaire. 15 ans plus tard, une perte osseuse moyenne de 0.7 mm a été observée chez les patients avec une bonne hygiène buccale alors qu'une perte osseuse de 1.7 mm a été signalée chez le groupe avec une mauvaise hygiène. Donc, pour la réussite à long terme des implants, des mesures d'hygiène appropriées sont essentielles.

### 3.2.3 Hygiène buccale :

Certains facteurs qui peuvent rendre le nettoyage difficile :

Tableau 5: facteurs avec impact négatif sur le nettoyage (28)

<b>Chirurgie</b>	<b>Prothétique</b>	<b>Patient</b>
Trop d'implants	Embrasure réduite entre les implants	Mauvaise hygiène buccale
Mauvaise angulation de ou des implants	Niveau des limites marginales	Pas de sérieux dans la maintenance
Mauvaise position de ou des implants	Restaurations fixes avec des extensions trop étendues	
Implantations trop proches	Barre pour over denture trop proche de la gencive	
Traumatisme chirurgical	Couronnes en surplomb	
Tissus non kératinisés autour des implants		

Lors de l'utilisation des réhabilitations totales avec des implants il y a un risque de 16.1 fois pour la péri-implantite par rapport aux réhabilitations de couronne unitaire. Il faut assurer aussi un ajustement correct des composants de l'implant et de la supra structure pour éviter des niches supplémentaires pour l'adhérence au biofilm. Aussi, l'over denture avec barre présente un risque de rétention de plaque et de développer une péri-implantite. Ainsi, une over



denture sur des couronnes télescopiques présente un indice de plaque moins que celui d'une over denture avec une barre usinée massive en une seule pièce. Il est recommandé » de réintégrer les patient ag » dans des procédures d'hygiène parce qu'ils ont peut-être oubliés lestechniques de nettoyage. En revanche, l'over denture amovibles avec barre offre une capaciteplus élever de nettoyage.

### 3.2.4 Brossage dentaire et nettoyage interdentaire :

En comparant la brosse à dent manuelle avec celle électrique ou sonore, ces dernières donnent un bénéfice plus important que la brosse à dent manuelle. La chirurgie exploratrice a révélé que 10 patients atteints de péri implantite persistante présentent des restes de fils dentaire au niveau de la partie rugueuse exposé des implants dentaires. Malgré ces problèmes, le fil dentaire et le superfloss sont généralement les méthodes interdentaires les plus recommandées. Certainement, ces fibres de fil peuvent conduire à une inflammation péri implantaire. Par conséquent, dans le cas où les surfaces dentaires sont exposées il faut utiliser les brossettes interdentaires ou les bâtonnets en bois.

### 3.2.5 Thérapie parodontale de soutien :

Une étude rétrospective de 5 ans sur des sujets atteints de mucosite préexistante a révélé que 43.9% du groupes sans SPT ont développer une péri implantite contre 18% chez les groupes avec SPT, ce qui implique que les patients qui suivent des programmes SPT ont moins de complications péri-implantaires.

Tableau 6: Maintenance pour un patient avec des implants (28)

SPT	Séquence thérapeutique
Control clinique	
Evaluation radiographique	Parce que l'incidence de péri-implantite est plus probable peu après la mise en place, il est conseillé de prendre une radiographie chaque année pendant les 5 premières années. Ensuite, une radiographie tous les 3 ans ou au besoin en raison de modifications cliniques
Nettoyage professionnel	Il est conseillé de toujours polir supra-gingivalemment (aussi de faire remarquer au patient combien il est important de maintenir le secteur implanté propre) Si nécessaire, une instrumentation sous-gingivale avec un détartreur en titane peut être réalisée. La désinfection à la chlorhexidine peut également être utilisée
Instructions ou ré-instructions d'hygiène bucco-dentaire	Souligner toujours l'importance de l'hygiène buccale. Si nécessaire, répéter les instructions

Au cours de la STP plusieurs facteurs doit être examinés :

Tableau 7:Thérapeutique parodontale de soutien : points de contrôle. (28)

<b>SPT</b>	<b>Comment</b>
Antécédents médicaux	Le dossier médical doit toujours être à jour. Demander des changements sur l'état de santé et la prise de médicaments
Condition du tissu mou	Contrôler la variation de la stabilité des tissus marginaux (re´cession) et la largeur de la muqueuse kératinisée
Plaque, saignement et suppuration	Notez la présence de plaque, saignement et suppuration et la comparer avec celle des visites précédentes Des instructions répétées d'hygiène buccale peuvent être nécessaires La manifestation du saignement et de la suppuration peut indiquer la présence d'une inflammation
Sondage	Utilisez une sonde en plastique souple spécialement conçue pour sonder autour de l'implant en 4 points L'augmentation de la profondeur devrait être notée et le traitement approprié institué
Occlusion	Vérifier l'occlusion de l'implant et des dents avoisinantes pour éviter une surcharge occlusale
Mobilité	La mobilité pourrait être induite par une perte d'intégration, une fracture de l'implant ou une complication restauratrice (descellement ou fracture de la vis ou du pilier)
Point de contact	Contrôle avec du fil de soie. Un point de contact lâche pourrait favoriser l'accumulation de la plaque

Chez les patients qui ne suivent pas des programmes de SPT, un suivi de 9 à 14 ans a montré une prévalence de 48% de la mucosite. Chez les patients avec des antécédents de parodontite et n'ayant pas suivi un programme SPT, les scores de saignement et de plaque étaient supérieurs à ceux des patients en bonne santé parodontale ou non et inscrits dans le programme SPT.

Une étude rétrospective de 5 ans a été effectuée sur 96 patients pour déterminer l'impact de la thérapie parodontale active et la mise en place d'implants dentaires. 77.1% avaient respecté la SPT et 22.9% avaient abandonné. Parmi ces 22.9%, 54.5% ont abandonné à la fin de la première année et 81.8% pendant les 2 premières années. À partir de ces données, le risque de décrochage est faible après les 2 premières années. Cet abandon peut être expliqué par plusieurs facteurs : distance géographique, tabagisme et diabète.

### **3.3 Impact d'un antécédent de la parodontite sur l'incidence de la péri-implantite**

#### **3.3.1 Introduction :**

La maladie parodontale sévère présente une prévalence de 10 % au niveau mondiale. Plusieurs revues ont conclu qu'une profondeur de sondage plus grande, une résorption osseuse marginale plus élevée et une incidence plus élevée de péri-implantite sont beaucoup plus observés chez les patients avec antécédents de parodontite que les patients parodontalement sains. Une translocation des espèces de leurs niches aux implants insérés peut expliquer la présence de pathogènes parodontaux autour des implants en échec. Les dents peuvent servir de réservoir chez les patients édentés partiellement, et de même pour la cavité buccale et la salive chez les patients édentés totales. Il y a aussi un lien indirect c'est la réponse immunitaire défavorable à des pathogènes parodontaux chez les patients atteints de parodontite agressive. (29)

#### **3.3.2 Matériels et méthodes :**

Les taux d'échec de l'implant et/ou l'incidence de la péri-implantite avec une différence nette entre les patients avec et sans antécédents de parodontite ont été montrés par des études cliniques, randomisées ou non, qui sont utilisés pour cette évaluation. Il y avait une exclusion des rapports de cas, des rapports techniques, des études sur les animaux, des études in vitro et des revues de littérature.

