

**UNIVERSITÉ TOULOUSE III – PAUL SABATIER**  
**FACULTÉ DE SANTÉ – DÉPARTEMENT D'ODONTOLOGIE**

ANNÉE 2023

2023 TOU3 3097

**THESE**

POUR LE DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement

par

**Rudy ARNE**

le 13 Décembre 2023

**LA MALADIE PERI-IMPLANTAIRE : AVANCEES ET TRAITEMENTS.**

Directeur de thèse : Dr DURAN Joffrey

**JURY**

Président : Pr Paul Monsarrat

1er assesseur : Dr Alexia Vinel

2ème assesseur : Dr Charlotte Thomas

3ème assesseur : Dr Joffrey Duran



**UNIVERSITÉ  
TOULOUSE III**  
**PAUL SABATIER**



**Faculté de santé**  
**Département d'Odontologie**

➔ **DIRECTION**

**Doyen de la Faculté de Santé**

M. Philippe POMAR

**Vice Doyenne de la Faculté de Santé**

**Directrice du Département d'Odontologie**

Mme Sara DALICIEUX-LAURENCIN

**Directeurs Adjoints**

Mme Sarah COUSTY

M. Florent DESTRUHAUT

**Directrice Administrative**

Mme Muriel VERDAGUER

**Présidente du Comité Scientifique**

Mme Cathy NABET

➔ **HONORARIAT**

**Doyens honoraires**

M. Jean LAGARRIGUE +

M. Jean-Philippe LODTER +

M. Gérard PALOUDIER

M. Michel SIXOU

M. Henri SOULET

**Chargés de mission**

M. Karim NASR (*Innovation Pédagogique*)

M. Olivier HAMEL (*Maillage Territorial*)

M. Franck DIEMER (*Formation Continue*)

M. Philippe KEMOUN (*Stratégie Immobilière*)

M. Paul MONSARRAT (*Intelligence Artificielle*)

➔ **PERSONNEL ENSEIGNANT**

**Section CNU 56 : Développement, Croissance et Prévention**

**56.01 ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE et ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE** (Mme Isabelle BAILLEUL-FORESTIER)

**ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE**

Professeurs d'Université : Mme Isabelle BAILLEUL-FORESTIER, M. Frédéric VAYASSE

Maîtres de Conférences : Mme Marie- Cécile VALERA, M. Mathieu MARTY

Assistants : Mme Anne GICQUEL, M. Robin BENETAH

Adjoints d'Enseignement : M. Sébastien DOMINE, M. Mathieu TESTE, M. Daniel BANDON

**ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE**

Maîtres de Conférences : M. Pascal BARON, M. Maxime ROTENBERG

Assistants : M. Vincent VIDAL-ROSSET, Mme Carole VARGAS JOULIA, Mme Chahrazed BELALI

Adjoints d'Enseignement : Mme. Isabelle ARAGON

**56.02 PRÉVENTION, ÉPIDÉMIOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA SANTÉ ODONTOLOGIE LÉGALE** (Mme Catherine NABET)

Professeurs d'Université : M. Michel SIXOU, Mme Catherine NABET, M. Olivier HAMEL, M. Jean-Noël VERGNES

Maîtres de Conférences : Mme Géromine FOURNIER

Adjoints d'Enseignement : M. Alain DURAND, Mlle. Sacha BARON, M. Romain LAGARD, M. Jean-Philippe GATIGNOL

Mme Carole KANJ, Mme Mylène VINCENT-BERTHOUMIEUX, M. Christophe BEDOS

**Section CNU 57 : Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale**

**57.01 CHIRURGIE ORALE, PARODONTOLOGIE, BIOLOGIE ORALE** (M. Philippe KEMOUN)

**PARODONTOLOGIE**

Professeurs d'Université : Mme Sara LAURENCIN- DALICIEUX,

Maîtres de Conférences Mme Alexia VINEL, Mme. Charlotte THOMAS

Assistants : M. Joffrey DURAN, M. Antoine AL HALABI

Adjoints d'Enseignement : M. Loïc CALVO, M. Christophe LAFFORGUE, M. Antoine SANCIER, M. Ronan BARRE,

Mme Myriam KADDECH, M. Matthieu RIMBERT,

### CHIRURGIE ORALE

Professeur d'Université : Mme Sarah COUSTY  
Maîtres de Conférences : M. Philippe CAMPAN, M. Bruno COURTOIS  
Assistants : M. Clément CAMBRONNE, M. Antoine DUBUC  
Adjoints d'Enseignement : M. Gabriel FAUXPOINT, M. Arnaud L'HOMME, Mme Marie-Pierre LABADIE, M. Luc RAYNALDY,  
M. Jérôme SALEFRANQUE,

### BIOLOGIE ORALE

Professeurs d'Université : M. Philippe KEMOUN, M. Vincent BLASCO-BAQUE  
Maîtres de Conférences : M. Pierre-Pascal POULET, M. Matthieu MINTY  
Assistants : Mme Chiara CECCHIN-ALBERTONI, M. Maxime LUIS, Mme Valentine BAYLET GALY-CASSIT,  
Mme Sylvie LE  
Adjoints d'Enseignement : M. Mathieu FRANC, M. Hugo BARRAGUE, Mme Inessa TIMOFEEVA-JOSSINET

## **Section CNU 58 : Réhabilitation Orale**

### 58.01 DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE, PROTHESES, FONCTIONS-DYSFONCTIONS, IMAGERIE, BIOMATERIAUX (M. Franck DIEMER)

#### DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE

Professeur d'Université : M. Franck DIEMER  
Maîtres de Conférences : M. Philippe GUIGNES, Mme Marie GURGEL-GEORGELIN, Mme Delphine MARET-COMTESSE  
Assistants : M. Nicolas ALAUX, M. Vincent SUAREZ, M. Lorris BOVIN, Mme Laura PASCALIN, M. Thibaut DECAMPS, Mme Emma STURARO, Mme Anouk FESQUET  
Adjoints d'Enseignement : M. Eric BALGUERIE, M. Jean-Philippe MALLET, M. Rami HAMDAN, M. Romain DUCASSE,  
Mme Lucie RAPP

#### PROTHÈSES

Professeurs d'Université : M. Philippe POMAR, M. Florent DESTRUHAUT,  
Maîtres de Conférences : M. Antoine GALIBOURG,  
Assistants : Mme Margaux BROUTIN, Mme Coralie BATAILLE, Mme Mathilde HOURSET, Mme Constance CUNY  
M. Anthony LEBON  
Adjoints d'Enseignement : M. Christophe GHRENASSIA, Mme Marie-Hélène LACOSTE-FERRE, M. Olivier LE GAC, M. Jean-Claude COMBADAZOU, M. Bertrand ARCAUTE, M. Fabien LEMAGNER, M. Eric SOLYOM,  
M. Michel KNAFO, M. Victor EMONET-DENAND, M. Thierry DENIS, M. Thibaut YAGUE,  
M. Antonin HENNEQUIN, M. Bertrand CHAMPION

#### FONCTIONS-DYSFONCTIONS, IMAGERIE, BIOMATERIAUX

Professeur d'Université : Mr. Paul MONSARRAT  
Maîtres de Conférences : Mme Sabine JONNIOT, M. Karim NASR, M. Thibaut CANCELL, M. Julien DELRIEU  
Assistants : M. Olivier DENY, Mme Alison PROSPER  
Adjoints d'Enseignement : Mme Sylvie MAGNE, M. Thierry VERGÉ, M. Damien OSTROWSKI

-----  
Mise à jour pour le 01 Novembre 2023

Un grand merci à ma famille, mes amis.

À notre président du Jury de thèse,

Monsieur le Professeur Paul MONSARRAT,

- Professeur des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie ;
- Docteur de l'Université Paul Sabatier - Spécialité Physiopathologie ;
- Diplôme Universitaire d'Imagerie 3D maxillo-faciale ;
- Diplôme universitaire de Recherche Clinique en Odontologie ;
- Habilitation à Diriger les Recherches ;
- Lauréat de la faculté de Médecine Rangueil et de Chirurgie Dentaire de l'Université Paul Sabatier.

*C'est un honneur de vous compter parmi les membres de ce jury de thèse. Nous vous remercions pour votre encadrement clinique et pour les valeurs de notre métier que vous avez sus nous transmettre. Vos connaissances, votre humour et votre dynamisme ont rythmé mon cursus. Veuillez trouver ici le témoignage de ma gratitude et de ma reconnaissance la plus sincère.*

## À notre jury de thèse,

Madame le Docteur Alexia VINEL

- Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Docteur de l'Université Paul Sabatier,
- Diplôme Universitaire de Recherche Clinique en Odontologie,
- Diplôme Universitaire de Parodontologie
- Diplôme Universitaire de Pédagogie en sciences de la santé,
- Diplôme Inter Universitaire de Tabacologie et Aide au Sevrage Tabagique,
- Lauréate de l'Université Paul Sabatier.

*Nous vous remercions d'avoir accepté notre invitation à siéger dans ce jury. Nous vous remercions également pour votre enseignement et votre gentillesse tout au long de ces études universitaires. Veuillez trouver ici le témoignage de notre plus grand respect.*

À notre jury de thèse,

Madame le Docteur Charlotte THOMAS

- Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Ancienne interne des Hôpitaux de Toulouse,
- Diplôme d'Etudes Spécialisées de Médecine Bucco-Dentaire (DES MBD)
- Diplôme Universitaire de Parodontologie,
- Diplôme Universitaire de conception Fabrication assistée par ordinateur (CFAO) en odontologie,
- Lauréate de l'Université Paul Sabatier.

*Vous nous avez fait l'honneur d'accepter de siéger dans ce jury. Vos enseignements durant ces années cliniques et théoriques nous ont beaucoup appris. La compréhension de la parodontie a été plus simple grâce à vous. Veuillez trouver ici le témoignage de mon respect.*

À notre directeur de thèse,

Monsieur le Docteur Joffrey Duran,

- Assistant Hospitalo - Universitaire d'Odontologie
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Diplôme d'Université de Parodontologie.

*Nous sommes extrêmement reconnaissants que vous ayez accepté de diriger cette thèse. Nous vous remercions pour votre aide, pour l'enseignement et le sens clinique apporté dans cette belle discipline qu'est la parodontie. Nous vous remercions également pour votre confiance, votre disponibilité et pour l'intérêt que vous avez exprimé à l'égard de ce sujet de thèse. Veuillez trouver au travers de ce travail, l'expression de notre profonde reconnaissance.*



# Table des matières

Introduction.....	13
I. Description de la maladie péri-implantaire .....	14
A. Définition.....	14
B. Caractéristiques.....	15
1. Histologique .....	15
2. Histopathologique .....	17
3. Microbiologique .....	17
C. Facteurs de risque.....	19
1. Généraux .....	19
2. Locaux.....	22
3. Iatrogènes .....	26
D. Diagnostic.....	31
1. Clinique .....	31
2. Radiologique .....	32
3. Microbiologique .....	32
E. Prévalence.....	33
II. Prise en charge de la mucosite.....	34
A. Approche préventive.....	34
1. Par le patient .....	34
2. Par le professionnel.....	38
B. Approche Curative .....	40
1. Moyens mécaniques .....	40
2. Moyens chimiques.....	44
III. Prise en charge de la péri-implantite .....	45
A. Phase initiale non chirurgicale .....	45
B. Phase chirurgicale .....	48
1. Approche régénératrice.....	50

a) Décontamination implantaire .....	51
b) Régénération osseuse.....	54
2. Approche résectrice .....	55
3. Explantation .....	56
Conclusion.....	58
Bibliographie.....	60
Table des illustrations.....	71

## Introduction

Il y a maintenant exactement 70 ans le professeur Branemark découvrait les propriétés biocompatibles du titane et sans le savoir, allait changer la vie de millions de gens. S'ensuivirent des années de recherches et d'essais cliniques approfondis sur l'ostéointégration pour parvenir à poser en 1965 les premiers implants en titane et finir par les commercialiser en 1981.

Ces traitements implantaires visant à réhabiliter l'édenté partiel et complet dont ont bénéficié des millions de patients, malgré des taux de survie important de 91 % à 10 ans (1), présentent des complications d'ordre mécanique et biologique conduisant à un taux de succès inférieur, d'approximativement 70% à 10 ans (2). Avec un nombre d'implants posé en constante augmentation, la maladie péri-implantaire est maintenant un sujet qu'il convient de maîtriser, pour faire bénéficier au plus grand nombre des thérapeutiques les plus adaptés pour la traiter.

À travers ce travail de recherche bibliographique et d'analyse de la littérature, nous porterons notre attention sur ces complications biologiques désignées par le terme de maladies péri-implantaires qui regroupe deux pathologies, la mucosite, une inflammation réversible des tissus mous péri-implantaires et la péri-implantite, terme apparu pour la première fois en 1987 (3) qui désigne une inflammation des tissus mous avec atteinte des tissus durs péri-implantaires.(4)

Après avoir décrit largement ces pathologies et les moyens dont nous disposons pour les diagnostiquer dans la première partie de ce travail, nous aborderons les moyens préventifs ainsi que les traitements à mettre en œuvre pour les solutionner.

# I. Description de la maladie péri-implantaire

## A. Définition

La pathologie péri-implantaire est une pathologie inflammatoire à composante bactérienne. Elle se divise en deux entités distinctes :

- la mucosite, qui comme la gingivite se caractérise par une inflammation des tissus mous sans atteinte de l'os sous-jacent. C'est une pathologie réversible et elle précède la péri-implantite, tout comme la gingivite précède la parodontite. (5)

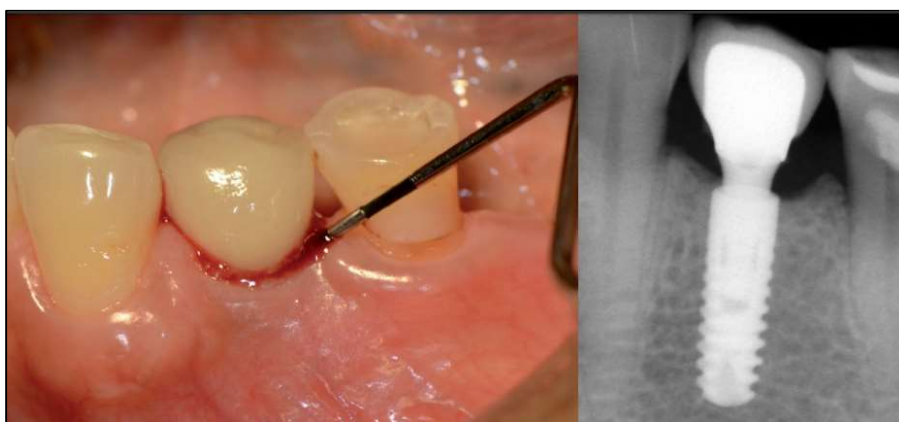


Figure 1 : aspect clinique (a) et radiologique (b) d'une mucosite péri-implantaire. Source : EFP Guide à l'attention des cliniciens 2019

- la péri-implantite qui, comme la parodontite signe concomitamment à l'inflammation une perte osseuse progressive autour de l'implant.



Figure 2 : aspect clinique (a) et radiologique (b) d'une péri-implantite. Source : EFP Guide à l'attention des cliniciens 2019

Cliniquement, il existe cependant des différences selon les études à la définition qui est donnée de la pathologie péri-implantaire.

C'est ce qu'a mis en évidence une revue systématique de la littérature publiée en 2019 portant sur 41 articles définissant la mucosite et 91 articles définissant la péri-implantite entre 1994 et 2017. On y voit la mucosite définie parfois avec un saignement au sondage, ou un saignement au sondage associé à une profondeur de sondage ou même encore ces deux critères associés à une radiographie ne montrant pas de perte osseuse. (6)

Pour la péri-implantite, 30% des articles la définissent par une profondeur de sondage combinée à une suppuration, un saignement et une image radioclaire autour de l'implant tandis que 25% d'entre eux ne considèrent pas la suppuration comme un signe de péri-implantite.(6)

Ce manque de standardisation dans les définitions pose problème pour dégager une stratégie de diagnostic et de traitement de ces pathologies.

C'est donc dans un but d'homogénéisation lors du Workshop mondial de l'EFP de 2017 que des définitions cliniques claires ont été énoncées.

Pour la mucosite, l'absence de perte osseuse après le remodelage initial du niveau osseux crestal ainsi que la présence d'un saignement et/ou d'une suppuration lors du sondage sont les signes cliniques fréquemment retrouvés. (7)

Tandis que pour la péri-implantite, on retrouve les mêmes éléments associés à une augmentation de la profondeur de sondage en comparaison des examens précédents, ainsi qu'une perte osseuse amorcée après le remodelage osseux initial. (7)

## B. Caractéristiques

### 1. Histologique

L'implant, tout comme la dent naturelle, possède une partie intraosseuse dans l'os alvéolaire constituant l'ancrage et une partie transmuqueuse qui assure l'étanchéité du système.