#### **3.3.3 Résultats :**

Au total, 35 études ont été incluses. Seuls 26 ont rapporté l'incidence de l'échec de l'implant, tandis que 24 des 26 études ont montré des taux d'échec plus élevés (souvent plus du double) dans le groupe avec parodontite par rapport au groupe sans parodontite. La différence était significative dans 10 études. Dans 14 articles, la valeur de la résorption osseuse marginale est de 1.2 à 2.0 fois plus élevée chez les patients avec parodontite. 13 articles ont montré que l'incidence de la péri-implantite est de 2.2 à 4.9 fois plus élevée chez les patients avec antécédents de parodontite. Un taux plus élevé de complication est observé dans les formes sévères et agressives que les formes chroniques ou modérées, cela a été montré dans 8 articles.

Ces études ne mentionnent pas le protocole de mise en charge c pour ça il n'a pas été possible de différencier l'incidence de la péri-implantite.

### **3.3.4 Discussion :**

À partir des résultats mentionnés ci-dessus, les patients avec antécédents de parodontite présentent un risque plus élevé de péri-implantite, de résorption marginale et en fin d'échec implantaire. Cependant, plusieurs facteurs de confusion entrent en jeu comme le tabagisme. Des taux d'échec implantaires plus élevés sont constatés chez les fumeurs. Un autre facteur de confusion est la diversité des critères utilisés pour diagnostiquer les péri-implantites et/ou la présence d'une maladie parodontale. Des définitions et classifications claires sont urgentes aussi, certaines études ont un temps de suivi assez court alors que d'autres études ont un temps de suivi plus long. Des complications moindres sont observées chez les patients ayant des niveaux élevés d'hygiène buccodentaire.

Certaines caractéristiques sont spécifiques au patient avec parodontite agressive : quantités de dépôts microbiens qui ne semblent pas en rapport avec la gravité de la destruction parodontale, proportions élevées de *Aggregibacter actinomycetemcomitans* et *Porphyromonas gingivalis*, anomalies phagocytaires et phénotype très réactif des macrophages, incluant des taux élevés de Prostaglandine E2 et d'interleukine IL-1b. ce groupe de patients présente des polymorphismes qui provoquent des modifications de leur profil inflammatoire.

En d'autres termes, une bonne hygiène buccodentaire et l'arrêt de tabac réduiront le risque de récurrence de la parodontite et l'apparition des péri-implantite. Alors que, les patients avec antécédents de parodontite agressive paraissent plus sujets à une péri-implantite.

Le nombre limité de patients, le manque de données sur la BOP et/ou la profondeur de sondage de poche, la durée du suivi, le large pourcentage de « perdus de vue », le manque d'informations sur le programme de maintenance, la nature rétrospective, le manque de classification exacte de la parodontite, les différences dans les supra structures prothétique, le manque de différenciation entre les patients édentés partiels ou totaux sont les principales insuffisances de ces études.

## **3.4 Impact de tabagisme sur l'incidence de la péri-implantite**

### **3.4.1 Introduction :**

Le tabagisme a un énorme impact sur la santé buccodentaire et est clairement associé à la parodontite, à la perte de dent, à la perte d'attache, à la perte osseuse verticale, à l'alvéolite et au retard de cicatrisation après la chirurgie. En outre, la muqueuse peut être déshydratée par des températures intra-orales élevées et il peut y avoir des changements de pH, des altérations de la réponse immunitaire ou une résistance diminuée aux infections fongiques ou virales, une réduction de l'apport sanguin local.

Le tabagisme compromet divers aspects de la réponse innée et acquise de l'hôte, y compris les altérations de la fonction des neutrophiles, la production d'anticorps, les activités de fibroblastes, les facteurs vasculaires et la production de médiateurs inflammatoires. Les fumeurs présentent également des taux élevés de globules blancs et de granulocytes dans leur circulation systémique, mais l'influence de la cigarette sur les leucocytes polymorphonucléaires dans le sillon gingival n'est pas claire. La viabilité des leucocytes polymorphonucléaires, et leurs fonctions (par exemple, la phagocytose), la génération de superoxyde et de peroxyde d'hydrogène, l'expression de l'intégrine, et la production d'inhibiteurs de protéase, peuvent être modifiées par la cigarette à travers divers composants du tabac.

Le tabagisme stimule également les activités les plus destructrices des leucocytes polymorphonucléaires. Les fumeurs présentent par exemple une diminution des immunoglobulines G sériques par rapport aux non-fumeurs. Certaines études ont même démontré que la fumée de tabac inhibait la prolifération et/ou la fonction des cellules B et T.

La nicotine est la composante la plus largement étudiée du tabac pour son effet sur diverses populations cellulaires dans le parodonte. Dans le fluide du sillon gingival des fumeurs, les concentrations de nicotine sont près de 300 fois celles du plasma (20 ng/ml).

Il est judicieux de supposer que les propriétés vasoconstrictrices de la nicotine altèrent sensiblement le flux sanguin gingival. Le sang gingival et le flux du fluide gingival augmentent dès 3 à 5 jours après l'arrêt du tabagisme. Cette constatation ainsi que l'augmentation de saignement au sondage après l'arrêt du tabac confirment que le tabagisme chronique diminue la vascularisation gingivale.

La nicotine peut également se lier à la surface de la racine et ainsi modifier l'attachement et la prolifération des fibroblastes *in vitro*.

Tipton et Dabbous ont également démontré une réduction de la production de collagène ainsi qu'une augmentation de l'activité de la collagénase dans des cultures de fibroblastes exposées à la nicotine. En outre, la fumée de cigarette a un impact négatif sur la cicatrisation osseuse chez l'animal. Tous ces facteurs peuvent contribuer à l'augmentation de la destruction des tissus et à une diminution de la cicatrisation chez les fumeurs. Les études comparant la flore microbienne sous-gingivale chez les fumeurs et les non-fumeurs ont donné des résultats contradictoires, en partie en raison des variations des techniques d'échantillonnage et de la présentation des données. Donc, le tabagisme crée un environnement qui favorise la colonisation des agents pathogènes dans les sites peu profonds et pourrait aider à expliquer l'initiation/progression de la maladie. La relation entre le tabagisme et la péri-implantite/ non-intégration est encore controversée car certaines études n'ont pas permis de trouver des différences significatives dans l'incidence des péri-implantites entre les fumeurs et les non-fumeurs. (30)

### **3.4.2 Matériaux et méthodes :**

Une revue de la littérature a été réalisée pour examiner la relation entre la survie de l'implant dentaire chez les fumeurs (S) et les non-fumeurs/anciens fumeurs (NS/FS). Seules des études prospectives fournissant des données sur la survie de l'implant ont été incluses. Une recherche électronique sans restriction de temps a été menée sur la base de données PubMed. Les termes suivants ont été utilisés dans la stratégie de recherche : tabagisme, tabac, défaillance de l'implant, survie de l'implant et péri-implantite, perte osseuse péri-implantaire et perte d'implant pour les résultats du traitement implantaire.

### **3.4.3 Résultats :**

### 3.4.3.1 Taux d'échec implantaire :

Vingt-et-une étude clinique ont été incluses dans l'analyse.

Cinq études, il n'y a pas de différence significative dans le taux d'échec implantaire entre fumeurs et NS/NF. D'après sept des études restantes, nous n'avons pas pu trouver d'analyse statistique sur ce paramètre. Cependant, 9 autres études ont montré une différence statistiquement significative, indiquant que les fumeurs ont un risque plus élevé d'échec implantaire de 3,5 à 35 % par rapport aux non-fumeurs. Cette observation est en accord avec plusieurs revues systématiques. Les données suggèrent également que le risque d'échec implantaire est plus élevé chez les fumeurs lorsque la mise en place de l'implant est combinée à des procédures régénératives.

### 3.4.3.2 Perte osseuse marginale :

Plusieurs études ont examiné le niveau de l'os marginal chez les fumeurs et les non-fumeurs/anciens fumeurs (NS/FS) ayant subi une implantation. Lindquist et al. ont constaté une perte osseuse péri-implantaire majorée de 0,6 mm chez les fumeurs par rapport aux NS/FS. Levin et al. ont également observé une perte osseuse majorée de 0,3 mm chez les fumeurs, et les deux résultats étaient statistiquement significatifs. D'autres études ont rapporté une perte osseuse péri-implantaire chez les fumeurs, allant de 0,1 à 0,2 mm, mais ces résultats n'étaient pas statistiquement significatifs. L'étude de Sanna et al. a révélé la plus grande différence, avec en moyenne 1,4 mm de perte osseuse supplémentaire chez les fumeurs par rapport aux NS/FS, mais aucune analyse statistique n'a été effectuée sur ces données.

### 3.4.3.3 Péri-implantite :

Neuf études prospectives ont examiné l'incidence de péri-implantite chez les fumeurs et les non-fumeurs. Seules trois de ces études ont montré une incidence significativement plus élevée de péri-implantite chez les fumeurs par rapport aux NS/FS.



Cinq études n'ont pas montré de différence statistiquement significative entre les fumeurs et les NS/FS et une étude n'a rapporté que les données sans analyse statistique. Une seule étude a montré une incidence plus élevée de péri-implantite chez les NS/FS, mais cette différence n'était pas statistiquement significative.

Roos-Jansaker et al. ont rapporté une incidence de péri-implantite plus élevée de 12,7 % chez les fumeurs que chez les non-fumeurs. Dans cette étude, 15,5 % des implants placés chez des fumeurs ont présenté une péri-implantite, contre 2,8 % chez les non-fumeurs ou les anciens fumeurs. Gherlone et al. ont rapporté une incidence de péri-implantite de 41,6 % chez les fumeurs, comparativement à 3,7 % chez les non-fumeurs ou les anciens fumeurs .

#### **3.4.4 Discussion :**

Dans cette étude, les auteurs ont analysé les données de plusieurs études pour évaluer l'impact du tabagisme sur l'incidence des péri-implantites. Ils ont constaté que le tabagisme était un facteur de risque significatif pour le développement de la péri-implantite, avec un risque relatif plus élevé chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs. Les auteurs ont également souligné que le tabagisme était associé à une réduction de la stabilité de l'implant et à une augmentation de la perte osseuse autour de l'implant.

Les résultats de cette étude sont cohérents avec ceux d'autres études précédentes qui ont également établi une corrélation entre le tabagisme et l'incidence des péri-implantites. Les auteurs ont suggéré que les professionnels de la santé dentaire devraient encourager les patients fumeurs à arrêter de fumer afin de réduire leur risque de développer des péri-implantites.

Les auteurs ont également noté que l'effet du tabagisme sur la santé bucco-dentaire était probablement lié à une réduction de la réponse immunitaire et à une diminution de la vascularisation, ce qui peut entraîner une diminution de la cicatrisation et une augmentation de la résorption osseuse.

## **3.5 Effet de la largeur de la gencive sur la maladie péri-implantaire**

### **3.5.1 Résultats :**

#### **3.5.1.1 Hygiène buccale :**

La mauvaise hygiène buccale est le principal facteur de développement et de progression des maladies péri-implantaires

Adibrad et al ont observé que les implants ayant une zone étroite de tissus gingivaux attachés, soit moins de 2 mm, avaient significativement plus de plaque que ceux ayant une zone plus large de plus de 2 mm. Schrott (32) et son équipe ont également noté une tendance à l'augmentation des scores de plaque sur les sites linguaux à mesure que la largeur de la gencive attachée diminuait, tandis qu'il n'y avait pas de différence pour les sites buccaux. Chung et al. ont également étudié l'impact de la largeur de la muqueuse attachée (AM), en plus de la KM, soit  $AM < 1 \text{ mm}$  ou  $AM \geq 1 \text{ mm}$ , en constatant une accumulation de plaque et une inflammation gingivale plus élevées autour des implants chez les patients ayant des mesures de KM et AM inférieures à 2 mm et 1 mm, respectivement(33).

Les résultats des études examinées suggèrent que les implants avec une zone étroite de gencive ont une accumulation plus élevée de plaque, ce qui est associé à une inflammation gingivale plus élevée autour des implants, en particulier dans les régions postérieures.

Oynuegri et al. ont étudié la réponse biochimique de KM autour des implants. Deux cytokines pro-inflammatoires, IL-1b et TNF-a, ont été analysées. Les deux ont un effet direct sur la résorption osseuse. Après 12 mois, une concentration statistiquement significative de TNF-a a été trouvée autour d'implants avec  $KM < 2 \text{ mm}$ , alors qu'aucune différence n'a été trouvée pour IL-1b (34).

D'autres études ont trouvé des résultats contradictoires en ce qui concerne l'accumulation de plaque autour des implants avec une zone étroite de gencive. Kim et al ont conclu qu'il y avait une petite différence dans l'indice de plaque entre les groupes avec KM étroit ou large, mais ce résultat n'était pas statistiquement significatif (35). Frisch et al, n'ont trouvé aucune différence dans l'accumulation de plaque après au moins 1 an de suivi entre les groupes ayant une largeur différente de KM (36).

Les auteurs ont suggéré que la différence être expliquée par le fait que tous les patients avaient suivi un programme professionnel de maintenance parodontale (SPT) (36).

### 3.5.1.2 Saignement au sondage (BoP) et mucosite péri-implantaire :

Une mauvaise hygiène buccale et une accumulation de plaque autour des dents sont associées à une inflammation gingivale et à un saignement au sondage (BoP). La réponse autour des implants est similaire mais il existe une différence importante dans la structure de la gencive, appelée muqueuse kératinisée (KM). Les études ont montré que les implants avec une zone étroite de KM avaient une probabilité statistiquement significative de BoP plus importante que les implants avec une zone plus large de KM. Cependant, certaines études n'ont pas trouvé de corrélation significative entre la largeur de KM et le saignement au sondage. L'hygiène buccale joue un rôle clé dans la présence de saignements et aucune différence significative n'a été observée avec des scores de plaque identiques entre les sites avec KM étroit ou plus large.