Mais bien que similaires aux tissus parodontaux, les tissus péri-implantaires sains présentent néanmoins des caractéristiques différentes.

En effet, on note l'absence de ligament parodontal, de fibres de Sharpey ou encore de cément autour de l'implant, privant ainsi ce dernier de la vascularisation desmodontale.(8)

L'attache épithéliale autour de l'implant, est recouverte d'un épithélium de jonction long plus important (2 mm contre 1 mm) tandis que l'attache conjonctive, d'une longueur de 1 à 1.5 mm est similaire à celle autour des dents. L'attache conjonctive riche en collagène est cependant pauvre en cellules fibroblastiques. (9)

Enfin, l'arrangement des fibres est différent puisque contrairement au cément, elles ne s'attachent pas à l'implant et le tissu conjonctif est donc en contact direct avec ce dernier. Les fibres orientées perpendiculairement à la dent sont ici orientées parallèlement à la surface de l'implant. En résulte une défense moins efficace des tissus péri-implantaires lors d'agressions bactériennes.(9)

Ces résultats sont cependant à nuancer, car des études ultérieures ont montré que tout cela dépendait du type de surface de l'implant. Sur des implants à surface hydrophile une orientation perpendiculaire des fibres pouvait se créer.(10)

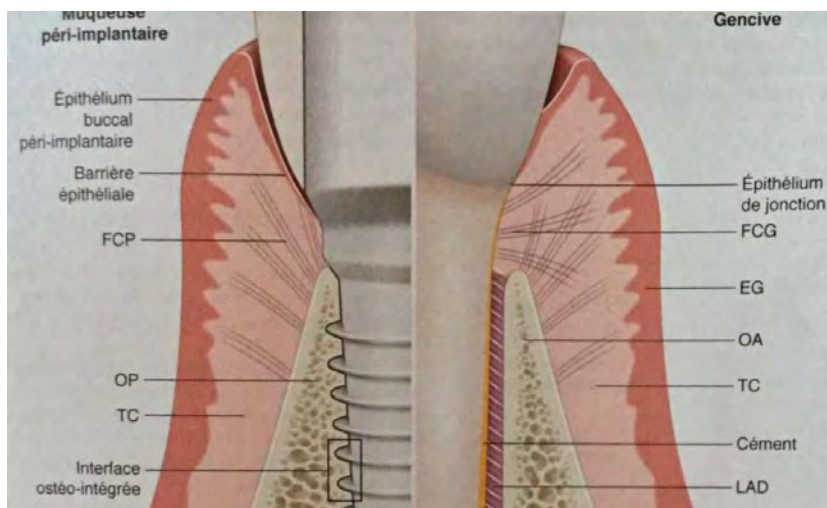


Figure 3 : Différences entre les tissus parodontaux et les tissus péri-implantaires. Source : Bouchard, Parodontologie et dentisterie implantaire. Volume 2, Thérapeutiques chirurgicales, 2015

## 2. Histopathologique

Présentant là encore des similitudes, on constate tout de même certaines particularités du modèle histopathologique de la maladie péri-implantaire comparée à la parodontite.

L'atteinte osseuse est généralement plus rapide et importante avec un infiltrat de cellules inflammatoires prenant presque toute la portion de tissu conjonctif péri implantaire sans qu'il subsiste du tissu supraalvéolaire sain comme dans les parodontites. Des plasmocytes, des lymphocytes, des macrophages et des leucocytes polymorphonucléaires ont été retrouvés, mais dans des proportions plus importantes que dans les parodontites. (11)

La taille des lésions comme l'a montré Carcuac en 2014 était deux fois plus importante que les lésions de parodontite (3.5 mm<sup>2</sup> contre 1.5 mm<sup>2</sup>) et les structures vasculaires présentaient une densité augmentée à l'extérieur et latéralement à l'infiltrat cellulaire.(12)

Ceci est à corrélérer au regard des données histologiques du tissu péri-implantaire qui, par l'absence de certaines structures qu'on retrouve dans le tissu parodontal, est un tissu plus sensible aux agressions bactériennes, se défendant moins bien avec une réponse inflammatoire moins adaptée.

## 3. Microbiologique

Nous le savons, c'est la dysbiose bactérienne amenant une réponse inflammatoire qui est à l'origine de la péri-implantite. Pour pouvoir mieux les traiter il convient donc de s'intéresser à l'environnement microbiologique et immunologique de cette pathologie.

Alors que l'environnement bactérien autour des tissus péri-implantaires sains et des tissus parodontaux est similaire, il va se produire une colonisation bactérienne différente au cours d'une péri-implantite par rapport à une parodontite.(13)

Dix-neuf espèces bactériennes différentes ont été retrouvées à des concentrations plus élevées dans le tissu péri implantaire pathologique par rapport au tissu sain. On peut citer *Porphyromonas Gingivalis*, *Tannerella Forsythia*, *Treponema*

*Denticola* qui sont les bactéries du complexe rouge, mais d'autres espèces sont aussi retrouvées (14)

Des espèces de champignons en quantité plus élevée par rapport à un site implantaire sain, comme *Candida* spp, ont aussi été rencontrées (15) mais également des virus comme le cytomégalovirus ou l'Epstein-Barr virus traduisant un rôle pathogénique des virus dans la péri-implantite.(16)

L'avènement ces dernières années de nouvelles technologies d'identification comme la métagénomique et la métatranscriptomique, ont permis de pousser encore l'analyse avec notamment le séquençage du gène 16S ARN. Ce séquençage a mis en évidence un microbiote moins diversifié autour des implants (sains et pathologiques) qu'autour des dents avec la présence de certaines bactéries et associations bactériennes plus complexes dans les péri-implantites et non retrouvées dans les parodontites.(17)

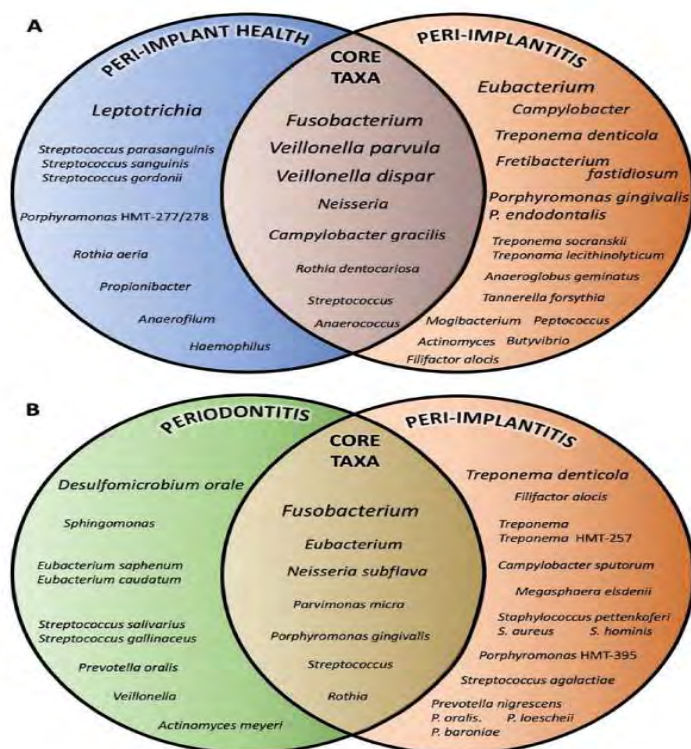


Figure 4 : Microbiote associé aux tissus péri-implantaire sain et pathologique(A) Microbiote associé à la parodontite et péri-implantite(B). Source : GN Belibaskis et D.Manoil ;2021 (17)



Le microbiote péri-implantaire pathologique présente un réseau plus complexe d'association bactérienne que celui de la parodontite. L'amélioration en cours des techniques de séquençage permettra une meilleure compréhension du biofilm de cette pathologie et de ce fait un traitement microbiologique plus ciblé permettant le traitement de la pathologie.(18)

## C. Facteurs de risque

Un grand nombre de facteurs de risque ont été décrits dans la littérature, mais de solides preuves scientifiques manquent, pour la plupart d'entre eux. Les principaux et les plus étudiés seront traités ici. Par ailleurs, le manque aujourd'hui, d'études à haut niveau de preuve sera certainement compensé dans le futur et certaines données hypothétiques deviendront scientifiquement validées. Chaque praticien devra évaluer cliniquement et dans leur ensemble chaque patient pour identifier les facteurs de risque potentiels.

### 1. Généraux

#### Antécédent de parodontite

Plusieurs méta-analyses et revues de littérature ont étudié la corrélation entre antécédent de parodontite et risque de péri-implantite.

Il en ressort pour Sgolastra et al que les patients atteints de parodontite présentent de manière statistiquement significative plus de perte osseuse, un risque plus élevé de péri-implantite (2.2 fois plus de risques) et de perte de l'implant (1.9 fois plus de risques) qu'un patient avec une bonne santé parodontale.(19)

Dans une méta-analyse de 2018, Ferreira et al corroborent ces résultats bien qu'ils précisent que des études prospectives mieux construites seront nécessaires pour les confirmer. (20) Stacchi précisait la même chose deux ans plus tôt (21).

La conférence de consensus en 2018 a approuvé l'historique de maladie parodontale comme facteur de risque de la péri-implantite mais des études prospectives ou randomisées plus fiables manquent toujours cinq ans après.

## Tabac

Le tabagisme est connu pour entraîner des retards de cicatrisation. En effet, la nicotine, puissant vasoconstricteur, provoque une réduction de l'afflux sanguin sur le site chirurgical limitant la prolifération des hématies, fibroblastes et macrophages essentiels à la cicatrisation. (22)

Bien que certaines études et revues de littérature rapportent des risques plus élevés de développer une péri-implantite pour un patient fumeur par rapport à un non-fumeur (23);(24) il existe un manque évident de preuve pour soutenir cette thèse.

En effet, pour Sgolastra et al, dans leur revue systématique de littérature et méta-analyse, malgré une analyse basée sur l'implant qui révèle un risque significativement accru de péri-implantite pour les fumeurs (RR 2.1) ils ne retrouvent pas ce risque quand l'analyse est faite sur le patient.(22) Le total de 7 études sélectionnées sur les 7497 de départ ne leur permet pas de dégager des preuves suffisantes.

Pareil pour Stacchi et al dans leur revue de littérature et méta analyse qui ne sélectionnent qu'une seule étude sur les 3719 de départ et qui concluent qu'un trop faible nombre d'études qualitatives sur le sujet ne permet pas de dégager de conclusion quant au risque accru de développer une péri-implantite chez les fumeurs.(21)

Une revue de littérature de 2022 portant sur les bénéfices de l'arrêt du tabac sur la santé parodontale et péri-implantaire conclue également à un manque de preuve et appelle à avoir plus d'études qualitatives sur le sujet. (25)

Même si des études à fort niveau de preuve manquent pour associer le tabagisme à la péri-implantite il convient compte tenu de son action sur l'inflammation, les tissus, la cicatrisation de recommander par précaution, l'arrêt ou du moins la réduction du tabac à nos patients.

## Diabète

La relation entre parodontite et diabète est maintenant bien établie, mais existe-t-il la même relation entre péri-implantite et diabète ?

Plusieurs méta-analyses ont tenté de répondre à cette question avec des résultats assez contrastés.

Naujokat et al trouvent dans leur méta-analyse de 2016 qu'il n'y a pas de différence de survie implantaire sur une courte période (6 ans) entre patient diabétique et non diabétique, mais pour de longues périodes allant jusqu'à 20 ans une réduction de la survie implantaire était retrouvée chez les diabétiques. (26)

Ces résultats sont appuyés par Ren Shang et al en 2021 qui sur une courte période (1 à 3 ans) ne trouvent pas de différence significative entre diabétique et non diabétique.(27)

Dans une méta-analyse de 2017 Monje et al associent l'hyperglycémie avec un risque plus important de péri-implantite par rapport à une glycémie normale.(28)

Enfin plus récemment en 2022 Wagner et al associent un diabète non contrôlé (Hba1c>8) à un risque accru de péri-implantite et perte de l'implant tandis qu'un diabète bien équilibré n'a aucune incidence sur la survie implantaire ou le risque de péri-implantite.(29)

Les études et leur niveau de preuve sont assez hétérogènes, mais si un diabète équilibré semblerait n'avoir aucun impact sur la maladie péri-implantaire un diabète déséquilibré ainsi qu'une hyperglycémie entraîne des risques accrus et diminue la survie implantaire. Une normalisation de la glycémie et un contrôle du diabète seront donc requis avant tout traitement implantaire.

### Polymorphisme génétique

Les cytokines pro inflammatoire comme l'interleukine 1 ou le TNFalpha jouent un rôle important dans la réponse immunitaire de l'hôte et le métabolisme osseux. Un polymorphisme génétique existe et certains individus produisent en trop grande quantité ces cytokines pro inflammatoires conduisant à une réponse inflammatoire démesurée et des modifications tissulaires importantes. L'enjeu est donc de savoir si ce polymorphisme joue un rôle dans l'apparition des péri-implantites.

Deux méta-analyses de 2021 et une de 2022 ont essayé d'évaluer l'impact de ce polymorphisme sur la pathologie implantaire. Elles s'accordent à dire que le génotype composé de IL1 $\beta$  (+ 3945) et IL-1 $\alpha$  (- 889) est potentiellement un marqueur et est plus à risque de péri-implantite tandis qu'il n'y a pas de preuve d'association entre TNF- $\alpha$  (- 308) et maladie péri-implantaire.(30)(31)(32)

Elles précisent toutefois que de nombreux biais sont à déplorer dans les études sélectionnées, qu'elles n'ont pas un niveau de preuve suffisant (C) et que les échantillons dans les études sont trop petits.

Le polymorphisme génétique est une solide piste à investiguer, mais d'autres études à plus haut niveau de preuve sont nécessaires.

## 2. Locaux

### Manque de contrôle de plaque et maintenance implantaire

Le manque d'hygiène et l'accumulation de plaque dentaire sont selon beaucoup d'études la principale cause de péri-implantite.

Une étude, comprenant 212 sujets non-fumeurs partiellement édentés, a montré un taux de prévalence global de 64,4 % de la mucosite péri-implantaire et un taux de prévalence de 8,9 % de péri-implantite sur une période moyenne de 42 mois. La maladie péri-implantaire était corrélée à un score de plaque de plus en plus élevé. Une hygiène buccale très faible était fortement associée à la péri-implantite.(33)

De plus dans une étude de 2012, Salvi et al montre que la réponse immunitaire résultant de l'accumulation de plaque est significativement plus élevée autour d'un implant par rapport à une dent naturelle.(34)

Le contrôle de plaque est donc essentiel pour prévenir la péri-implantite mais pour cela les conceptions prothétiques doivent permettre un accès correct à l'hygiène et plus encore dans les cas de réhabilitations complètes sur implant qui présentent des risques accrus.(35)

En plus des mesures d'hygiène à mettre en œuvre par le patient, il a été démontré par des méta-analyses de 2015,2016 et 2021, qu'une thérapie parodontale de soutien (SPT) réduisait significativement le risque d'apparition de mucosite et péri-implantite et était primordiale pour la survie à long terme des implants.(36),(37),(38)

Dans une étude prospective de 2023, Costa et al ont sélectionné un échantillon de 51 patients qui a participé à un programme de maintenance implantaire. A la fin de la période d'étude (11 ans), les patients ont été séparés en deux groupes, réguliers

dans les séances (n=27) ou irréguliers (n=24). Pour la mucosite, elle touchait 70% des patients irréguliers à la maintenance et 37% des patients réguliers tandis que pour la péri-implantite nous sommes passés de 37.5% pour les patients irréguliers à 11% pour les patients réguliers. On constate ici, malgré l'échantillon de petite taille l'importance de la maintenance péri-implantaire. (39)

### Manque de tissu kératinisé

C'est un facteur de risque qui a été beaucoup étudié dans la littérature.