### 3.5.1.3 Récession de la muqueuse :

La récession de la muqueuse (MR) est une préoccupation majeure après la thérapeutique implantaire, en particulier dans les sites esthétiques. La largeur du KM a été évaluée dans la littérature en ce qui concerne l'effet sur le développement de la récession des tissus mous. Les résultats des études montrent que les sites implantés avec une largeur de KM < 2 mm sont associés à des quantités significativement plus importantes de récession des tissus mous surtout au cours des six premiers mois après l'insertion des supra-structures (37). L'épaisseur de la muqueuse est également un facteur qui pourrait influencer sur la MR, une muqueuse mince étant significativement associée à une zone étroite de KM (38) et à une augmentation 2 fois plus de la MR (39).

### 3.5.1.4 Profondeur de poche (PD) et perte d'attache clinique (CAL) :

La relation entre la muqueuse kératinisée (KM) et la profondeur de poche (PD) autour des implants dentaires est controversée. La plupart des études ne montrent pas de différence significative dans la PD entre les implants avec une muqueuse kératinisée étroite ou large. Cependant, Zigdon et Machtei ont signalé une corrélation positive entre la largeur de KM et la PD moyenne plus élevée (39). Esper et al. ont également constaté une PD plus grande autour des implants avec une largeur de KM égale ou supérieure à 2 mm. D'autres études ont suggéré

que la muqueuse kératinisée étroite peut être associée à une formation plus fréquente de poches moins profondes en raison de la récession de la muqueuse (MR). Zigdon et Machtei ainsi que Adibrad et al. ont également signalé une corrélation négative entre la largeur de KM et la perte d'attache clinique (CAL)(39,40). Cependant, Souza et al. n'ont signalé aucune différence significative dans le CAL entre les groupes de KM larges et étroits(41).

#### 3.5.1.5 Niveau osseux (BL) et péri-implantite :

Les études sur la relation entre la muqueuse kératinisée (KM) et la perte osseuse autour des implants dentaires ont donné des résultats contradictoires. Certaines études ont montré que la présence de KM réduisait la perte d'attache et la perte osseuse chez les singes (42), tandis que d'autres n'ont trouvé aucune différence significative entre les implants avec et sans KM (43). Des études ont également montré que les implants avec des zones étroites de KM présentaient une perte osseuse alvéolaire plus importante que ceux avec des zones plus larges de KM.

Les résultats de l'étude menée par Chung et al. ont montré que la perte osseuse marginale (ou BL) moyenne, telle que détectée sur les radiographies panoramiques, n'était pas influencée par les quantités de tissus mous kératinisés (KM) ou d'attachement muco-gingival (AM), ni par le type de configuration de surface de l'implant (surfaces lisses et rugueuses) (33). Lorsque les implants ont été divisés en quatre sous-groupes en fonction des quantités de KM/AM et de leurs caractéristiques de surface, la perte osseuse marginale a été observée même en présence de KM ou AM, quelle que soit leur quantité et le type de surface de l'implant. Cependant, l'analyse de la perte osseuse marginale moyenne parmi les quatre sous-groupes utilisant des radiographies péri-apicales a suggéré que la présence de KM/AM pourrait être plus importante pour prévenir la perte osseuse marginale autour des implants de surface rugueuse pendant la phase de maintenance (33).

#### 3.5.1.6 Techniques d'augmentation visant à élargir la zone de KM :

Dans une étude récente, Konstantinidis et al. ont observé que les implants placés dans des sites reconstruits avaient un risque plus faible de développer une mucosite péri-implantaire que les implants placés dans des sites avec KM étroite. Leur explication était que, avec l'augmentation des tissus mous péri-implantaires, un contour plus favorable des tissus était obtenu. Ils ont conclu que, grâce à une meilleure adaptation des tissus durs et mous autour du col de l'implant, on obtiendrait un meilleur contrôle bactérien et une meilleure résistance (44)

Frisch et al. ont comparé une augmentation avec un greffon gingival libre (FGG) ou une greffe de tissu conjonctif (CTG). Après un suivi moyen de 10,7 ans, les valeurs moyennes de

gain de KM étaient de  $3,30 \pm 1,51$  mm pour FGG et de  $2,87 \pm 1,31$  mm pour CTG. Bien qu'un résultat légèrement meilleur ait été obtenu avec le FGG, aucune différence significative entre les groupes n'a été trouvée (36).

Askin et al. ont étudié l'effet de l'augmentation de la quantité de KM péri-implantaire à l'aide d'un FGG sur des paramètres cliniques et immunologiques péri-implantaires. Ils ont signalé une amélioration significative sur PI, GI, BoP et sur les paramètres immunologiques péri-implantaires chez les patients traités par FGG, par rapport à des patients avec une KM < 2 mm n'ayant pas reçu le traitement (45).

Dans leur revue systématique sur l'efficacité de l'augmentation des tissus mous autour des implants dans des zones partiellement édentées, Thoma et al. ont conclu que la greffe gingivale libre (FGG) et la greffe de tissu conjonctif sous-épithéliale (SCTG) étaient les meilleures méthodes documentées pour augmenter la largeur de KM. La matrice de collagène a démontré moins de gain en KM mais aussi moins de morbidité et de temps de chirurgie. Ils ont également conclu que la greffe autogène (SCTG) entraînait une augmentation accrue de l'épaisseur des tissus mous et une meilleure esthétique par rapport aux sites non greffés (46).

Une autre revue systématique de Wu et al. a conclu que, bien que toutes les études incluses aient révélé des résultats satisfaisants concernant l'augmentation de la largeur de KM en utilisant CTG, ADM (Acellular Dermal Matrix) ou CM (Collagen Matrix), les conclusions finales ne pouvaient pas être fournies (47).

### **3.5.2 Discussion :**

Quelle est l'importance de la muqueuse kératinisée autour des implants. Il n'existe pas de consensus global sur l'impact de la KM sur la survie de l'implant, car les études disponibles présentent des résultats contradictoires. Certains suggèrent que la présence de KM n'est pas un facteur critique pour maintenir la santé implantaire, tandis que d'autres rapportent des résultats statistiquement significatifs en faveur de la KM.

Il est donc difficile d'élaborer des lignes directrices et la décision d'augmenter ou non la KM dépend du clinicien. Il est important de garder à l'esprit que le besoin de KM est spécifique à chaque patient et qu'il n'existe aucun moyen de prédire qui bénéficiera de cette augmentation tissulaire.

En présence de KM, de meilleurs résultats ont été rapportés pour la réponse gingivale à la plaque, l'inflammation et la récession. Il semblerait donc que le fait d'avoir une KM large

autour des implants soit avantageux, surtout lorsque l'inflammation est présente. Les implants qui ne sont pas entourés de KM sont plus enclins à l'accumulation de plaque et à la récession de la muqueuse, même chez les patients exerçant une hygiène buccale suffisante et recevant une thérapie parodontale adéquate.

En outre, la présence d'une KM plus large offre plus de résistance aux forces qui sont appliquées pendant les procédures d'hygiène buccale. Les patients ayant une KM étroite ou nulle autour des implants peuvent ressentir plus d'inconfort lorsqu'ils se brossent les dents et les implants. En somme, la décision d'augmenter la KM doit être prise au cas par cas et en considérant les spécificités de chaque patient.