Dans une revue systématique de 2016, Pranskunas et al montrent qu'une hauteur de gencive kératinisée autour des implants inférieure à 2 mm était associée à une plus grande accumulation de plaque, à une inflammation gingivale et des saignements au sondage. Les patients présentaient également un plus grand inconfort au brossage avec une gencive kératinisée inférieure à 2 mm.(40)



*Figure 5 : Manque de tissus kératinisés autour d'un implant en position 33. Source : Narayan et coll (41)*

Schwarz et al, dans un essai clinique randomisé de 2018, étudient la relation entre hauteur de tissu kératinisé et résolution d'une mucosite créée expérimentalement après une phase d'exposition à la plaque dentaire de 21 jours. Ils concluent qu'une hauteur de tissu kératinisé supérieure à 2 mm est bénéfique pour la guérison d'une mucosite. (42)

Dans une méta analyse de 2022 Ravida et al sont cependant plus nuancés. Après n'avoir sélectionné que des études à haut niveau de preuve (cohortes prospectives, essais cliniques randomisés ou non), ils concluent qu'une hauteur de tissus kératinisés adéquate (>2 mm) n'est pas considérée comme essentielle pour la santé péri-implantaire. Une hauteur inadéquate n'a pas influencé la profondeur de sondage, la perte osseuse marginale ou encore la récession des tissus mous, mais elle a néanmoins entraîné un indice de plaque supérieur par rapport à une hauteur suffisante. Les preuves concernant la hauteur du tissu kératinisé comme facteur de la péri-implantite demeurent faibles et d'autres essais cliniques avec un suivi plus long sont nécessaires pour mieux évaluer son impact. (43)

### Etat de surface implantaire

Depuis le début de l'implantologie, les états de surfaces implantaires n'ont cessé d'évoluer. Usinés au départ avec les premiers implants Branemark qui présentaient un état de surface lisse, ils gagneront au fil du temps de plus en plus de rugosité pour satisfaire des temps d'ostéointégration toujours plus courts. D'abord modifiés par addition avec un traitement au spray de plasma de titane donnant un implant très rugueux (TPS Straumann), les implants ont ensuite été traités chimiquement pour modifier leur surface par soustraction. La plupart des implants commercialisés aujourd'hui présentent une surface modérément rugueuse obtenue par soustraction avec un sablage suivie d'un mordantage avec un acide fort.

Des auteurs se sont donc posés la question de savoir si cet état de surface modifié n'était pas plus à risque de provoquer des péri-implantites que les implants lisses.

Stravropoulos et al dans une méta-analyse de 2021 regardent la progression de la péri-implantite sur des surfaces implantaires rugueuses ou lisses dans un modèle préclinique animal puis in vivo chez l'homme. Dans le modèle animal, à l'instar d'autres études réalisées chez le chien, la perte osseuse radiographique est plus forte sur des implants rugueux. Cependant, ce modèle est une approximation et ne peut pas être transposé de manière fiable à l'homme. Dans cette même analyse, quand les mêmes paramètres sont regardés chez l'homme, les études cliniques ne montrent aucune différence significative dans la progression de la péri-implantite sur un implant rugueux par rapport à un lisse. (44)

Saulacic et al dans leur revue systématique, ne trouvent pas non plus de différence significative sur la survenue de péri-implantite et la survie implantaire. Ils constatent cependant que la plaque s'accumule plus facilement sur un implant rugueux qu'un implant lisse. (45)

Concernant les implants en zircone malgré une réponse tissulaire qui semble meilleure (46), la littérature à ce sujet est encore trop pauvre pour en tirer une quelconque conclusion.

### Connectique implantaire

La connexion implant/pilier revêt une importance capitale dans la stabilité osseuse péri-implantaire. Les implants disposant d'une connectique externe avec une partie mâle solidaire de l'implant qui vient s'encaster dans la partie femelle du pilier souffrent d'un hiatus ou micro-gap à l'interface, qui, avec les micromouvements dû aux contacts occlusaux est colonisé par les bactéries. Cette pénétration bactérienne contamine l'interface implant/pilier, entretient une inflammation péri-implantaire et nuit donc à la stabilité osseuse.



Figure 6 Implant à connectique externe. Source : AOS 2013;264:9-13

Avec l'avènement du titane grade 4 et 5 qui a augmenté les propriétés mécaniques des implants les connexions internes ont pu se développer sans fragiliser l'implant. La connexion platform switching est un type de connexion interne qui voit le diamètre du pilier réduit par rapport à l'implant ce qui a pour effet de déplacer la jonction implant/pilier à distance du tissu osseux et limiter les phénomènes d'inflammation. Le micro-gap est aussi fortement réduit diminuant la contamination

bactérienne de ce dernier. On s'est ainsi aperçu que les 1.5 à 2 mm de perte osseuse dû au remodelage osseux présent initialement sur les implants à connectique externe n'était pas constaté sur du platform switching.(47)

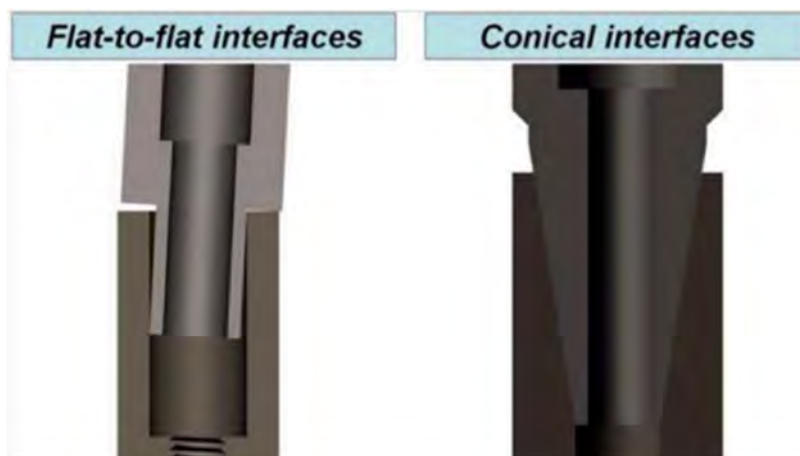


Figure 7 Micro gap dynamique ( 200 newtons ) entre une connectique interne à plat et une connectique cône morse. Source : ZIPPRICH H, WEIGL P, LANGE B. Micromovements at the Implant-Abutment.

Les implants Tissue Level qui vont déplacer cet interface verticalement à distance du tissu osseux sont aussi une excellente option et ont leur place dans notre arsenal thérapeutique.

### 3. Iatrogènes

#### Placement implantaire et conception prothétique

Influencée par le positionnement de l'implant, la conception prothétique qui suivra sa mise en place, sera un facteur déterminant dans la stabilité de ce dernier.

Pour la garantir, la préservation osseuse dépendante de l'apport vasculaire est primordiale. Dans le sens mésio-distal, on veillera ainsi à respecter une distance entre deux implants de 3 mm alors qu'entre une dent et un implant, 1.5 mm suffiront à garantir cet apport et conserver ainsi l'os péri-implantaire.(48)

Dans le sens vestibulo-palatin, préserver une corticale vestibulaire d'au moins deux millimètres, et palatine ou linguale d'un millimètre, est d'une importance capitale pour éviter les déhiscences osseuses et les récessions gingivales compromettant l'esthétique en antérieur et la santé des tissus.(49) Cela passera également par l'angulation de l'implant qui évitera les émergences vestibulaires pour permettre un transvissage et ainsi faciliter la réintervention en cas de soucis.





Figure 8 Conséquence d'un placement implantaire et d'une angulation trop vestibulaire. (50)

Le positionnement apico-cronaire, est lui aussi un paramètre fondamental, puisqu'il influencera directement la forme de la prothèse à venir. Une prothèse bien conçue étant à la base des prérequis nécessaires à la conservation d'un état péri-implantaire sain. La jonction amélo-cémentaire des dents adjacentes pouvant varier, trois à quatre millimètres en dessous de la gencive marginale font actuellement consensus. Si l'épaisseur de cette dernière n'est que de 2 millimètres, un placement sous-crestal de 1 millimètre sera envisagé et dans les cas les moins favorables, une augmentation gingivale préalable pourra être proposée. Tout ceci afin de recréer un espace biologique garant de la stabilité des tissus péri-implantaires. (50)

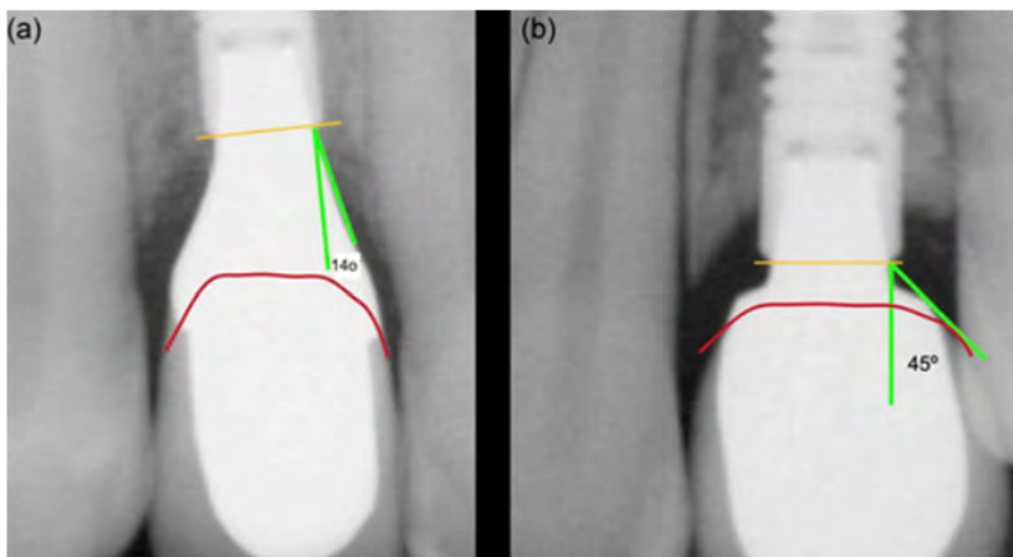


Figure 9 a) angle d'émergence étroit grâce au bon positionnement apico-cronaire. b) Angle large du au mauvais positionnement. (51)

Successivement en 2018,2020 et 2021, Katafuchi, Yi et Majzoub ont montré avec leurs équipes respectives que l'angle d'émergence entre le pilier prothétique et la restauration jouait un rôle dans la perte osseuse péri-implantaire. En effet, les restaurations prothétiques sur implants Bone Level qui présentait un angle d'émergence supérieur à 30° avait significativement plus de perte osseuse et plus de diagnostic de péri-implantite que celles avec un angle inférieur à 30°. Un profil de restauration convexe majorait également ces risques. Ces constats n'ont pas pu être transposés aux implants Tissue Level dont les atteintes osseuses n'étaient pas corrélées avec un angle d'émergence prothétique.(52)(53)(54)

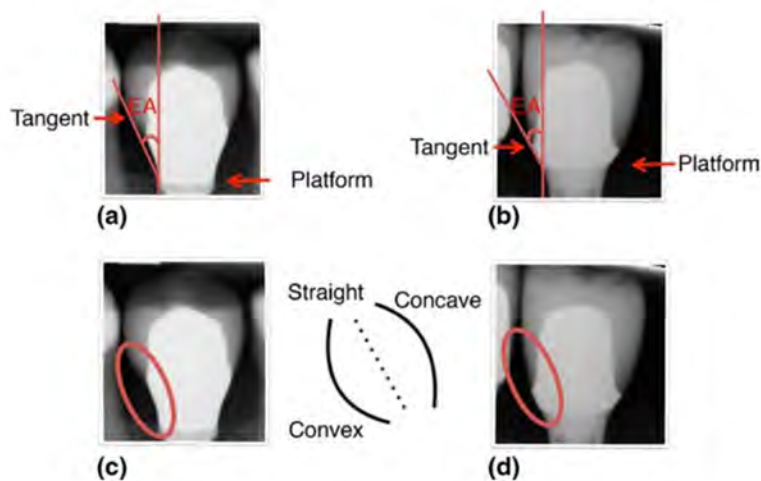


Figure 10 a)angle d'émergence  $< 30^\circ$ . b)angle d'émergence  $> 30^\circ$ .c)profil concave.d)profil convexe.(52)

Enfin dans la conférence de consensus de 2018 Schwarz et coll. ont décrit qu'un mauvais placement implantaire était associé à un manque d'accès à l'hygiène par le patient, ainsi qu'une rétention de plaque plus importante, devant la difficulté d'accès aux manœuvres prophylactiques du professionnel.(55)

### Excès de ciment

Lorsque la couronne prothétique est scellée sur la suprastructure implantaire, une fusée de ciment dans l'espace intrasulculaire peut survenir, et expose le patient à un risque de péri-implantite, problématique pour la stabilité de l'implant dans le temps.



*Figure 11 : Dépassement de ciment associé à une péri-implantite. Source : Linkevicius et coll (56)*

En 2012, Linkevicius et coll décident de regarder si la présence de ciment à un impact sur le développement de la maladie péri-implantaire chez des patients avec et sans historique de maladie parodontale. Un groupe de prothèses transvissées est pris en témoin. Il apparaît que sur les 73 implants avec présence de ciment 85% d'entre eux présentent des signes de maladie péri-implantaire (dont la totalité des implants posés chez les patients avec historique de maladie parodontale). Dans le groupe de prothèse scellée sans excès 30% présentent un diagnostic de maladie péri-implantaire contre 1% dans le groupe témoin.(56)

Ces résultats sont confirmés par deux méta-analyses publiées en 2016 et 2018 respectivement par Staubli et coll et Garzon et al.

Pour Staubli, selon les études, la présence de ciment sous gingival est associée à la maladie péri-implantaire dans 33 à 100% des cas selon les études.(57)

Garzon et coll trouvent sensiblement les mêmes valeurs, les études sélectionnées étant pour la plupart présentes dans la méta analyse de Staubli.(58)



*Figure 12 : Saignement au sondage et œdème associés à un dépassement de ciment causant une mucosite.  
Source : Linkevicius et coll (56)*

### Surcharge occlusale

En 2012, Naert et al ont montré qu'une surcharge occlusale dans un environnement péri-implantaire sain serait stimulant pour l'ostéo-intégration en augmentant le contact os-implant tandis qu'en présence d'inflammation induite par la plaque bactérienne, on assisterait à une perte osseuse significativement augmentée.(59)

Dans une récente revue de la littérature publiée en 2022, Di Fiore et al ayant sélectionné sept études correspondant aux critères d'inclusion, trouvent pour 4 d'entre elles un lien entre surcharge occlusale et perte osseuse crestale. Ils précisent cependant qu'en raison de l'absence de paramètre standardisé, de valeur seuil quantifiable et de biais aucune conclusion ne peut être tirée quant à l'impact d'une surocclusion sur l'apparition d'une péri-implantite.(60)

## D. Diagnostic

En fonction des différents éléments, le clinicien pourra poser un diagnostic de santé péri implantaire, de mucosite ou de péri-implantite. Nous verrons quels sont ces éléments qui nous permettront de distinguer ces entités pathologiques.

### 1. Clinique

La mucosite étant une réaction inflammatoire réversible des tissus mous sans perte osseuse associée, son diagnostic repose essentiellement sur l'observation et l'examen clinique des tissus autour de l'implant.

Une attention particulière sera donc apportée sur une éventuelle présence de signes inflammatoires comme de l'œdème, une rougeur ou encore un saignement des tissus.(61)(62)

Le sondage est également, en combinaison avec l'analyse des tissus, un outil indispensable. Nous serons particulièrement attentifs à la présence d'un saignement ou d'une suppuration. La profondeur de poche sera également augmentée à cause du gonflement mimant la fausse poche d'une gingivite. Il sera réalisé de manière délicate (0,25N ou 25 grammes) à l'aide d'une sonde en plastique ou en titane pour ne pas léser les tissus. (61)(62)

L'observation clinique s'intéressera aussi à la présence de plaque dentaire autour de l'implant et plus généralement à l'ensemble de la bouche du patient qui, si positive, traduira un défaut d'hygiène qu'il faudra immédiatement prendre en charge sous peine d'aggravation de cette mucosite en péri-implantite.

Le diagnostic de péri-implantite sur le plan clinique reprend pour l'essentiel les éléments cliniques du diagnostic de mucosite. On y ajoutera la présence d'une profondeur de sondage supérieure ou égale à 6 mm associée à un saignement ou une suppuration.(61)(62)

Il est à noter que la seule présence d'un saignement au sondage, comme l'ont mis en évidence Heitz-Mayfield et al, ne peut en aucun cas suffire à poser un diagnostic. C'est bien un ensemble d'éléments qui conduiront au diagnostic (63)

## 2. Radiologique

Examen complémentaire nécessaire au diagnostic, il sera réalisé en rétroalvéolaire avec un angulateur et nous permettra de distinguer la péri-implantite de la mucosite puisque cette dernière ne cause pas de perte osseuse.

Cette perte osseuse doit être évaluée en dehors du remodelage osseux physiologique qui a lieu la première année et qui selon différents paramètres peut aller jusqu'à 2 mm cette année-là et 0.2 mm les années qui suivent.(55)

Sans présence d'un examen radiologique préalable, on considèrera qu'il y a péri-implantite, si la perte osseuse, indépendamment du remodelage initial, est évaluée à au moins 3 mm par rapport à la portion la plus coronaire intraosseuse de l'implant.(61) (62)

Il peut cependant arriver que le défaut osseux soit uniquement vestibulaire ou lingual/palatin et du fait de la superposition des plans, la radiographie 2D rétroalvéolaire ne nous permette pas de l'identifier. Dans ces cas-là un examen 3D cone-beam pourra être réalisé. Il est plus précis que la rétroalvéolaire et grâce à la visualisation quasi exacte du défaut osseux permettra de planifier précisément une intervention si cela est nécessaire. Le CBCT supplante donc la rétroalvéolaire en matière de précision et d'aide au diagnostic, il offre aux cliniciens des possibilités supplémentaires de diagnostic et planification.(64),(65),(66)

À chacun d'évaluer sa pertinence, mais il ne peut être recommandé de manière systématique.

## 3. Microbiologique

La maladie implantaire étant une pathologie inflammatoire à composante bactérienne un examen microbiologique à l'aide d'une sonde ADN et une mise en culture des bactéries paraissent pertinents pour diagnostiquer la maladie et orienter notre thérapeutique.

## E. Prévalence

On constate un écart de valeur assez important dû à l'hétérogénéité des protocoles d'évaluation dans les études et même dans les définitions données à la maladie péri-implantaire. Malgré cela les chiffres donnés ces dernières années ont tendance à s'homogénéiser.

En effet, à la suite d'une conférence de consensus en 2012, Klinge et Meyle mettaient en avant que 10% des implants et 20% des patients étaient concernés par la péri-implantite.(67)

Dans une méta-analyse de 2013, Atieh et al, avec des données de 9 études et un total de 1497 participants trouvaient, sur une période de 5 ans, que la fréquence de la péri-implantite était de 9,6 % pour les implants et de 18,8 % pour les patients tandis que pour la mucosite on se situait à 30.4% pour les implants et 63.4% pour patients. (68)

Plus récemment dans une méta-analyse de 2017 en analysant un total de 47 études et en utilisant des outils statistiques pour obtenir une prévalence groupée, Chun-Teh Lee et al ont mis en évidence que 9.25% des implants et 19.83% des patients étaient touchés par la péri-implantite et pour la mucosite on se retrouvait avec 46.83% de patients atteint pour 29.43% d'implants. (69)

Enfin, dans une méta-analyse publiée récemment dans le BMC oral health, on retrouve un taux de péri-implantite de 19.6% pour les patients et 12.39% pour les implants. Il y est souligné que la période de suivi (de 5 à 9 ans) et la profondeur de sondage (non recommandé en critère diagnostic depuis le workshop de 2017) n'affecte pas de manière significative les résultats.(70)

## II. Prise en charge de la mucosite

### A. Approche préventive

Le meilleur moyen de traiter la maladie péri-implantaire est encore d'éviter qu'elle ne survienne et cela passe d'abord par l'enseignement au patient d'un bon contrôle de plaque à l'aide d'outils éprouvés à ces fins ainsi que par le contrôle de ses facteurs de risques.

#### 1. Par le patient

##### Brosse à dents

La brosse à dents est un outil indispensable pour maintenir les tissus péri-implantaires dans un état sain. Électrique ou manuelle, sonique ou oscillo-rotative, de nombreuses études et méta-analyses ont été menées pour identifier quelle mode était le plus efficace.

En ce qui concerne le brossage manuel contre brossage électrique, les études sont assez unanimes pour plébisciter le brossage électrique dans la réduction de l'inflammation et de la plaque dentaire. En 2014 une méta-analyse de la revue Cochrane réputée à très haut niveau de preuve, concluait à la supériorité de la brosse à dent électrique à court et long terme dans la réduction de la plaque dentaire et la gingivite. Le mode oscillo-rotation est celui qui apportait le plus de preuve dans cette réduction.(71)

En 2022, une revue systématique et méta-analyse en réseau est venue confirmer cette supériorité de l'électrique par rapport au manuel. (72)

La comparaison de l'efficacité des différentes brosses à dents électriques entre elles est cependant plus difficile tant les conflits d'intérêt jouent un rôle prépondérant dans les résultats.

En 2010, toujours dans la revue Cochrane, Deacon et al, ne sont pas parvenus à dégager une supériorité claire d'un mode par rapport à l'autre malgré l'existence de preuves en faveur de l'oscillo-rotation.(73)



Onze ans plus tard une revue systématique de la littérature fait état d'une petite différence en faveur de la brosse à dent sonore, mais n'y voit pas de signe de supériorité et précise que cela ne sera pas significatif pour le patient.(74)

Quand on réalise la synthèse de ce que nous apporte la littérature à ce sujet, on comprend qu'en dehors de tout conflit d'intérêt, on ne pourrait recommander une brosse à dent électrique plutôt qu'une autre, car les preuves de la supériorité d'un mode n'existent pas. En revanche, on peut conseiller au patient l'électrique par rapport au manuel et certains outils peuvent avoir leur utilité, comme le capteur de pression chez des patients qui présentent un phénotype gingival fin et/ou des récessions gingivales. On conseillera également au patient de changer la tête de la brosse tous les trois mois.

### Nettoyage interdentaire

Le consensus du 11<sup>e</sup> Workshop Européen de parodontologie de 2015 souligne l'importance d'utiliser des moyens de nettoyage interdentaires pour maintenir une bonne santé gingivale. Ils précisent que la brossette interdentaire apporte une diminution significative de la plaque dentaire par rapport à la brosse à dent seule et aux autres moyens de désinfection interdentaire comme le fil, les sticks ou le jet dentaire. En revanche, pour n'importe lequel des outils interdentaires, les preuves dans la diminution de l'inflammation sont limitées.(75)

En 2019, une méta-analyse Cochrane est venue préciser ces recommandations. La brossette interdentaire est considérée comme plus efficace que le fil. Les preuves sont cependant faibles à très faibles en ce qui concerne le retrait de la plaque interdentaire et la réduction de l'inflammation. Elle met ainsi en avant la nécessité d'effectuer d'autres études avec de plus grands effectifs sur de plus grandes périodes. (76)

Ces recommandations sont édictées pour les parodontites, mais valent également dans le contrôle des maladies péri-implantaires. On veillera donc à plutôt conseiller le fil dentaire au patient, seulement quand l'usage de la brossette interdentaire est impossible du fait d'un trop faible espace tout en gardant à l'esprit qu'en cas de surface implantaire exposée, le fil peut se déchirer laissant des résidus de fibre en péri-implantaire qui entretiennent l'inflammation.(77)

Le design optimal de brosse à dents pour le retrait de la plaque a aussi été étudié. Dans un essai clinique randomisé en double aveugle de 2012, une brosse à dents interdentaire au profil cylindrique a été évaluée par rapport à une brosse à dents avec un profil dont les poils sont plus courts au centre par rapport aux extrémités. Le deuxième type avec ses poils plus long (dans l'étude Circum®) aux extrémités permettait d'enlever plus de plaque dentaire dans les zones éloignées buccales et linguales et l'insertion de la brosse s'est révélée plus simple ce qui facilitant l'observance des patients. (78)

Ces résultats ont aussi été confirmés plus récemment, en 2019, dans un essai clinique randomisé.(79)

Pour une utilisation optimale des brosses à dents ces dernières devront être calibrées puis utilisées selon la règle des 3 F : Frotter sans Forcer et sans Flotter.

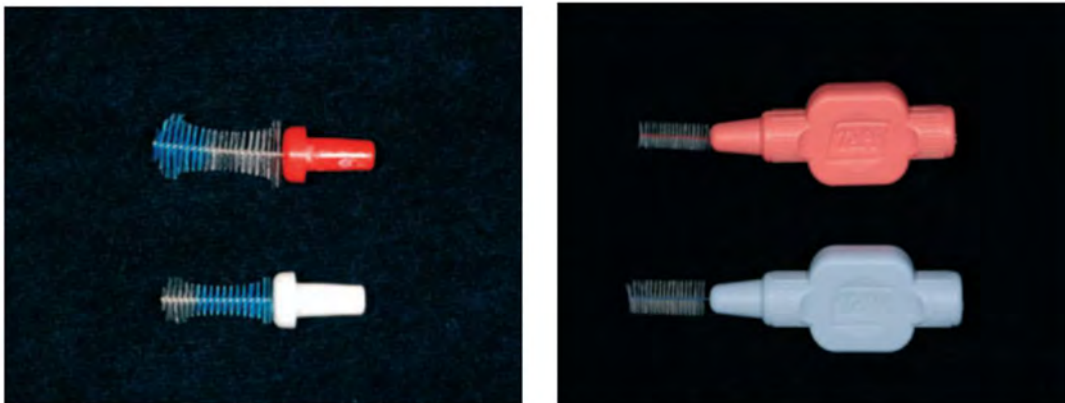


Figure 13 Profil de brosse à dents taillée à gauche et cylindrique à droite. (78)

### Bain de bouche

Une méta-analyse Cochrane de 2017 a regardé l'impact de l'utilisation de bain de bouche à base de chlorhexidine sur la diminution de l'inflammation gingivale et de la quantité de plaque. En ce qui concerne la diminution de l'inflammation, les résultats versus placebo n'ont pas été cliniquement significatifs alors qu'ils l'ont été pour la diminution du score de plaque. Les différentes concentrations de chlorhexidine n'ont pas montré de différence significative. On constate cependant plusieurs effets secondaires récurrents comme une altération du goût, des desquamations/irritations et l'apparition de taches sur les dents.(80)

C'est pour ces raisons qu'il est préconisé de l'utiliser sur de courtes périodes dans le traitement d'appoint d'une inflammation cliniquement constatée après un nettoyage mécanique et non de manière chronique dans la prévention de la maladie péri-implantaire.

Des bains de bouche à base d'huiles essentielles, plus doux et sans effets secondaires sont plus adaptés à une longue période d'utilisation. Ils ont également démontré leur efficacité mais il faudra cependant veiller à éviter leur prescription aux patients alcooliques ou présentant un antécédent, en raison d'alcool dans leur formule.(81)(82)

### Dentifrice

Il existe peu d'études sérieuses qui recommandent l'utilisation d'un dentifrice en particulier pour prévenir la maladie implantaire. Des dentifrices contenant un composant particulier, le triclosan ont cependant fait l'objet d'essais cliniques randomisés et d'une méta-analyse Cochrane.

Cette dernière, datant de 2013, souligne l'efficacité du triclosan dans la réduction de la plaque et de l'inflammation, mais ne donne aucune concentration. Or c'est seulement depuis 2014 que la concentration maximale de ce composant a été fixé à 0.3% dans les dentifrices du fait des perturbations endocriniennes qu'elle peut générer sur l'Homme. (83)

Ribeiro et al, dans un essai randomisé en double aveugle, avec des concentrations de triclosan de 0.3% ont constaté une diminution des médiateurs ostéo-immuno inflammatoires dans la progression des mucosites ainsi qu'une diminution du saignement au sondage. (84)

Un autre essai clinique de 2019 vient confirmer l'efficacité des dentifrices contenant 0.3% de triclosan sur les paramètres de santé parodontale et péri-implantaire de patients ayant été traités pour une péri-implantite par rapport aux dentifrices qui n'en contiennent pas. (85)

Compte tenu des polémiques autour du triclosan, et même s'il ne fait pas l'objet d'une interdiction dans les dentifrices, il convient d'être prudent sur son utilisation et de mettre en balance les bénéfices qu'il apporte par rapport aux risques encourus.

## 2. Par le professionnel

Nous avons vu dans les facteurs de risque que l'absence d'un suivi de maintenance implantaire par le patient était un facteur de risque important dans le développement de la maladie péri-implantaire. C'est au praticien que revient la charge d'expliquer l'importance d'un tel suivi et de le faire adhérer au programme de maintenance. Ce dernier sera personnalisé en fonction de l'état de santé et des différents facteurs de risque du patient.

En ce sens, Heitz-Mayfield et al ont publié en 2020, un article transposant l'évaluation du risque parodontal (PRA ; Periodontal Risk Assessment) à celui du risque de maladie péri-implantaire (IDRA ; Implant Disease Risk Assessment).

Huit points importants classent, selon l'évaluation, le patient à faible risque, risque modéré ou haut risque de développer une maladie péri-implantaire :

- Historique de maladie parodontale,
- Pourcentage de sites présentant un saignement au sondage,
- Nombre d'implants/dents avec des profondeurs de sondage supérieures ou égales à cinq mm,
- Pourcentage de perte osseuse évaluée radiographiquement par rapport à l'âge, - Diagnostic de parodontite selon la classification Stade/Sévérité-Chicago 2017,
- Fréquence et observance d'une thérapie parodontale de soutien,
- Hauteur des tissus mous entre os et rebord de la prothèse ; Facteurs liés à la prothèse supra-implantaire.(86)

Monje et al dans leur méta-analyse en 2016 avaient suggéré un intervalle entre les séances de maintenance de cinq à six mois minimum.(36)

Même si l'IDRA n'est pas associé à un intervalle de temps entre les maintenances, on peut imaginer qu'un patient qui se révèle à haut risque pourrait se voir proposer des séances tous les trois mois, tandis qu'un patient à risque modéré tous les six mois et à risque faible tous les ans.

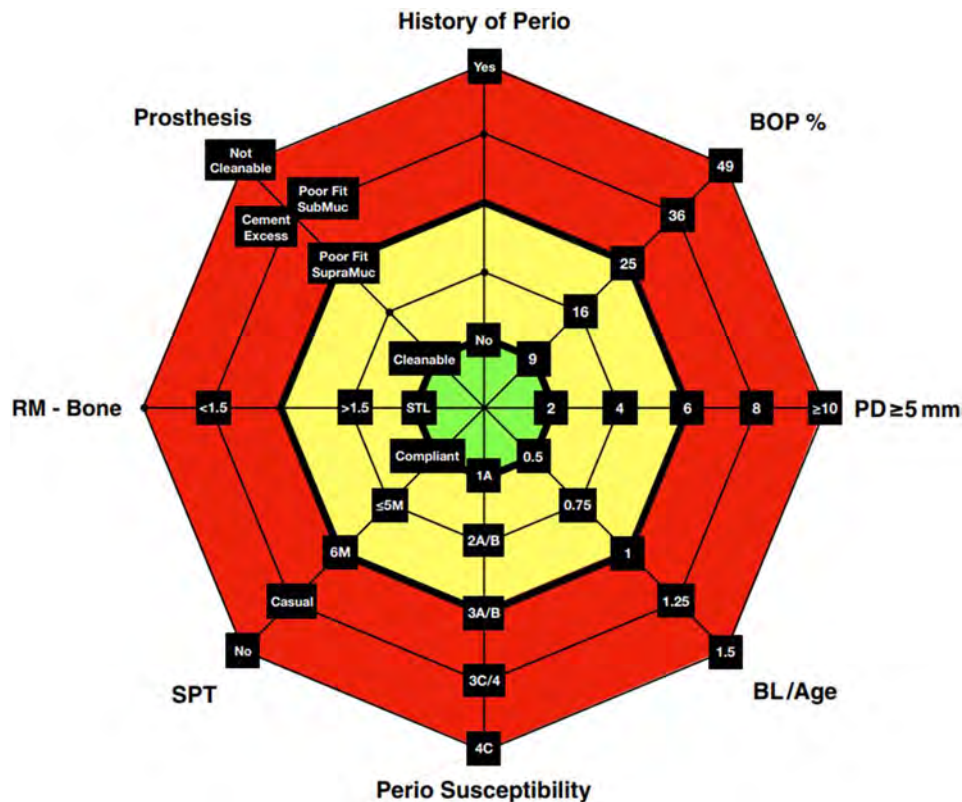


Figure 14 Diagramme IDRA d'après Heitz-Mayfiel et al(86)

La séance de maintenance devra être standardisée et les nombreuses études traitant de ce sujet ont permis de dégager ce standard.

Quatre phases d'une durée totale de 45 minutes à une heure sont préconisées avec :

- 15 minutes d'entretien et d'examen dans lesquelles, après une mise à jour du dossier médical, tous les tissus sont inspectés et une évaluation est réalisée (recueil des techniques d'hygiène ; indice de plaque ; profondeur de sondage ; saignement au sondage et mobilités ; évaluation de l'occlusion et de l'adaptation prothétique ; prise de radiographies en fonction de l'examen clinique).

- 15 à 20 minutes de motivation et de conseils au patient concernant les mesures d'hygiène avec les outils vus précédemment (brosse à dents électrique, brossettes inter dentaire).

- 10 à 20 minutes de débridement et de désorganisation du biofilm avec des instruments spécifiques qui seront vus en détail dans l'approche curative de la mucosite.

-5 minutes de planification du prochain rendez-vous de maintenance ou de traitement si des lésions ont été mises en évidence. La première année indépendamment du profil du patient, il est recommandé de le voir tous les quatre mois afin d'identifier un problème précoce. (87)

Dans un souci d'optimisation, en cabinet libéral, ces étapes pourraient être divisées en 2 avec le patient qui met à jour un questionnaire médical et qui est ensuite vu par l'assistante pour faire le point sur ses habitudes de contrôle de plaque et le remotiver durant 30 minutes. Puis par le dentiste qui pratiquerait l'examen, supprimerait la plaque et redonnerait rendez-vous les 30 minutes suivantes.