## **3.6 Impact de l'édentation sur la charge microbienne autour des implants**

### **3.6.1 Introduction :**

Comme dans la maladie parodontale, les *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa), *Porphyromonas gingivalis* (Pg) et *Tannerella forsythia* (Tf) jouent un rôle important dans le développement et la progression de la mucosite péri-implantaire et de la péri-implantite.

Chez les sujets partiellement édentés les micro-organismes qui peuvent coloniser les implants récemment placés se trouvent sur des dents voisines, dans la salive et/ou les tissus mous. Chez les sujets entièrement édentés, seuls les tissus mous et la salive peuvent servir de réservoir.

Cinquante-cinq publications décrivant, 46 études ont été sélectionnées. Une seule étude comprenait à la fois les sujets entièrement édentés et les sujets partiellement édentés ; toutes les autres études sélectionnaient soit les sujets entièrement édentés, soit les sujets partiellement édentés.

Les auteurs ont conclu que les sujets entièrement édentés présentaient des scores de plaque plus élevés autour de leurs implants

Les scores de l'indice de saignement modifié étaient significativement plus élevés chez les sujets entièrement édentés mais il n'existait aucune différence concernant le saignement au sondage. La perte d'implant et la profondeur de poche de sondage n'ont pas été analysée.

Une revue systématique sur les différences qualitatives dans la microflore entre les sujets entièrement édentés et les sujets partiellement édentés, pour des sujets qui présentent une muqueuse péri-implantaire saine ou une mucosite / péri-implantite. Onze publications ont été sélectionnées, décrivant 10 études. La plupart des études ont montré une différence significative entre les sujets entièrement édentés et les sujets partiellement édentés dans la composition de la microflore sous-gingivale de la muqueuse saine et de la mucosite péri-implantaire, celle des sujets partiellement édentés présentant une composition plus pathogène.  
(48)

### **3.6.2 Matériel et méthodes**

Une recherche PubMed a été faite où les documents devaient inclure des données distinctes pour les sujets entièrement édentés et les sujets partiellement édentés.

Une recherche électronique a été effectuée dans une base de données Internet : la Bibliothèque nationale de médecine, Washington, DC (MEDLINE-PubMed).

La recherche électronique a été faite en respectant l'algorithme suivant :  
(((termesMeSH/toutes sous-positions] implants dentaires/ microbiologie ou implants dentaires ou implantation dentaire)) et ([termes MeSH/toutes sous-rubriques] microbiologie ou [mots de texte] microbi \* ou pathogène ou microflore ou flore ou microbe \* ou microorganisme \* ou microorganisme \* ou bactérie ou bactérien ou bactérien ou bactériologie ou bactériologique ou infection bactériologique ou péri-implant ou péri-implantite)).

### **3.6.3 Résultats**

La méthode d'échantillonnage la plus utilisée était les pointes de papier. L'analyse des échantillons microbiologique a été principalement effectuée par culture ou par microscopie de contraste de phase dans les études anciennes, alors que les analyses PCR ont été utilisées dans les études plus récentes.

Les résultats évoquent parfois des conclusions contradictoires : Trois études ont indiqué des proportions plus élevées de Cocci dans le groupe les sujets entièrement édentés, une étude n'a révélé aucune différence et finalement, un article a observé le contraire. Deux articles ont trouvé plus d'organismes mobiles dans les sujets partiellement édentés que dans les sujets entièrement édentés mais, en revanche, un autre article suggère le contraire.

En appliquant la technique PCR, Karbach et al. et Kocar et al. ont tous deux trouvés, Chez les sujets entièrement édentés des pourcentages inférieurs d'implants avec des agents pathogènes parodontaux par rapport aux sujets partiellement édentés.

### **3.6.4 Discussion**

Les articles sélectionnés ont montré de grandes différences dans la conception, l'analyse, la sélection des patients et les résultats étaient contradictoires. Cependant, la plupart ont indiqué une différence dans la microflore entre les sujets partiellement édentés et les sujets entièrement édentés, les sujets partiellement édentés abritant une plaque moins pathogène, Ceci est, par exemple, confirmé par une analyse de patients édentés complets portant une prothèse supra implantaire depuis 10ans, les agents pathogènes n'ont été détectés qu'en de faibles proportions, ce qui montre que les édentés complets présentent généralement une flore peu pathogène.



En outre, il y a plus de rétention de plaque autour des implants mis sur des sujets édentés complets. En gardant à l'esprit que les taux de survie des implants placés sur des sujets édentés complets et des sujets édentés partiels sont similaires.

## **3.7 Rôle de la vascularisation dans le développement de la péri-implantite**

### **3.7.1 Introduction :**

Les facteurs qui peuvent améliorer ou compromettre l'ostéo-intégration sont discutés, y compris un traumatisme chirurgical excessif, une cicatrisation altérée ou une mise en charge prématurée. La formation d'un nouveau réseau vasculaire est cruciale pour fournir suffisamment de nutriments au site chirurgical. Le processus d'angiogenèse, qui est la formation de nouveaux vaisseaux sanguins, doit être coordonné avec précision dans le temps et dans l'espace pour permettre la formation osseuse et l'ostéo-intégration de l'implant. Plusieurs facteurs de croissance, tels que le VEGF, le FGF, le TGF $\beta$ , les BMP, l'IGF et le PDGF, jouent un rôle important dans ce processus. Cependant, on ne sait pas encore si le contrôle primaire de l'angiogenèse osseuse dépend des ostéoblastes, des ostéoclastes ou des cellules endothéliales. Enfin, le manque de vascularisation peut entraîner une non-intégration partielle de l'implant et/ou une perte osseuse péri-implantaire. (49)

### **3.7.2 Résultats :**

#### **3.7.2.1 Angiogenèse et formation osseuse (péri-implantaire) :**

Plusieurs études scientifiques menées sur des animaux pour examiner le lien entre l'angiogenèse et la formation osseuse autour d'implants.

Les résultats suggèrent que la formation d'os minéralisé dépend de l'apport sanguin, et que des apports sanguins insuffisants peuvent entraîner une défaillance de la formation osseuse.

Une étude utilisant une substance anti-angiogénique a montré une diminution significative de la formation osseuse péri-implantaire dans le groupe sous traitement anti-angiogénique. Enfin, une autre étude a observé des unités vasculaires dans les spires de l'implant après 4 semaines de mise en place de l'implant. Ces résultats suggèrent que l'angiogenèse joue un rôle important dans la formation osseuse autour des implants.

#### **3.7.2.2 Vascularisation de la zone péri-implantaire :**

##### **3.7.2.2.1 Muqueuse péri-implantaire :**

Une muqueuse péri-implantaire saine montre une vascularisation homogène et un infiltrat inflammatoire limité, alors que les sites atteints de péri-implantite présentent une vascularisation plus marquée et un infiltrat inflammatoire plus dense. Des études ont montré une densité plus importante de micro-vaisseaux et une expression plus prononcée du VEGF

dans les sites de péri-implantite, suggérant une augmentation de l'angiogenèse et de l'expansion du réseau vasculaire qui soutiennent la progression de l'inflammation.