## B. Approche Curative

En 2012, Costa et al ont montré dans une étude prospective qu'un continuum existait bel et bien entre mucosite et péri-implantite tout comme il existe entre la gingivite et la parodontite. Des chiffres éloquentes de 44% de transformation de mucosite en péri-implantite dans le groupe sans maintenance contre 18% dans le groupe avec maintenance furent évoqués. On note donc l'importance de la prévention primaire et du traitement précoce de la mucosite comme traitement prophylactique de la péri-implantite et ici, la profession d'hygiéniste trouverait toute sa place .(88)

Ces mucosites sont des pathologies inflammatoires, restreintes aux tissus mous, n'entraînant pas la destruction du tissu osseux et de ce fait leurs traitements seront non chirurgical. Il consistera à supprimer les facteurs de l'inflammation, essentiellement le biofilm, mais parfois aussi une prothèse ou un scellement iatrogène. Nous allons nous intéresser ici aux moyens mis à notre disposition pour désorganiser le biofilm, traiter la mucosite, afin d'éviter leur évolution en péri-implantite.

### 1. Moyens mécaniques

Il existe principalement quatre moyens de débridement et désinfection efficaces pour traiter une mucosite, à savoir : la curette, l'insert ultrasonore, l'air abrasion et le laser.

## Curettes et ultrasons

Les curettes, tout comme les inserts ultrasonores, seront légèrement différentes de l'instrumentation utilisée autour des dents, en parodontologie. En effet, pour débrider autour du pilier et du col implantaire, Figuero et al. dans une revue de 2014, ont montré que l'utilisation de curettes en titane était préférable. L'acier, ayant une dureté externe supérieure au titane, n'était pas adapté et les curettes en fibres de carbone, téflon et plastique présentaient une certaine fragilité non retrouvée avec le titane. Ce dernier a également l'avantage de ne pas rayer les composants de l'implant.(89)

Pour les ultrasons, il est également important de ne pas altérer les surfaces en titane et de ce fait des embouts en PEEK ou en titane pourront être utilisés. L'insert en titane semble cependant être le plus efficace et il ne présente pas de risque de dissémination de débris sur la surface implantaire.



*Figure 15 Débridement implantaire par l'utilisation d'une curette en titane (à gauche) et d'un insert us en PEEK (à droite) (89)*

Ces traitements ont démontré plusieurs fois leur efficacité dans la résolution des mucosites mais récemment en 2019, Tapia et al, ont mis en avant dans un essai clinique randomisé un point essentiel.

En effet, après avoir traité par un débridement mécanique à l'aide de curettes et d'ultrasons un échantillon de 45 patients qui présentait des prothèses inadaptées, 24 d'entre eux ont été assignés dans le groupe test où leur prothèse sur implant allait être modifiée pour permettre un accès facilité à l'hygiène. Les deux groupes ont reçu une instruction à l'hygiène et ils ont constaté après un mois, un taux de résolution de la mucosite équivalent dans les groupes d'environ 30%. Cependant,

après six mois ce taux était inférieur à 10% dans le groupe contrôle alors qu'il était de près de 67% dans le groupe test, valeur dans la moyenne des taux de résolution de mucosite. (90) La preuve ici que malgré une thérapeutique initiale efficace, l'impossibilité d'avoir un contrôle de plaque optimal autour des implants joue un rôle déterminant dans le maintien de l'inflammation péri-implantaire.

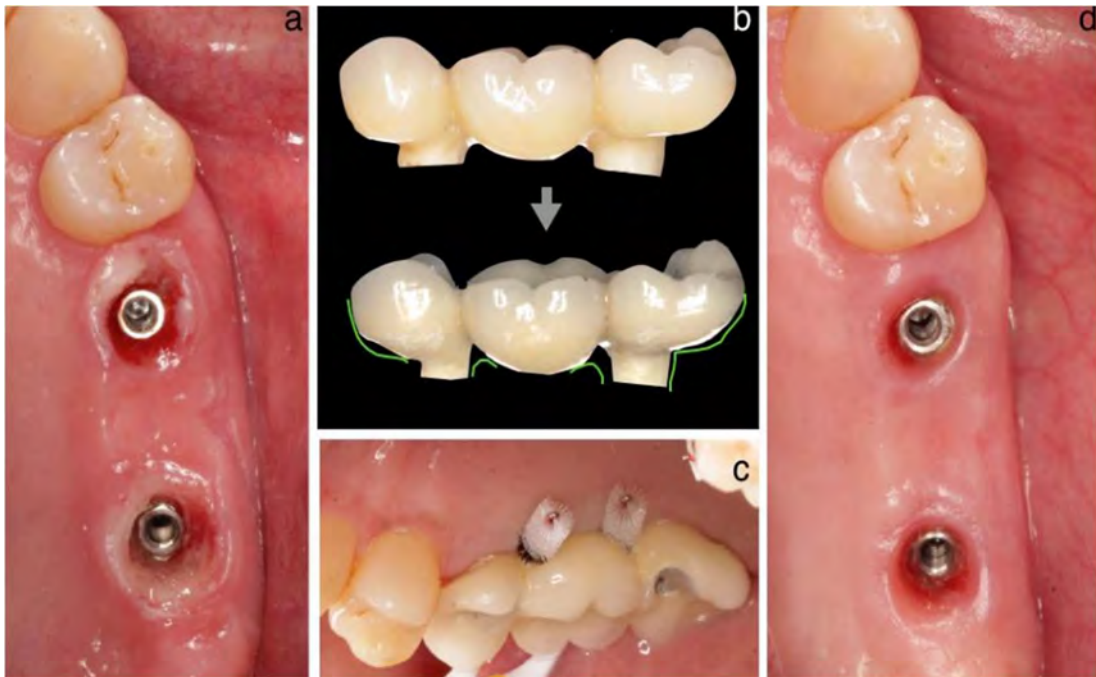


Figure 16 a) mucosite constatée après dépose de la prothèse. b) modifications des contours inappropriés au maintien d'une bonne santé péri-implantaire. c) passage optimal des dispositifs de contrôle de plaque. d) Résolution de la mucosite.(90)

### Air-abrasion

L'air-abrasion à l'aide d'un aéropolisseur est un traitement apparu plus récemment que les curettes et les ultrasons. Il consiste en la projection d'une poudre de composition et de granulométrie variable, grâce à de l'air comprimé et de l'eau. Le flux abrasif ainsi créé va décontaminer les surfaces sans les altérer. Dans le traitement des mucosites, une poudre à faible granulométrie comme l'érythritol ou la glycine pourra être utilisée pour son respect des surfaces et des tissus mous. Dans le cadre de la décontamination du corps implantaire, lors d'une péri-implantite, une poudre à plus grande granulométrie comme la poudre de bicarbonate sera préférée pour sa capacité de décontamination supérieure.(91)





Figure 17 Air-abrasion dans le traitement des maladies péri-implantaire. Source : Dentoscope n°230.

Dans une revue de littérature et méta-analyse de 2020, Barootchi et al ont analysé l'efficacité des différents types de traitement. Sur les 13 essais cliniques randomisés sélectionnés, deux d'entre eux étudient, soit l'efficacité du traitement d'air-abrasion avec poudre de glycine par rapport à un débridement mécanique ultrasonique, soit l'utilité de ce dispositif en adjonction d'un débridement ultrasonique. Ils concluent que l'air-abrasion est un traitement efficace dans la réduction de la profondeur de sondage, de l'indice de plaque et de saignement, mais sans présenter de supériorité par rapport au débridement mécanique manuel et ultrasonique. Son utilité en tant qu'adjuvant au traitement ultrasonore n'est pas non plus démontrée.(92)

En 2021, à travers trois essais cliniques randomisés, Lo Bianco et al montrent dans leur revue de littérature, que l'air-abrasion avec une poudre à faible granulométrie comme l'érythritol ou la glycine est un traitement efficace de la mucosite avec, dans un des essais, une efficacité supérieure à l'usage des curettes plastiques. Les résultats auraient peut-être été différents avec des curettes en titane réputées plus efficaces.(93)

### Laser et thérapie photodynamique

Plusieurs types de laser sont disponibles sur le marché et sont utilisés dans le traitement des maladies péri-implantaires. On peut citer parmi les plus utilisés, le laser diode, le laser Er:YAG ou encore le Nd:YAG. Ils possèdent tous leurs spécificités et propriétés en raison de la longueur d'onde différente qu'ils émettent.

Dans le cadre du traitement de la mucosite, des revues de littérature et méta-analyse ont regroupé des essais cliniques étudiant particulièrement le laser diode.

Dans celle de Lo Bianco et al vue précédemment, le traitement par thérapie photodynamique à l'aide d'un laser diode et différents agents photosensibles en adjonction d'un traitement conventionnel montre une efficacité supérieure par rapport au débridement mécanique seul. Le laser diode se révèle un outil efficace pour traiter cette pathologie.(93)

Néanmoins, en 2020, Sanchez-Martos et al, montrent dans leur méta-analyse sur l'adjonction du laser diode en complément d'un traitement conventionnel des résultats contrastés. Si l'indice de plaque est significativement réduit dans les groupes laser, le saignement au sondage et la profondeur de poche, eux ne le sont pas. Ils jugent les résultats incertains en raison de la méthodologie trop hétérogène d'un essai à l'autre.(94)

On retrouve globalement les mêmes conclusions dans plusieurs autres revues de littérature. (95)(96)

Le laser est donc un traitement efficace, mais ne montre pas, aujourd'hui, de supériorité par rapport au traitement d'air-abrasion et de débridement par curettes et ultrasons.



Figure 18 Thérapie photodynamique laser diode et bleu de toluidine. Source : LS7

## 2. Moyens chimiques

Les antibiotiques locaux ou par voie systémique, les probiotiques et agents antiseptiques composent cette catégorie.

Le plus utilisé d'entre eux la chlorhexidine a démontré dans une méta-analyse de 2022 portant sur neuf essais cliniques randomisés une efficacité en tant qu'adjuvant

d'un débridement mécanique, mais seulement à court terme. Ce bénéfice disparaît à moyen et long terme pour ne trouver aucune différence par rapport au débridement seul.(97)

D'autres agents antiseptiques comme l'eau oxygénée ou la povidone iodée sont à notre disposition mais un manque d'étude clinique ne permet pas de les conseiller en tant qu'adjuvant décontaminant dans le traitement des mucosites.

En ce qui concerne les antibiotiques, Hallström et al, dans un essai clinique randomisé de 2012, ne montre pas de bénéfice à l'ajout d'azithromycine en systémique. Que ce soit sur le microbiote sous gingival, ou les paramètres cliniques de l'inflammation, aucun avantage n'est trouvé et de ce fait l'ajout de cet antibiotique n'est pas recommandé.(98)

Trois essais cliniques randomisés dont un en triple aveugle ont étudié le rôle des probiotiques en supplément de la thérapeutique conventionnelle. Ils concluent tous qu'ils n'apportent pas de bénéfices supplémentaires à la résolution de la mucosite. (99)(100)(101)

Les différents moyens chimiques étudiés n'ont pas montré de bénéfices réels et leur utilisation ne saurait être recommandée dans le traitement des mucosites, seuls ou en adjonction d'autres thérapeutiques.

### **III. Prise en charge de la péri-implantite**

#### **A. Phase initiale non chirurgicale**

Le traitement consistera, à rétablir d'abord des conditions saines autour des implants présentant la pathologie, et à contrôler l'ensemble des facteurs de risque

aggravants comme un diabète déséquilibré, une parodontite active, un excès de ciment ou une prothèse qui ne permettrait pas un nettoyage optimal.

Une démonstration rigoureuse des mesures d'hygiène décrites précédemment et la parfaite adhésion du patient à cette dernière est un prérequis indispensable à la réussite du traitement.

Ensuite, l'inflammation autour de l'implant en péri-implantite devra être réduite avec les mêmes outils utilisés pour traiter la mucosite à savoir curettes, ultrasons, air-abrasion ou laser. Ils seront aussi utilisés en non chirurgical lors de la phase initiale et viseront à assainir et préparer le terrain de la chirurgie puisque dans une majorité des cas, ce traitement seul ne suffit pas à stabiliser la pathologie comme l'ont montré dès 2008 Renvert et al. dans leur revue de littérature.(102)

En 2019, dans leur conférence de consensus, Renvert et al ont de nouveau affirmé que le traitement non chirurgical seul ne suffisait pas à avoir une résolution complète, mais en précisant cette fois dans les cas avancés de péri-implantite. Il reste cependant primordial avant tout traitement chirurgical et dans les cas précoces à modérés, il pourrait même suffire.(62) Des résultats d'un essai clinique randomisé de 2021 vont aussi dans ce sens. En effet, ils ont comparé l'efficacité du traitement non chirurgical par rapport au chirurgical, et l'on peut observer que le traitement non chirurgical permet une réduction significative des profondeurs de poches dans les cas précoces (4.14mm à 3.25mm) et plus sévères (7.11mm à 5.22mm) avec une efficacité similaire au traitement chirurgical. Ils mettent aussi en évidence qu'après 12 mois, le gain osseux est statistiquement plus significatif dans le groupe avec traitement chirurgical.(103)

Chaque cas devra donc être traité préalablement de manière non chirurgicale avant d'indiquer une procédure chirurgicale lors de la réévaluation si la résolution de la pathologie n'est pas complète.

Tout comme pour la mucosite, les études sur les différents moyens de décontamination utilisés de manière non chirurgicale ne manquent pas et aboutissent aux mêmes conclusions.

Le débridement mécanique avec des curettes, des ultrasons, de l'air abrasion ou un laser est efficace pour réduire le saignement et la profondeur de sondage. On

ne constate cependant aucune différence significative dans l'efficacité d'une méthode par rapport à une autre.

Deux articles récents, un essai clinique randomisé de 2021 de Hentenaar et al et une méta analyse de 2022 de Atieh et al concluent que l'air-abrasion et les ultrasons présentent une efficacité similaire dans la résolution de l'inflammation et de la profondeur de poche. Cependant, dans l'essai clinique randomisé, seulement 20% des patients présentent, 3 mois après la thérapeutique non chirurgicale, une résolution complète de la pathologie ce qui conforte dans l'idée qu'une intervention chirurgicale sera nécessaire dans la plupart des cas même si une bonne surprise est possible à la réévaluation.(104)(105)

Concernant l'utilisation du laser, une revue de la littérature de l'American Academy of Periodontology (AAP) paru en 2018, n'a pas permis de démontrer une efficacité supérieure en termes de réduction de la profondeur de poche ou de gain d'attache lorsqu'il était utilisé en tant qu'adjuvant à d'autres techniques plus conventionnelles que ça soit en chirurgical ou non chirurgical. Ils mettent seulement en évidence une diminution, à court terme, du saignement au sondage et des bénéfices plus limités à long terme. Très peu de différences sont relevées en terme d'efficacité entre les différents types de laser.(106)

En ce qui concerne la thérapie photodynamique, l'AAP n'a relevé aucun bénéfice de cette technique par rapport aux traitements classiques même s'ils précisent que d'autres études devront être menées pour tirer des conclusions fiables et définitives.(107)

En 2020, Chala et al, dans leur revue de littérature compilant des essais cliniques de haute qualité dressent les mêmes conclusions concernant l'utilisation du laser en non chirurgical et chirurgical. S'il permet une diminution des paramètres de l'inflammation à 3 mois, il y a de fortes preuves qu'à 6 mois il n'offre aucun bénéfice supplémentaire par rapport aux techniques conventionnelles.

La méthode de débridement semble donc jouer un rôle secondaire dans la résolution de la maladie.(108)

Concernant la décontamination chimique, une récente méta-analyse, parue en 2021, conclue que la chlorhexidine apporte un bénéfice négligeable au traitement conventionnel ultrasonique de la péri-implantite.(109)

En 2023, une revue de la littérature et méta-analyse sur la période 2012-2022 s'est intéressée aux différents adjuvants à une thérapeutique non chirurgicale conventionnelle. Les antibiotiques par voie locale et systémique, différents lasers, les probiotiques et la thérapie photodynamique ont été étudiés. Seul l'antibiothérapie systémique (amoxicilline+métronidazole ou métronidazole seul) a montré des bénéfices significatifs en matière de diminution de profondeur de poche et saignement au sondage. Il faut cependant les prescrire avec prudence et éviter leur systématisation du fait des résistances bactériennes qu'ils engendrent.(110)

L'analyse de la littérature permet ainsi de dégager une conduite à tenir dans le traitement initial de la péri-implantite. Dans un premier temps, on cherchera à faire prendre conscience au patient de ses facteurs de risques et de la manière la plus optimale pour les contrôler. Un débridement mécanique péri-implantaire non chirurgical sera ensuite effectué. Ultrasons en titane et air-abrasion avec une poudre de glycine semblent être une combinaison acceptable pour désorganiser le biofilm sous gingival et décontaminer au maximum la surface implantaire avant de réévaluer la situation. Quatre semaines, huit semaines ou même six mois après le débridement, le délai avant cette séance de réévaluation diffère selon les études mais, il est important de pouvoir reconstrôler assez tôt pour s'assurer de la motivation et de l'observance du patient dans les conseils prodigués. Ainsi, à un mois, le patient pourra être revu et selon l'amélioration des paramètres cliniques ou non, l'approche chirurgicale pourra être planifiée, sous réserve que les facteurs de risques soient sous contrôle.