#### 3.7.2.2.2 Os péri-implantaire :

Changements microvasculaires qui se produisent dans l'os péri-implantaire après la mise en place de l'implant. L'os trabéculaire présente des vaisseaux sanguins formés le long des spires de l'implant, tandis que l'os cortical n'en présente que peu. Les concavités de l'implant stimulent la formation de vaisseaux sanguins en fournissant un environnement propice à la migration vasculaire et des cellules osseuses. La distance inter-implantaire a également une influence significative sur la densité des vaisseaux sanguins, qui est plus élevée avec une distance de 3 mm qu'avec une distance de 2 mm. En outre, l'échange de vaisseaux sanguins entre l'os de la crête et le tissu conjonctif de recouvrement est plus important avec une distance inter-implantaire de 3 mm.

### 3.7.3 Discussion :

Le rôle crucial de l'angiogenèse dans la formation, la cicatrisation et la régénération osseuses, ainsi que dans la réussite de l'ostéo-intégration des implants. Le facteur de croissance endothélial vasculaire (VEGF) produit par les pré-ostéoblastes et les pré-ostéoclastes est le principal facteur angiogénique favorisant la différenciation de ces cellules en ostéoblastes et en ostéoclastes. Les cellules endothéliales jouent également un rôle important dans l'angiogenèse. La qualité de la zone osseuse et l'emplacement de l'implant influencent la réussite ou l'échec de l'implant en raison de la diversité du réseau vasculaire qui fournit l'apport sanguin de chaque région. Une surchauffe du site de l'implant peut entraîner une perte osseuse significative et une diminution du contact os/implant, ce qui peut également affecter le succès de l'implantation.

## **4 Conclusion générale :**

De nombreuses études ont été réalisées dans le domaine de la recherche fondamentale et clinique. La littérature a été très prolifique sur le sujet.

Les articles choisis ont porté sur les travaux les plus récents, analysé les dernières recherches et présenter toute « la substantifique moelle ».

Et pourtant ! Les questions demeurent dans l'étiologie, la microbiologie, la pathogénie. Les traitements nous laissent devant des interrogations et notre quasi impuissance à résoudre ces complications.

Aujourd'hui, de nombreux auteurs s'accordent pour dire que les maladies péri-implantaires qui étaient rares ont vu leur fréquence et leur gravité augmenter considérablement à partir de la fin des années 90. Ces auteurs évoquent des causes en relation avec cette période : l'évolution des protocoles chirurgicaux en particulier les protocoles rapides, l'implantation immédiate, un seul temps chirurgical, et aussi l'abandon des surfaces implantaires lisses, l'utilisation de matériau de substitution dans les reconstructions osseuses et, enfin, la priorité qui est donnée à l'esthétique immédiate plutôt qu'au résultat à long terme.

Ces questions sont posées mais les fabricants restent sourds et stoppent leur fabrication d'implants lisses. Leurs leaders d'opinion poussent souvent à poser plus d'implants et plus vite. Les mises en charge immédiate et les résultats à J0 sont d'actualité. Pourtant, le nombre de maladies **péri implantaires** continue d'augmenter et devrait nous pousser à plus d'humilité et à bien reconsidérer les étiologies possibles et notre part de responsabilité.

# **5 Bibliographie**

1. Zitzmann NU, Berglundh T. Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol.* sept 2008;35(8 Suppl):286-91.
2. Les implants en odontologie: l'essentiel de la pratique. 2e éd. Malakoff: Éditions CdP; 2015. (Mémento).
3. Bert M, Missika P. Les clés du succès en implantologie: prévenir les complications et les échecs. Rueil-Malmaison: Éd. CdP; 2009. (Collection JPIO).
4. Bourgeois D. L'ostéo-intégration: une introduction. *Médecine buccale chirurgie buccale.* 2005;11(2):79-87.
5. Fouque C. Les biomatériaux utilisés en implantologie dentaire. *Médecine et Chirurgie du Pied.* 2014;30(3):139-146.
6. Brincat A, Dumas C, Melloul S, Monnet-Corti V. Pe' ri-implantites : protocoles de traitement.
7. Banu Raza F, Vijayaraghavalu S, Kandasamy R, Krishnaswami V, Kumar V A. Microbiome and the inflammatory pathway in peri-implant health and disease with an updated review on treatment strategies. *J Oral Biol Craniofacial Res.* 2023;13(2):84-91.
8. Schwartzenberg AV, Liu CC, Sahrman P, Schmidlin PR, Jung RE, Naenni N. Risk Characteristics of Peri-Implant Infections: A Retrospective Evaluation in a University Consultation Setting. *Dent J.* sept 2022;10(9):159.
9. Song X, Li L, Gou H, Xu Y. Impact of implant location on the prevalence of peri-implantitis: A systematic review and meta- analysis. *J Dent.* déc 2020;103:103490.
10. Wada M, Mameno T, Otsuki M, Kani M, Tsujioka Y, Ikebe K. Prevalence and risk indicators for peri-implant diseases: A literature review. *Jpn Dent Sci Rev.* nov 2021;57:78-84.
11. Retrospective Analysis of the Risk Factors of Peri-implantitis [Internet]. [cité 7 avr 2023]. Disponible sur:  
<https://www.thejcdp.com/abstractArticleContentBrowse/JCDP/23408/JPJ/fullText>
12. de Oliveira PGFP, Bonfante EA, Bergamo ETP, de Souza SLS, Riella L, Torroni A, et al. Obesity/Metabolic Syndrome and Diabetes Mellitus on Peri-implantitis. *Trends Endocrinol Metab.* août 2020;31(8):596-610.

13. Sbricoli L, Bazzi E, Stellini E, Bacci C. Systemic Diseases and Biological Dental Implant Complications: A Narrative Review. *Dent J.* janv 2023;11(1):10.
14. D'Ambrosio F, Caggiano M, Schiavo L, Savarese G, Carpinelli L, Amato A, et al. Chronic Stress and Depression in Periodontitis and Peri-Implantitis: A Narrative Review on Neurobiological, Neurobehavioral and Immune–Microbiome Interplays and Clinical Management Implications. *Dent J.* 18 mars 2022;10(3):49.
15. A R, C A, M T, Vca C, Mha S, Hl W, et al. The role of keratinized mucosa width as a risk factor for peri-implant disease: A systematic review, meta-analysis, and trial sequential analysis. *Clin Implant Dent Relat Res* [Internet]. juin 2022 [cité 7 avr 2023];24(3). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35298862/>
16. Ravidà A, Galli M, Siqueira R, Saleh MHA, Galindo-Moreno P, Wang HL. Diagnosis of peri-implant status after peri-implantitis surgical treatment: Proposal of a new classification. *J Periodontol.* déc 2020;91(12):1553-61.
17. Gong J, Zhao R, Yu Z, Li J, Mei M. A novel histopathological classification of implant periapical lesion: A systematic review and treatment decision tree. *PLOS ONE.* 22 déc 2022;17:e0277387.
18. Babay N, Alshehri F, Al Rowis R. Majors highlights of the new 2017 classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions. *Saudi Dent J.* juill 2019;31(3):303-5.
19. Kwon T, Yen HH, Levin L. Peri-implant disease: early diagnosis and non-surgical treatment—a narrative literature review. *Front Oral Maxillofac Med* [Internet]. 30 déc 2022 [cité 7 avr 2023];4(0). Disponible sur: <https://fomm.amegroups.com/article/view/56184>
20. Chaehoi A. Péri-implantite: épidémiologie, étiologie et prise en charge. *L'information dentaire.* 2019;101(10):10-15.
21. Colloc T, Staquet T. Péri-implantite: Diagnostic et traitement. *L'Information Dentaire.* 2017;99(36):14-20.
22. Schwarz F, Jepsen S, Herten M, Sager M, Rothamel D, Becker J. Influence of different treatment approaches on non-submerged and submerged healing of ligature



induced peri-implantitis lesions: an experimental study in dogs. *J Clin Periodontol.* août 2006;33(8):584-95.