## B. Phase chirurgicale

Une fois l'indication chirurgicale posée, un paramètre très important guidera la technique employée. Ainsi, il faudra prendre en compte la morphologie du défaut osseux, d'abord décrite en 2007 par Schwarz et al dans un modèle comparant la péri-implantite induite chez le chien à celle retrouvée chez l'homme.

En effet, dans son étude, Schwarz distingue les défauts de classe I à composante intra osseuse ou verticale (qu'il divise en cinq catégories) qu'il sera possible de

régénérer sous réserve d'avoir le nombre de parois suffisantes, des défauts de classe II horizontaux ou supra osseux pour lesquels une thérapeutique de résection devra être envisagée. L'échantillon est de seulement 15 implants chez le chien et 40 implants chez l'homme mais permet une analyse intéressante. Le défaut de classe I le plus retrouvé dans les deux groupes est le le (55.3% chez l'homme et 86.6% chez le chien, f sur la figure 17). C'est un défaut circonférentiel à 4 parois permettant la régénération la plus prédictible. Vient ensuite les défauts de classe Ib (15.8%, c sur la figure 17) et Ic (13.3%, d sur la figure 17), des défauts à trois parois, mais avec une paroi vestibulaire ou linguale intacte pour le Ib. On remarque aussi dans l'étude que le plus souvent, le défaut a une double composante horizontale et verticale qui indiquera la plupart du temps une approche combinée.(111)

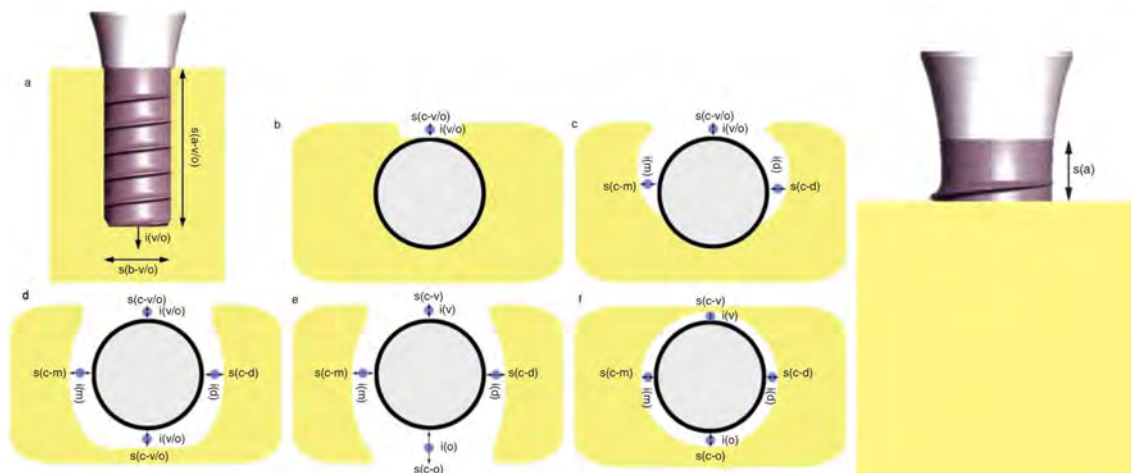


Figure 19 Illustrations des différents défauts de classe I (à gauche) et classe II (à droite)(111)

Plus récemment, en 2019, Monje et al ont redéfini la classification des défauts dans une étude analysant par CBCT 158 implants en péri-implantite.

Dans cette classification, trois classes de défauts existent : -Classe I infra osseux avec trois sous-types a) déhiscence b) 2/3 murs osseux résiduels c) circonférentiel

-Classe II horizontal

-Classe III combinaison

horizontal et infra osseux avec les mêmes sous types que la classe I.

Enfin la sévérité du défaut était aussi quantifiée avec 3 niveaux : A pour Avancé (>50% de la hauteur de l'implant) M pour modéré(>25 à 50%) et S pour slight ou léger (<25%).

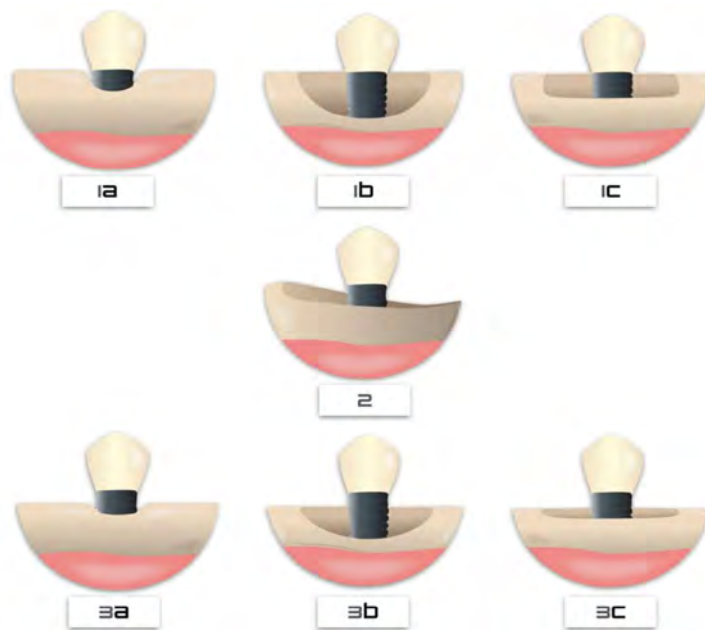


Figure 20 Classification des défauts osseux selon Monje et al.(112)

Les résultats diffèrent de ceux de Schwarz puisque pour 55% des péri-implantites, on retrouve un défaut de classe Ib, suivi du Ia avec 16.5% et du IIIb avec 13.9%. Le défaut circonférentiel retrouvé majoritairement dans l'étude de Schwarz est ici présent dans seulement 3.2% des péri-implantites. Ils avancent quelques pistes pour expliquer ça, notamment l'échantillon qui est plus grand dans cette étude ce qui mènerait à des différences dans les résultats, mais également le type d'implant majoritairement Bone Level dans l'étude de Monje qui prédisposerait moins à avoir un défaut cratériforme contrairement au Tissue Level plus utilisé dans l'étude de Schwarz.(112)

## 1. Approche régénératrice

Indiqué pour les défauts osseux de classe I et les composantes infra osseuses des défauts de classe III de Monje et al, la chirurgie régénératrice présente des résultats prédictibles lorsqu'il reste trois ou quatre parois, mais devient plus aléatoire lorsqu'il ne reste que deux parois. L'impact esthétique d'une chirurgie résectrice devra toujours nous faire préférer la régénération en secteur esthétique.



Cette approche consistera, après dépose de la suprastructure pour en améliorer l'accès, à lever un lambeau muco-périosté afin de parfaitement visualiser le défaut pour débrider la lésion et décontaminer la surface de l'implant. Une fois la surface de l'implant assainie, un comblement osseux sera réalisé, avec ou sans membrane, résorbable ou non résorbable selon les paramètres du défaut et le site sera refermé de manière étanche à l'aide de sutures.

a) Décontamination implantaire

En 2022, Baima et al dans leur revue de littérature et méta-analyse ont analysé les différents moyens de décontamination de la surface implantaire que nous avons à notre disposition (air-abrasion, ultrasons, curettes, laser et décontamination chimique). Il en résulte que la plupart des protocoles apportent des améliorations cliniques et radiographiques, mais aucun de ces derniers ne montrent une supériorité par rapport à un autre. Néanmoins, la prise d'amoxicilline et métronidazole en systémique semble améliorer le succès des traitements chirurgicaux, surtout en présence d'implant à surface modifiée.(113)

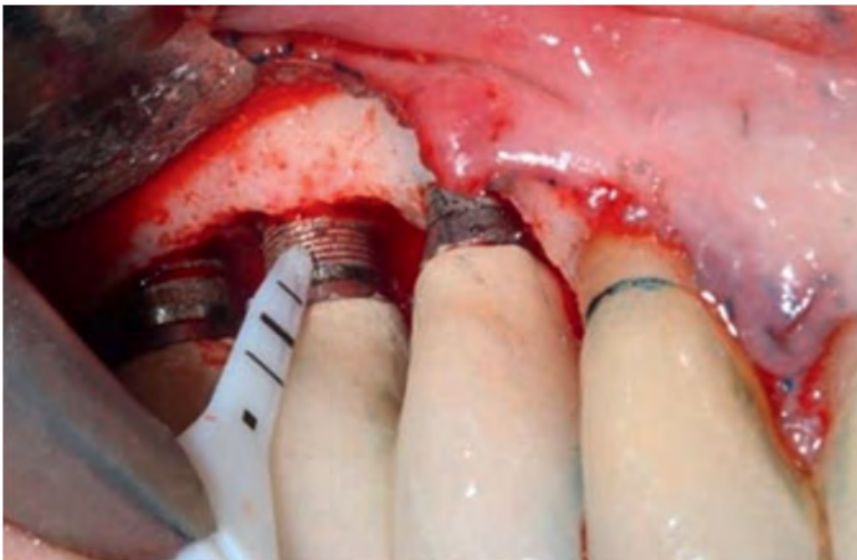


Figure 21 Débridement d'une péri-implantite par Air-Abrasion. Source : IMPLANT 2018;24:103-113

Une autre revue de littérature et méta-analyse de Wilenski et al s'est intéressée aux moyens de décontamination chimique en adjonction du traitement chirurgical versus traitement chirurgical avec placebo (solution saline). La chlorhexidine, les

antibiotiques locaux et la thérapie photodynamique ont été étudiés. Ils en concluent que ces adjuvants n'ont pas permis d'amélioration significative et ne seraient être recommandés dans le traitement chirurgical de la péri-implantite.(114)

En plus des méthodes précédemment abordées, il existe des brochettes en titane qui s'utilisent sur contre angle bague verte à faible vitesse et qui montrent des résultats intéressants en adjonction des techniques de débridement classiques. Selon une revue systématique de la littérature publiée en 2021 portant sur quatre essais cliniques randomisés, les brochettes en titane apportent un réel bénéfice dans la réduction de la profondeur de sondage et de la perte osseuse. Elles sont particulièrement efficaces dans les défauts étroits en raison de leur forme qui leur permet un accès optimal.(115)



*Figure 22 Surface implantaire débridée à l'aide d'une brochette en titane.(116)*

Une autre méthode de décontamination, cette fois-ci chimique, a été introduite récemment sur le marché. En 2020, le système Galvosurge qui se base sur une désinfection chimique a été proposé à la vente. Il permet de charger l'implant négativement grâce à la tension et au courant délivrés par l'unité de commande. La solution de nettoyage (formiate de sodium) pompée à travers la tête de pulvérisation et déposée dans et à la surface de l'implant entraîne une réaction d'électrolyse par division de l'eau en anions (-) et cations hydrogène (H+). Ces cations vont pénétrer

le biofilm et arracher des électrons au niveau de l'implant formant des bulles d'hydrogène qui vont soulever et éliminer le biofilm de la surface implantaire.



Figure 23 Désinfection électrolytique par le système Galvosurge® (117)

Les résultats d'une étude in vitro se sont montrés très prometteurs puisqu'à l'issue de la désinfection électrolytique, contrairement à l'air-abrasion, plus aucune présence bactérienne n'était détectée sur les échantillons et la surface implantaire ne présentait aucune altération. (118)

En 2022, une autre étude in vitro comparant la capacité de désinfection de l'air-abrasion, du laser diode et du protocole électrolytique a permis de mettre en évidence que la désinfection complète n'est obtenue qu'avec le système électrolytique et qu'il présente des différences d'efficacité significatives avec les autres protocoles.(119)

Ce système a aussi eu de bons résultats avec un essai clinique randomisé qui évaluait son efficacité seule ou en association avec l'air-abrasion avant régénération du gap osseux. En effet, une diminution de l'inflammation et un gain osseux ont été observés pour 11 des 12 implants traités, et une réostéointégration complète s'est observée pour 50% des implants. Par ailleurs, l'ajout de l'air-abrasion au système électrolytique n'a apporté aucun bénéfice significatif.(117)

Dans la suite de cet essai clinique, à 18 mois, le gain osseux est stable et significatif et les paramètres de l'inflammation ont évolué favorablement.(120)

La désinfection électrolytique offre donc des perspectives très intéressantes, mais pour l'instant le nombre d'études et le niveau de preuve demeurent faibles. Il faut

relever également les conflits d'intérêt potentiels, car les auteurs de ces études détiennent également des actions dans la société Galvosurge rachetée par Straumann en 2023.

b) Régénération osseuse

Concernant le comblement osseux qui peut être autogène, allogène, xénogène ou alloplastique, la littérature ne parvient pas à trancher et recommander un substitut plutôt qu'un autre. Dans une revue de littérature et méta-analyse de 2016, Daugela et al mettent en évidence un manque d'essais cliniques randomisés (seulement trois dans l'étude) et une grande hétérogénéité dans les résultats qui ne permettent pas de conclure à une meilleure efficacité d'un substitut par rapport à un autre. Il semblerait cependant que l'ajout d'une membrane ou l'enfouissement de l'implant ne permet pas d'avoir de meilleurs résultats. Pour les défauts à 2 ou 3 parois (Ib de Monje et al) elle pourrait toutefois permettre une meilleure stabilité de la greffe alors que dans un défaut circonférentiel (Ic de Monje et al) la stabilité serait déjà assurée par la morphologie de ce dernier. (121)

En 2023, Regidor et al dans leur essai clinique randomisé comprenant 43 implants suivis sur 12 mois n'ont pas réussi à démontrer un quelconque bénéfice dans l'utilisation d'une membrane résorbable.(122)

Derks et al, ont quant à eux regardé à travers un essai clinique randomisé multicentrique de 2022 sur 138 patients et 147 implants si l'utilisation de substituts osseux dans la technique chirurgicale améliore significativement les résultats par rapport au groupe contrôle bénéficiant seulement d'une décontamination après lambeau d'accès. Il en résulte pour les deux groupes un gain osseux marginal et une diminution de la profondeur de poche similaire. Seule la récession gingivale vestibulaire était significativement plus élevée dans le groupe contrôle, recommandant plutôt une régénération sur des implants antérieurs.(123)

Ces résultats ont été appuyés par une revue de littérature et méta-analyse de 2023, qui n'a pas relevé de différence significative dans l'amélioration du saignement et de la profondeur de sondage de la régénération par rapport au lambeau d'accès simple. Les données ne permettent pas de mettre en évidence une efficacité accrue d'un substitut osseux par rapport à un autre.(124)

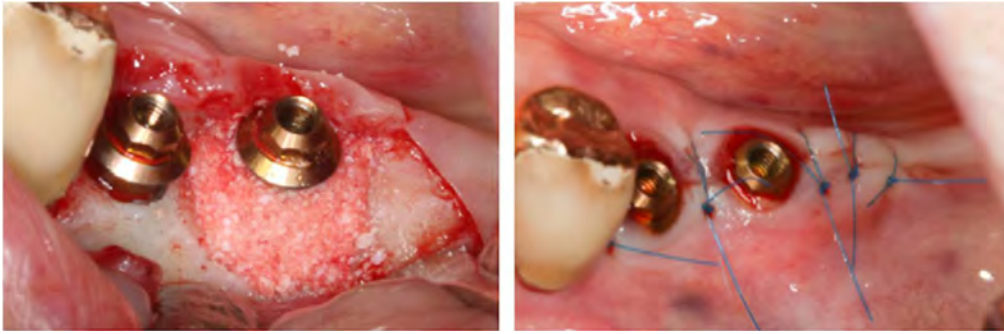


Figure 24 Comblement osseux péri-implantaire par xénogreffe(123)

Dans les approches combinées pour traiter les défauts de classe III de Monje al qui présentent une composante horizontale et infra osseuse on utilisera la régénération dans la partie du défaut qui la permet et la résection pour la partie horizontale du défaut.

## 2. Approche résectrice

Lorsqu'il ne reste qu'une paroi, ou que le défaut est horizontal comme dans les classes II et III (partie supra osseuse) de Monje et al, et sous réserve que la composante esthétique ne soit pas en jeu, une chirurgie résectrice devra être envisagée. Tout comme la chirurgie régénératrice, elle nécessitera quand cela est possible de déposer la prothèse implantaire, puis d'éliminer le tissu de granulation après levée du lambeau de pleine épaisseur, de décontaminer la surface implantaire avant de recréer une architecture osseuse positive par ostéoplastie et de repositionner apicalement le lambeau. Ce repositionnement réduira la profondeur de poche et facilitera l'accès à l'hygiène.

On veillera également à réaliser une implantoplastie pour la partie exposée de l'implant au milieu buccal. En effet, une surface rugueuse ne peut rester exposée sous peine d'une recolonisation rapide de la surface par les bactéries et d'une récurrence de la péri-implantite. L'implantoplastie, en lissant la surface de l'implant, facilitera le nettoyage de ce dernier, tant par le patient que par le praticien lors des séances de prophylaxie.

En 2021, une revue de littérature et méta-analyse concluait que l'implantoplastie était une thérapeutique efficace pour traiter la péri-implantite. En effet, à deux ans, 95% des implants traités avec cette technique présentaient une amélioration des

paramètres cliniques. De plus, elle n'était pas associée à des complications d'ordre mécanique ou biologique. (125)

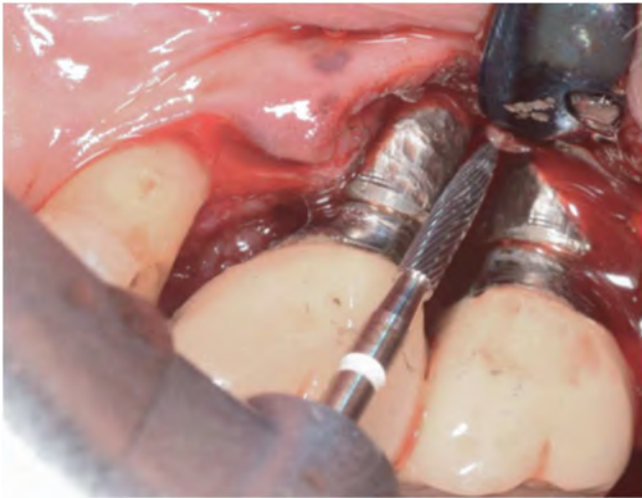


Figure 25 Implantoplastie. Source : IMPLANT 2020;26:31-44

Plusieurs protocoles ont été étudiés afin d'obtenir la surface la plus lisse possible. C'est l'utilisation de fraises diamantées de granulométrie décroissante associée à un polissage avec une pierre d'arkansas qui apporte le meilleur résultat. (126)

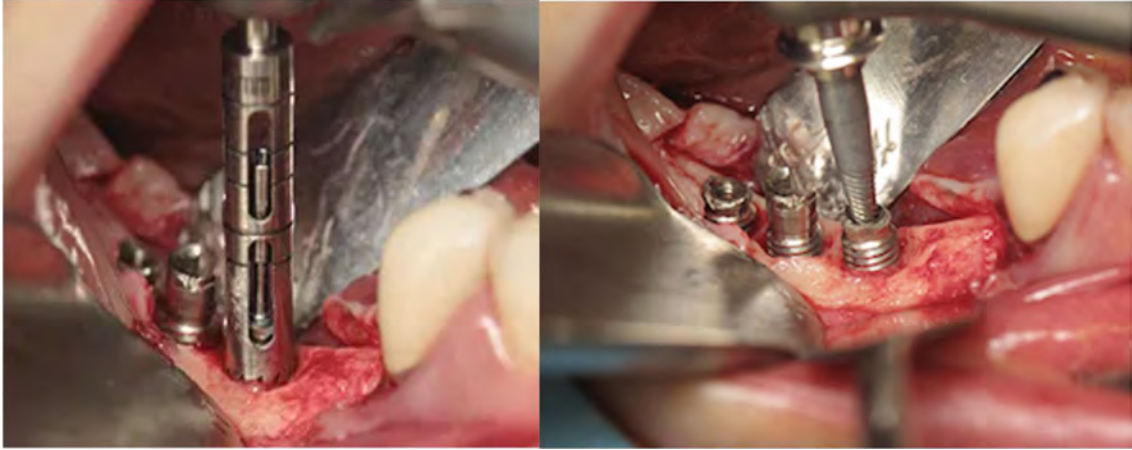
L'implantoplastie pourra aussi être utilisée pour la partie supra osseuse des défauts osseux combinés de classe III avec régénération osseuse dans la partie infra osseuse puis le lambeau sera repositionné apicalement pour diminuer la profondeur de poche.

### 3. Explantation

Quand la perte osseuse péri-implantaire est trop sévère, généralement supérieure aux deux tiers de la surface de l'implant ou que ce dernier présente une mobilité, la dépose doit être envisagée pour ne pas aggraver la situation. Différentes possibilités s'offrent alors et la plus conservatrice en tissu osseux sera toujours préférée. Ainsi, le « tourne à gauche » engagé dans l'implant permet de le dévisser grâce au torque important qu'il peut déployer.

Si cette méthode échoue, d'autres possibilités un peu plus délabrantes comme la tréphine ou la piézo-chirurgie seront utilisées avant de réessayer avec le « tourne à gauche ». Enfin, en dernier recours, une fraise sera utilisée pour détourer l'implant jusqu'à obtenir une mobilité. (127)





*Figure 26 Dépose d'un implant avec une tréphine (à gauche) et un "tourne à gauche" (à droite). Source : SOP*

La dépose de l'implant n'est pas une fatalité puisque dans la même chirurgie, il sera parfois possible de reposer un implant de plus gros diamètre ou bien de réaliser une régénération osseuse guidée dans l'optique de poser un nouvel implant dans la séance ou en différé.

## Conclusion

L'essor de l'implantologie dans les années 1980, réservée à une élite, s'est au fur et à mesure des décennies largement démocratisée. La simplification ainsi que l'efficacité des outils et des protocoles, a permis à l'omnipraticien, l'accès à cette discipline. Cependant, si l'acte en lui-même paraît simple, c'est la capacité d'analyse, de planification et la gestion des complications éventuelles qui permettra de se placer dans les meilleures conditions afin d'apporter une solution prothétique durable.

Cette durabilité s'acquerra d'abord par le conditionnement du patient à devoir entretenir une prothèse et un implant qui sera, du fait de ses caractéristiques histologiques, plus sensible aux agressions que la dent naturelle. Ces patients candidats à l'implant étant pour la plupart des patients atteints de parodontite, la motivation au contrôle de plaque et aux visites de maintenance seront un enjeu crucial pour la pérennité du traitement. Il sera également primordial de contrôler les facteurs de risques systémiques et locaux avant, pendant et après le traitement implantaire. L'abstention thérapeutique, si ces conditions ne sont pas réunies est une option tout à fait envisageable et selon la situation clinique, une alternative amovible ou un bridge conventionnel pourra être proposé.



Dépister et traiter précocement les premiers signes de la maladie péri-implantaire, aussi appelée mucosite, permettra de regagner une santé péri-implantaire sans séquelle sur les tissus environnants. Le traitement non chirurgical sera plus simple à mener, plus prédictible et moins invasif pour le patient. Car nous l'avons vu, même si nous arrivons à traiter la péri-implantite, selon l'atteinte, la régénération qui n'est pas à 100% prédictible n'est parfois pas possible et la chirurgie résectrice laisse d'importants défauts gingivaux et osseux.

Au vu du nombre croissant d'implants qui sont posés chaque année, la maladie péri-implantaire, problématique déjà récurrente dans nos cabinets, va progresser. En dépit des progrès déjà réalisés, l'absence de consensus et d'un protocole clair et défini va créer de l'insatisfaction quant au résultat que ce soit du côté patient ou praticien.

Il s'agira alors dans les prochaines années, de développer des études toujours plus complètes et qualitatives pour arriver à trouver le meilleur moyen de traiter ces pathologies, même si nous savons déjà qu'un implant ne remplacera jamais parfaitement la dent naturelle et que le premier enjeu reste encore de les conserver tant que possible. L'implant devant rester l'ultime recours.

Vu le Président du jury

Paul Monsarrat le 08/11/23

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'Paul Monsarrat', written in a cursive style.

Vu le directeur de Thèse

Joffrey Duran le 08/11/23

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'Joffrey Duran', written in a cursive style.

## Bibliographie

1. Merckse-Stern R, Aerni D, Geering AH, Buser D. Long-term evaluation of non-submerged hollow cylinder implants: Clinical and radiographic results. *Clinical Oral Implants Research*. juin 2001;12(3):252-9.
2. Karoussis IK, Bragger U, Salvi GE, Burgin W, Lang NP. Effect of implant design on survival and success rates of titanium oral implants: a 10-year prospective cohort study of the ITIR Dental Implant System. *Clin Oral Implants Res*. févr 2004;15(1):8-17.
3. Mombelli A, Oosten MAC, Schürch E, Lang NP. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. *Oral Microbiol Immunol*. déc 1987;2(4):145-51.
4. Lang NP, British Society of Periodontology, éditeurs. *Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology: Charter House at Ittingen, Thurgau, Switzerland, February 1 - 4, 1993*. London Berlin Chicago São Paulo Tokyo Moscow Prague Warsaw: Quintessence Publ; 1994. 478 p. (Quintessence books).
5. Lindhe J, Meyle J, on behalf of Group D of the European Workshop on Periodontology. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *Journal of Clinical Periodontology*. sept 2008;35:282-5.
6. Natto ZS, Almeganni N, Alnakeeb E, Bukhari Z, Jan R, Iacono VJ. Peri-Implantitis and Peri-Implant Mucositis Case Definitions in Dental Research: A Systematic Assessment. *Journal of Oral Implantology*. 1 avr 2019;45(2):127-31.

7. Berglundh T, Armitage G, Araujo MG, Avila-Ortiz G, Blanco J, Camargo PM, et al. Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol.* juin 2018;45:S286-91.
8. Listgarten MA, Lang NP, Schroeder HE, Schroeder A. Periodontal tissues and their counterparts around endosseous implants: Periodontal versus "peri-implant" tissues. *Clinical Oral Implants Research.* juill 1991;2(3):1-19.
9. Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello CP, Liljenberg B, Thomsen P. The soft tissue barrier at implants and teeth: Soft tissue at implants and teeth. *Clinical Oral Implants Research.* avr 1991;2(2):81-90.
10. Ivanovski S, Lee R. Comparison of peri-implant and periodontal marginal soft tissues in health and disease. *Periodontol 2000.* févr 2018;76(1):116-30.
11. Berglundh T, Gislason O, Lekholm U, Sennerby L, Lindhe J. Histopathological observations of human periimplantitis lesions. *J Clin Periodontol.* mai 2004;31(5):341-7.
12. Carcuac O, Berglundh T. Composition of Human Peri-implantitis and Periodontitis Lesions. *J Dent Res.* nov 2014;93(11):1083-8.
13. Albertini M, López-Cerero L, O'Sullivan MG, Chereguini CF, Ballesta S, Ríos V, et al. Assessment of periodontal and opportunistic flora in patients with peri-implantitis. *Clin Oral Impl Res.* août 2015;26(8):937-41.
14. Persson GR, Renvert S. Cluster of Bacteria Associated with Peri-Implantitis: Pathogens in Peri-Implantitis. *Clinical Implant Dentistry and Related Research.* déc 2014;16(6):783-93.
15. Schwarz F, Becker K, Rahn S, Hegewald A, Pfeffer K, Henrich B. Real-time PCR analysis of fungal organisms and bacterial species at peri-implantitis sites. *Int J Implant Dent.* déc 2015;1(1):9.
16. Jankovic S, Aleksic Z, Dimitrijevic B, Lekovic V, Camargo P, Kenney B. Prevalence of human cytomegalovirus and Epstein-Barr virus in subgingival plaque at peri-implantitis, mucositis and healthy sites. A pilot study. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery.* mars 2011;40(3):271-6.
17. Belibasakis GN, Manoil D. Microbial Community-Driven Etiopathogenesis of Peri-Implantitis. *J Dent Res.* janv 2021;100(1):21-8.
18. Rajasekar A, Varghese SS. Microbiological Profile in Periodontitis and Peri-Implantitis: A Systematic Review. *J Long Term Eff Med Implants.* 2022;32(4):83-94.
19. Sgolastra F, Petrucci A, Severino M, Gatto R, Monaco A. Periodontitis, implant loss and peri-implantitis. A meta-analysis. *Clin Oral Impl Res.* avr 2015;26(4):e8-16.
20. Ferreira SD, Martins CC, Amaral SA, Vieira TR, Albuquerque BN, Cota LOM, et al. Periodontitis as a risk factor for peri-implantitis: Systematic review

- and meta-analysis of observational studies. *Journal of Dentistry*. déc 2018;79:1-10.
21. Stacchi C, Berton F, Perinetti G, Frassetto A, Lombardi T, Khoury A, et al. Risk Factors for Peri-Implantitis: Effect of History of Periodontal Disease and Smoking Habits. A Systematic Review and Meta-Analysis. *JOMR* [Internet]. 9 sept 2016 [cité 7 févr 2023];7(3). Disponible sur: <http://www.ejomr.org/JOMR/archives/2016/3/e3/v7n3e3ht.htm>
  22. Sgolastra F, Petrucci A, Severino M, Gatto R, Monaco A. Smoking and the risk of peri-implantitis. A systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Impl Res*. avr 2015;26(4):e62-7.
  23. de Nutte M, Behaeghe E, Favril C, Cortellini S, Teughels S, Quirynen M. Impact du tabagisme sur l'incidence des péri-implantites. *Journal de Parodontologie et d'Implantologie Orale* 2018;37:171-177.
  24. Dreyer H, Grischke J, Tiede C, Eberhard J, Schweitzer A, Toikkanen SE, et al. Epidemiology and risk factors of peri-implantitis: A systematic review. *J Periodont Res*. oct 2018;53(5):657-81.
  25. Caggiano M, Gasparro R, D'Ambrosio F, Pisano M, Di Palo MP, Contaldo M. Smoking Cessation on Periodontal and Peri-Implant Health Status: A Systematic Review. *Dentistry Journal*. 31 août 2022;10(9):162.
  26. Naujokat H, Kunzendorf B, Wiltfang J. Dental implants and diabetes mellitus—a systematic review. *Int J Implant Dent*. déc 2016;2(1):5.
  27. Shang R, Gao L. Impact of hyperglycemia on the rate of implant failure and peri-implant parameters in patients with type 2 diabetes mellitus. *The Journal of the American Dental Association*. mars 2021;152(3):189-201.e1.
  28. Monje A, Catena A, Borgnakke WS. Association between diabetes mellitus/hyperglycaemia and peri-implant diseases: Systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol*. juin 2017;44(6):636-48.
  29. Wagner J, Spille JH, Wiltfang J, Naujokat H. Systematic review on diabetes mellitus and dental implants: an update. *Int J Implant Dent*. déc 2022;8(1):1.
  30. Jamshidy L, Tadakamadla SK, Choubsaz P, Sadeghi M, Tadakamadla J. Association of IL-10 and TNF- $\alpha$  Polymorphisms with Dental Peri-Implant Disease Risk: A Meta-Analysis, Meta-Regression, and Trial Sequential Analysis. *IJERPH*. 20 juill 2021;18(14):7697.
  31. Lafuente-Ibáñez de Mendoza I, Setien-Olarra A, García-De la Fuente AM, Aguirre-Urizar JM, Marichalar-Mendia X. Role of proinflammatory mutations in peri-implantitis: systematic review and meta-analysis. *Int J Implant Dent*. déc 2022;8(1):2.
  32. Jin Q, Teng F, Cheng Z. Association between common polymorphisms in IL-1 and TNF $\alpha$  and risk of peri-implant disease: A meta-analysis. Panda AK, éditeur. *PLoS ONE*. 5 oct 2021;16(10):e0258138.