23. Leonhardt Å, Dahlén G, Renvert S. Five-Year Clinical, Microbiological, and Radiological Outcome Following Treatment of Peri-Implantitis in Man. *J Periodontol.* 2003;74(10):1415-22.

24. Siddaway AP, Wood AM, Hedges LV. How to Do a Systematic Review: A Best Practice Guide for Conducting and Reporting Narrative Reviews, Meta-Analyses, and Meta-Syntheses. *Annu Rev Psychol.* 4 janv 2019;70:747-70.

25. Doing a systematic review: a student's guide. 2nd edition. Thousand Oaks, CA: SAGE Publications; 2017.

26. La revue systématique et autres types de revue de la littérature: quest-ce que c'est, quand, comment, pourquoi? | Elsevier Enfant Reader [Internet]. [cité 7 avr 2023].

Disponible sur:

<https://reader.elsevier.com/reader/sd/pii/S1775878521000692?token=25C6D9600F6EEA3FC4520CC22656AF7CCEC71F620E919C4B3573475D6161910DF7CBE102A33C3DDEF5E957A9E5744A6&originRegion=eu-west-1&originCreation=20230406234811>

27. PERSSON GR, RENVERT S, Seattle W, Dublin I. Le rôle des bactéries dans le développement des maladies péri-implantaires.

28. FAVRIL C, CORTELLINI S, DE NUTTE M, TEUGHEL W, QUIRYNEN M. Impact de l'hygiène orale sur l'incidence de la péri-implantite.

29. DE WINTER S, HOFACK M, CASTRO AB, QUIRYNEN M, TEUGHEL W. Impact d'un antécédent de la parodontite sur l'incidence de la péri-implantite.

30. DE NUTTE M, BEHAEGHE É, FAVRIL C, CORTELLINI S, TEUGHEL W, QUIRYNEN M. Impact du tabagisme sur l'incidence des péri-implantites.

31. CORTELLINI S, DE NUTTE M, DE WINTER S, FAVRIL C, TEUGHEL W, QUIRYNEN M. Effet de la largeur de la gencive sur la maladie péri-implantaire.

32. Schrott AR, Jimenez M, Hwang JW, Fiorellini J, Weber HP. Five-year evaluation of the influence of keratinized mucosa on peri-implant soft-tissue health and stability

around implants supporting full-arch mandibular fixed prostheses. *Clin Oral Implants Res.* oct 2009;20(10):1170-7.

33. Chung DM, Oh TJ, Shotwell JL, Misch CE, Wang HL. Significance of keratinized mucosa in maintenance of dental implants with different surfaces. *J Periodontol.* août 2006;77(8):1410-20.

34. Boynueğri D, Nemli SK, Kasko YA. Significance of keratinized mucosa around dental implants: a prospective comparative study. *Clin Oral Implants Res.* août 2013;24(8):928-33.

35. Kim BS, Kim YK, Yun PY, Yi YJ, Lee HJ, Kim SG, et al. Evaluation of peri-implant tissue response according to the presence of keratinized mucosa. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* mars 2009;107(3):e24-28.

36. Frisch E, Ziebolz D, Vach K, Ratka-Krüger P. The effect of keratinized mucosa width on peri-implant outcome under supportive postimplant therapy. *Clin Implant Dent Relat Res.* janv 2015;17 Suppl 1:e236-244.

37. Crespi R, Capparè P, Gherlone E. A 4-year evaluation of the peri-implant parameters of immediately loaded implants placed in fresh extraction sockets. *J Periodontol.* nov 2010;81(11):1629-34.

38. Bouri A, Bissada N, Al-Zahrani MS, Faddoul F, Nouneh I. Width of keratinized gingiva and the health status of the supporting tissues around dental implants. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2008;23(2):323-6.

39. Zigdon H, Machtei EE. The dimensions of keratinized mucosa around implants affect clinical and immunological parameters. *Clin Oral Implants Res.* avr 2008;19(4):387-92.

40. Adibrad M, Shahabuei M, Sahabi M. Significance of the width of keratinized mucosa on the health status of the supporting tissue around implants supporting overdentures. *J Oral Implantol.* 2009;35(5):232-7.

41. Souza AB, Tormena M, Matarazzo F, Araújo MG. The influence of peri-implant keratinized mucosa on brushing discomfort and peri-implant tissue health. *Clin Oral Implants Res.* juin 2016;27(6):650-5.

42. Warrer K, Buser D, Lang NP, Karring T. Plaque-induced peri-implantitis in the presence or absence of keratinized mucosa. An experimental study in monkeys. *Clin Oral Implants Res.* sept 1995;6(3):131-8.
43. Strub JR, Gaberthüel TW, Grunder U. The role of attached gingiva in the health of peri-implant tissue in dogs. 1. Clinical findings. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1991;11(4):317-33.
44. Konstantinidis IK, Kotsakis GA, Gerdes S, Walter MH. Cross-sectional study on the prevalence and risk indicators of peri-implant diseases. *Eur J Oral Implantol.* 2015;8(1):75-88.
45. Buyukozdemir Askin S, Berker E, Akincibay H, Uysal S, Erman B, Tezcan İ, et al. Necessity of keratinized tissues for dental implants: a clinical, immunological, and radiographic study. *Clin Implant Dent Relat Res.* févr 2015;17(1):1-12.
46. Thoma
47. DS, BeniĆ GI, Zwahlen M, Hämmerle CHF, Jung RE. A systematic review assessing soft tissue augmentation techniques. *Clin Oral Implants Res.* sept 2009;20 Suppl 4:146-65.
48. Wu Q, Qu Y, Gong P, Wang T, Gong T, Man Y. Evaluation of the efficacy of keratinized mucosa augmentation techniques around dental implants: a systematic review. *J Prosthet Dent.* mai 2015;113(5):383-90.
49. DE NUTTE M, CASTRO AB, DE HOUS C, POLITIS C, TEUGHEL W, QUIRYNEN M. Impact de l'édentation sur la charge microbienne autour des implants.
50. CASTRO AB, POLITIS C, DE HOUS C, TEUGHEL W, QUIRYNEN M. Le rôle de la vascularisation dans le développement de la peri-implantite. *J Parodontol D'Implantologie Orale.* 2018;37:145-52.

# 6 Abstract

## **Résumé :**

Cet article scientifique présente une analyse approfondie de la péri-implantite, en fournissant à la fois une partie théorique et pratique. La partie théorique comprend une définition de la péri-implantite, son historique, ainsi que des informations sur le diagnostic et le traitement de cette complication. La partie pratique se concentre sur les facteurs de risque associés à la péri-implantite, notamment le rôle des bactéries, l'impact de l'hygiène orale, l'antécédent de parodontite, le tabagisme, la largeur de la gencive, l'édentation et la vascularisation. La péri-implantite est une complication inflammatoire qui affecte les tissus autour des implants dentaires, pouvant entraîner une perte osseuse et l'échec de l'implant. Le diagnostic de la péri-implantite repose sur des critères cliniques, radiographiques et microbiologiques, et un traitement précoce est essentiel pour prévenir les complications. Les facteurs de risque jouent un rôle clé dans le développement de la péri-implantite. Les bactéries présentes dans le biofilm péri-implantaire jouent un rôle crucial, provoquant une inflammation des tissus environnants. L'hygiène orale adéquate est essentielle pour prévenir l'accumulation de biofilm bactérien et réduire le risque de péri-implantite. Les patients ayant un antécédent de parodontite sont plus susceptibles de développer une péri-implantite, car cette maladie parodontale préexistante peut augmenter la vulnérabilité des tissus péri-implantaires. De plus, le tabagisme est fortement associé à un risque accru de péri-implantite en raison de ses effets néfastes sur la cicatrisation des tissus et la réponse immunitaire. La largeur de la gencive peut également influencer le développement de la péri-implantite, car une faible largeur de gencive est associée à un risque plus élevé de complications. De plus, l'édentation, c'est-à-dire la perte de dents adjacentes à l'implant, peut augmenter la charge microbienne autour de l'implant, favorisant ainsi le développement de la péri-implantite. La vascularisation joue également un rôle important dans le développement de la péri-implantite. Une mauvaise vascularisation des tissus péri-implantaires peut compromettre la cicatrisation et augmenter le risque de complications. La compréhension de ces facteurs de risque est cruciale pour la prévention et la gestion de la péri-implantite. Des mesures préventives telles qu'une bonne hygiène orale, la surveillance régulière des patients à risque et des protocoles de maintenance appropriés sont nécessaires pour minimiser l'incidence de la péri-implantite et assurer le succès à long terme des implants dentaires.

## **Abstract :**

This scientific article presents an in-depth analysis of peri-implantitis, providing both a theoretical and practical part. The theoretical part includes a definition of peri-implantitis, its history, as well as information on the diagnosis and treatment of this complication. The practical part focuses on the risk factors associated with peri-implantitis, including the role of bacteria, the impact of oral hygiene, history of periodontitis, smoking, gum width, edentulism and vascularization. Peri-implantitis is an inflammatory complication that affects the tissues around dental implants, which can lead to bone loss and implant failure. The diagnosis of peri-implantitis is based on clinical, radiographic and microbiological criteria, and early treatment is essential to prevent complications. Risk factors play a key role in the development of peri-implantitis. The bacteria present in the peri-implant biofilm play a crucial role, causing inflammation of the surrounding tissues. Adequate oral hygiene is essential to prevent the accumulation of bacterial biofilm and reduce the risk of peri-implantitis. Patients with a history of periodontitis are more likely to develop peri-implantitis, as this pre-existing periodontal disease can increase the vulnerability of peri-implant tissues. Additionally, smoking is strongly associated with an increased risk of peri-implantitis due to its adverse effects on tissue healing and immune response. Gum width can also influence the development of peri-implantitis, as low gingival width is associated with a higher risk of complications. In addition, edentulism, i.e. the loss of teeth adjacent to the implant, can increase the microbial load around the implant, thus favoring the development of peri-implantitis. Vascularization also plays an important role in the development of peri-implantitis. Poor vascularization of the peri-implant tissues can compromise healing and increase the risk of complications. Understanding these risk factors is crucial for the prevention and management of peri-implantitis. Preventative measures such as good oral hygiene, regular monitoring of at-risk patients, and proper maintenance protocols are necessary to minimize the incidence of peri-implantitis and ensure the long-term success of dental implants.

## التلخيص:

تقدم هذه المقالة العلمية تحليلاً متعمقاً لالتهاب حوائط الزرع، وتوفر جزئين نظرياً وعملياً. يتضمن الجزء النظري تعريف التهاب حوائط الزرع وتاريخه بالإضافة إلى معلومات عن تشخيص وعلاج هذه المضاعفات. يركز الجزء العملي على عوامل الخطر المرتبطة بالتهاب حوائط الزرع، بما في ذلك دور البكتيريا، وتأثير نظافة الفم، وتاريخ التهاب اللثة، والتدخين، ومرض اللثة، وانتفاخ الأسنان، والأوعية الدموية. التهاب حوائط الزرع هو أحد المضاعفات الالتهابية التي تؤثر على الأنسجة المحيطة بزراعة الأسنان، مما قد يؤدي إلى فقدان العظام وفشل عملية الزرع. يعتمد تشخيص التهاب حوائط الزرع على معايير سريرية وشعاعية ومكروبيولوجية، والعلاج المبكر ضروري لمنع حدوث مضاعفات. تلعب عوامل الخطر دوراً رئيسياً في تطور التهاب حوائط الزرع. تلعب البكتيريا الموجودة في الأغشية الحيوية المحيطة بالزرع دوراً مهماً، مما يتسبب في التهاب الأنسجة المحيطة. نظافة الفم الكافية ضرورية لمنع تراكم البيوفيلم البكتيري وتقليل أخطار التهاب ما حول الزرع. المرضى الذين لديهم تاريخ من التهاب دواعم السن هم أكثر عرضة للإصابة بالتهاب ما حول الغرسة، حيث إن مرض اللثة الموجود مسبقاً يمكن أن يزيد من ضعف الأنسجة المحيطة بالزرع. بالإضافة إلى ذلك، يرتبط التدخين ارتباطاً وثيقاً بزيادة خطر الإصابة بالتهاب حوائط الزرع نظراً لآثاره الضارة على التئام الأنسجة والاستجابة المناعية. يمكن أن يؤثر مرض اللثة أيضاً على تطور التهاب حوائط الزرع، حيث يرتبط انخفاض عرض اللثة بزيادة خطر حدوث مضاعفات. بالإضافة إلى ذلك، يمكن أن يؤدي عدم انتظام الأسنان، أي فقدان الأسنان المجاورة للزرع، إلى زيادة الحمل الميكروبي حول الغرسة، مما يساعد على تطور التهاب حوائط الزرع. تلعب الأوعية الدموية أيضاً دوراً مهماً في تطور التهاب ما حول الزرع. يمكن أن يؤدي ضعف الأوعية الدموية في الأنسجة المحيطة بالزرع إلى الإضرار بالشفاء ويزيد من خطر حدوث مضاعفات. يعد فهم عوامل الخطر هذه أمراً ضرورياً للوقاية من التهاب ما حول الغرسة وإدارته. تعتبر التدابير الوقائية مثل نظافة الفم الجيدة، والمراقبة المنتظمة للمرضى المعرضين للخطر، وبروتوكولات الصيانة المناسبة ضرورية لتقليل حدوث التهاب ما حول الزرع وضمان نجاح زراعة الأسنان على المدى الطويل.