33. Ferreira SD, Silva GLM, Cortelli JR, Costa JE, Costa FO. Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. *J Clin Periodontol.* déc 2006;33(12):929-35.
34. Salvi GE, Aglietta M, Eick S, Sculean A, Lang NP, Ramseier CA. Reversibility of experimental peri-implant mucositis compared with experimental gingivitis in humans: Experimental gingivitis and mucositis. *Clinical Oral Implants Research.* févr 2012;23(2):182-90.
35. Dalago HR, Schuldt Filho G, Rodrigues MAP, Renvert S, Bianchini MA. Risk indicators for Peri-implantitis. A cross-sectional study with 916 implants. *Clin Oral Impl Res.* févr 2017;28(2):144-50.
36. Monje A, Aranda L, Diaz KT, Alarcón MA, Bagramian RA, Wang HL, et al. Impact of Maintenance Therapy for the Prevention of Peri-implant Diseases: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Dent Res.* avr 2016;95(4):372-9.
37. Ramanauskaite A, Tervonen T. The Efficacy of Supportive Peri-Implant Therapies in Preventing Peri-Implantitis and Implant Loss: a Systematic Review of the Literature. *JOMR [Internet].* 9 sept 2016 [cité 9 févr 2023];7(3). Disponible sur: <http://www.ejomr.org/JOMR/archives/2016/3/e12/v7n3e12ht.htm>
38. Lin C, Chen Z, Pan W, Wang H. The effect of supportive care in preventing peri-implant diseases and implant loss: A systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Impl Res.* août 2019;30(8):714-24.
39. Costa FO, Costa AM, Ferreira SD, Lima RPE, Pereira GHM, Cyrino RM, et al. Long-term impact of patients' compliance to peri-implant maintenance therapy on the incidence of peri-implant diseases: An 11-year prospective follow-up clinical study. *Clin Implant Dent Rel Res.* avr 2023;25(2):303-12.
40. Pranskunas M, Poskevicius L, Juodzbaly G, Kubilius R, Jimbo R. Influence of Peri-Implant Soft Tissue Condition and Plaque Accumulation on Peri-Implantitis: a Systematic Review. *JOMR [Internet].* 9 sept 2016 [cité 11 févr 2023];7(3). Disponible sur: <http://www.ejomr.org/JOMR/archives/2016/3/e2/v7n3e2ht.htm>
41. Narayan S, Singh P, Mohammed S, Patel R KV. Enhancing the zone of keratinized tissue around implants. *J Indian Prosthodont Soc.* 2015;15(2):183.
42. Schwarz F, Becker J, Civale S, Sahin D, Iglhaut T, Iglhaut G. Influence of the width of keratinized tissue on the development and resolution of experimental peri-implant mucositis lesions in humans. *Clin Oral Impl Res.* juin 2018;29(6):576-82.
43. Ravidà A, Arena C, Tattan M, Caponio VCA, Saleh MHA, Wang H, 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 Rel Res.* juin 2022;24(3):287-300.
44. Stavropoulos A, Bertl K, Winning L, Polyzois I. What is the influence of implant surface characteristics and/or implant material on the incidence and

- progression of peri-implantitis? A systematic literature review. *Clinical Oral Implants Res.* oct 2021;32(S21):203-29.
45. Saulacic N, Schaller B. Prevalence of Peri-Implantitis in Implants with Turned and Rough Surfaces: a Systematic Review. *JOMR [Internet]*. 31 mars 2019 [cité 13 févr 2023];10(1). Disponible sur: <http://www.ejomr.org/JOMR/archives/2019/1/e1/v10n1e1ht.htm>
  46. Sivaraman K, Chopra A, Narayan AI, Balakrishnan D. Is zirconia a viable alternative to titanium for oral implant? A critical review. *Journal of Prosthodontic Research.* avr 2018;62(2):121-33.
  47. G S. Influence of Platform Switching, Abutment Design and Connection Protocols on the Stability of Peri-Implant Tissues. A Systematic Review. *European Journal of Prosthodontics and Restorative Dentistry.* 1 déc 2021;29(4):194.
  48. Castro AB. The role of vascularization in the development of peri-implantitis. *Journal De Parodontologie & D'Implantologie Orale,* 145-152.
  49. Monje A, Rocuzzo A, Buser D, Wang H. Influence of buccal bone wall thickness on the peri-implant hard and soft tissue dimensional changes: A systematic review. *Clinical Oral Implants Res.* 5 févr 2023;clr.14029.
  50. Hamilton A, Putra A, Nakapaksin P, Kamolroongwarakul P, Gallucci GO. Implant prosthodontic design as a predisposing or precipitating factor for peri-implant disease: A review. *Clin Implant Dent Rel Res.* 24 janv 2023;cid.13183.
  51. Puisys A, Janda M, Auzbikaviciute V, Gallucci GO, Mattheos N. Contour angle and peri-implant tissue height: Two interrelated features of the implant supracrestal complex. *Clinical & Exp Dental Res.* 29 mars 2023;cre2.731.
  52. Katafuchi M, Weinstein BF, Leroux BG, Chen YW, Daubert DM. Restoration contour is a risk indicator for peri-implantitis: A cross-sectional radiographic analysis. *J Clin Periodontol.* févr 2018;45(2):225-32.
  53. Yi Y, Koo K, Schwarz F, Ben Amara H, Heo S. Association of prosthetic features and peri-implantitis: A cross-sectional study. *J Clin Periodontol.* mars 2020;47(3):392-403.
  54. Majzoub J, Chen Z, Saleh I, Askar H, Wang H. Influence of restorative design on the progression of peri-implant bone loss: A retrospective study. *J Periodontol.* avr 2021;92(4):536-46.
  55. Schwarz F, Derks J, Monje A, Wang HL. Peri-implantitis. *J Clin Periodontol.* juin 2018;45:S246-66.
  56. Linkevicius T, Puisys A, Vindasiute E, Linkeviciene L, Apse P. Does residual cement around implant-supported restorations cause peri-implant disease? A retrospective case analysis. *Clin Oral Impl Res.* août 2012;n/a-n/a.

57. Staubli N, Walter C, Schmidt JC, Weiger R, Zitzmann NU. Excess cement and the risk of peri-implant disease - a systematic review. *Clin Oral Impl Res.* oct 2017;28(10):1278-90.
58. Garzon H, Camilo A, Camilo T, Johana C, Javier C, Jefferson C, et al. Relationship Between Dental Cement Materials of Implant-Supported Crowns with Peri-Implantitis Development in Humans: A Systematic Review of Literature. *J Long Term Eff Med Implants.* 2018;28(3):223-32.
59. Naert I, Duyck J, Vandamme K. Occlusal overload and bone/implant loss. *Clin Oral Implants Res.* oct 2012;23:95-107.
60. Di Fiore A, Montagner M, Sivoiella S, Stellini E, Yilmaz B, Brunello G. Peri-Implant Bone Loss and Overload: A Systematic Review Focusing on Occlusal Analysis through Digital and Analogic Methods. *JCM.* 17 août 2022;11(16):4812.
61. Renvert S, Persson GR, Pirih FQ, Camargo PM. Peri-implant health, peri-implant mucositis, and peri-implantitis: Case definitions and diagnostic considerations: Diagnostic criteria of peri-implant health and diseases. *J Periodontol.* juin 2018;89:S304-12.
62. Renvert S, Hirooka H, Polyzois I, Kelekis-Cholakis A, Wang HL. Diagnosis and non-surgical treatment of peri-implant diseases and maintenance care of patients with dental implants – Consensus report of working group 3. *International Dental Journal.* sept 2019;69:12-7.
63. Heitz-Mayfield LJ, Aaboe M, Araujo M, Carrión JB, Cavalcanti R, Cionca N, et al. Group 4 ITI Consensus Report: Risks and biologic complications associated with implant dentistry. *Clin Oral Impl Res.* oct 2018;29(S16):351-8.
64. Insua A, Gañán Y, Macías Y, Garcia J, Rakic M, Monje A. Diagnostic Accuracy of Cone Beam Computed Tomography in Identifying Peri-implantitis-Like Bone Defects Ex Vivo. *Int J Periodontics Restorative Dent.* nov 2021;41(6):e223-31.
65. Song D, Shujaat S, de Faria Vasconcelos K, Huang Y, Politis C, Lambrichts I, et al. Diagnostic accuracy of CBCT versus intraoral imaging for assessment of peri-implant bone defects. *BMC Med Imaging.* 10 févr 2021;21(1):23.
66. Pelekos G, Tse JMN, Ho D, Tonetti MS. Defect morphology, bone thickness, exposure settings and examiner experience affect the diagnostic accuracy of standardized digital periapical radiographic images but not of cone beam computed tomography in the detection of peri-implant osseous defects: An in vitro study. *J Clin Periodontol.* déc 2019;46(12):1294-302.
67. Klinge B, Meyle J, Working Group 2. Peri-implant tissue destruction. The Third EAO Consensus Conference 2012. *Clin Oral Implants Res.* oct 2012;23:108-10.
68. Atieh MA, Alsabeeha NHM, Faggion CM, Duncan WJ. The Frequency of Peri-Implant Diseases: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Periodontology.* 13 déc 2012;1-15.

69. Lee CT, Huang YW, Zhu L, Weltman R. Prevalences of peri-implantitis and peri-implant mucositis: systematic review and meta-analysis. *Journal of Dentistry*. juill 2017;62:1-12.
70. Diaz P, Gonzalo E, Villagra LJG, Miegimolle B, Suarez MJ. What is the prevalence of peri-implantitis? A systematic review and meta-analysis. *BMC Oral Health*. 19 oct 2022;22(1):449.
71. Yaacob M, Worthington HV, Deacon SA, Deery C, Walmsley AD, Robinson PG, et al. Powered versus manual toothbrushing for oral health. Cochrane Oral Health Group, éditeur. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. 17 juin 2014 [cité 13 mars 2023];2014(6). Disponible sur: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD002281.pub3>
72. Thomassen TMJA, Van der Weijden FGA, Slot DE. The efficacy of powered toothbrushes: A systematic review and network meta-analysis. *Int J Dental Hygiene*. févr 2022;20(1):3-17.
73. Deacon SA, Glenny AM, Deery C, Robinson PG, Heanue M, Walmsley AD, et al. Different powered toothbrushes for plaque control and gingival health. Cochrane Oral Health Group, éditeur. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. 8 déc 2010 [cité 13 mars 2023];2020(11). Disponible sur: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD004971.pub2>
74. El-chami H, Younis A, Brignardello-Petersen R. Efficacy of oscillating rotating versus side-to-side powered toothbrushes on plaque and gingival index reduction. *The Journal of the American Dental Association*. févr 2021;152(2):115-126.e4.
75. Chapple ILC, Van der Weijden F, Doerfer C, Herrera D, Shapira L, Polak D, et al. Primary prevention of periodontitis: managing gingivitis. *J Clin Periodontol*. avr 2015;42:S71-6.
76. Worthington HV, MacDonald L, Poklepovic Pericic T, Sambunjak D, Johnson TM, Imai P, et al. Home use of interdental cleaning devices, in addition to toothbrushing, for preventing and controlling periodontal diseases and dental caries. Cochrane Oral Health Group, éditeur. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. 10 avr 2019 [cité 20 mars 2023];2020(4). Disponible sur: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD012018.pub2>
77. van Velzen FJJ, Lang NP, Schulten EAJM, ten Bruggenkate CM. Dental floss as a possible risk for the development of peri-implant disease: an observational study of 10 cases. *Clin Oral Impl Res*. mai 2016;27(5):618-21.
78. Chongcharoen N, Lulic M, Lang NP. Effectiveness of different interdental brushes on cleaning the interproximal surfaces of teeth and implants: a randomized controlled, double-blind cross-over study. *Clin Oral Impl Res*. mai 2012;23(5):635-40.
79. Schnabl D, Goebel G, Kadletz A, Gaenger H, Steiner R, Laimer J, et al. Cleansing efficacy of waist-shaped inter-dental brushes. A randomized-controlled crossover study. *J Clin Periodontol*. janv 2020;47(1):30-5.



80. James P, Worthington HV, Parnell C, Harding M, Lamont T, Cheung A, et al. Chlorhexidine mouthrinse as an adjunctive treatment for gingival health. Cochrane Oral Health Group, éditeur. Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet]. 31 mars 2017 [cité 20 mars 2023];2021(12). Disponible sur: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD008676.pub2>
81. Alshehri FA. The use of mouthwash containing essential oils (LISTERINE®) to improve oral health: A systematic review. *The Saudi Dental Journal*. janv 2018;30(1):2-6.
82. Hollaar VRY, van Swaaij BWM. Effects of mouthwash with essential oils on dental plaque and gingivitis. *NTVT*. 6 sept 2022;129(9):381-4.
83. Riley P, Lamont T. Triclosan/copolymer containing toothpastes for oral health. In: The Cochrane Collaboration, éditeur. Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet]. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2013 [cité 20 mars 2023]. p. CD010514. Disponible sur: <https://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD010514>
84. Ribeiro FV, Casati MZ, Casarin RC, Corrêa MG, Cirano FR, Negri BM, et al. Impact of a triclosan-containing toothpaste during the progression of experimental peri-implant mucositis: Clinical parameters and local pattern of osteo-immunoinflammatory mediators in peri-implant fluid. *J Periodontol*. févr 2018;89(2):203-12.
85. Stewart B, Shibli JA, Araujo M, Figueiredo LC, Panagakos F, Matarazzo F, et al. Effects of a toothpaste containing 0.3% triclosan on periodontal parameters of subjects enrolled in a regular maintenance program: A secondary analysis of a 2-year randomized clinical trial. *J Periodontol*. mai 2020;91(5):596-605.
86. Heitz-Mayfield LJA, Heitz F, Lang NP. Implant Disease Risk Assessment IDRA—a tool for preventing peri-implant disease. *Clin Oral Impl Res*. avr 2020;31(4):397-403.
87. Pirc M, Dragan IF. The Key Points of Maintenance Therapy for Dental Implants: A Literature Review. *Compend Contin Educ Dent*. avr 2017;38(4):e5-8.
88. Costa FO, Takenaka-Martinez S, Cota LOM, Ferreira SD, Silva GLM, Costa JE. Peri-implant disease in subjects with and without preventive maintenance: a 5-year follow-up. *J Clin Periodontol*. févr 2012;39(2):173-81.
89. Figuero E, Graziani F, Sanz I, Herrera D, Sanz M. Management of peri-implant mucositis and peri-implantitis. *Periodontol 2000*. oct 2014;66(1):255-73.
90. Tapia B, Mozas C, Valles C, Nart J, Sanz M, Herrera D. Adjunctive effect of modifying the implant-supported prosthesis in the treatment of peri-implant mucositis. *J Clin Periodontol*. oct 2019;46(10):1050-60.
91. Matsubara VH, Leong BW, Leong MJL, Lawrence Z, Becker T, Quaranta A. Cleaning potential of different air abrasive powders and their impact on implant surface roughness. *Clin Implant Dent Relat Res*. févr 2020;22(1):96-104.

92. Barootchi S, Ravidà A, Tavelli L, Wang HL. Nonsurgical treatment for peri-implant mucositis: A systematic review and meta-analysis. *Int J Oral Implantol (Berl)*. 2020;13(2):123-39.
93. Lo Bianco L, Montevecchi M, Ostanello M, Checchi V. Recognition and treatment of peri-implant mucositis: Do we have the right perception? A structured review. *Dent Med Probl*. 28 déc 2021;58(4):545-54.
94. Sánchez-Martos R, Samman A, Priami M, Arias-Herrera S. The diode laser as coadjuvant therapy in the non-surgical conventional treatment of peri-implant mucositis: A systematic review and meta-analysis. *J Clin Exp Dent*. 2020;e1171-82.
95. Atieh MA, Fadhul I, Shah M, Hannawi H, Alsabeeha NHM. Diode Laser as an Adjunctive Treatment for Peri-implant Mucositis: A Systematic Review and Meta-analysis. *International Dental Journal*. déc 2022;72(6):735-45.
96. Albaker AM, ArRejaie AS, Alrabiah M, Abduljabbar T. Effect of photodynamic and laser therapy in the treatment of peri-implant mucositis: A systematic review. *Photodiagnosis and Photodynamic Therapy*. mars 2018;21:147-52.
97. Zhao R, Liu S, Liu Y, Cui S. Adjunctive Use of Active Compounds such as Chlorhexidine in the Nonsurgical Treatment of Peri-Implant Mucositis for Oral Health: A Systematic Review and Meta-Analysis. Hussain T, éditeur. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*. 27 août 2022;2022:1-19.
98. Hallström H, Persson GR, Lindgren S, Olofsson M, Renvert S. Systemic antibiotics and debridement of peri-implant mucositis. A randomized clinical trial. *J Clin Periodontol*. juin 2012;39(6):574-81.
99. Hallström H, Lindgren S, Widén C, Renvert S, Twetman S. Probiotic supplements and debridement of peri-implant mucositis: A randomized controlled trial. *Acta Odontologica Scandinavica*. 2 janv 2016;74(1):60-6.
100. Mongardini C, Pilloni A, Farina R, Di Tanna G, Zeza B. Adjunctive efficacy of probiotics in the treatment of experimental peri-implant mucositis with mechanical and photodynamic therapy: a randomized, cross-over clinical trial. *J Clin Periodontol*. avr 2017;44(4):410-7.
101. Peña M, Barallat L, Vilarrasa J, Vicario M, Violant D, Nart J. Evaluation of the effect of probiotics in the treatment of peri-implant mucositis: a triple-blind randomized clinical trial. *Clin Oral Invest*. avr 2019;23(4):1673-83.
102. Renvert S, Roos-Jansåker AM, Claffey N. Non-surgical treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: a literature review. *Journal of Clinical Periodontology*. sept 2008;35:305-15.
103. Wagner TP, Pires PR, Rios FS, De Oliveira JAP, Costa RDSA, Cunha KF, et al. Surgical and non-surgical debridement for the treatment of peri-implantitis: a two-center 12-month randomized trial. *Clin Oral Invest*. oct 2021;25(10):5723-33.

104. Hentenaar DFM, De Waal YCM, Stewart RE, Van Winkelhoff AJ, Meijer HJA, Raghoobar GM. Erythritol airpolishing in the non-surgical treatment of peri-implantitis: A randomized controlled trial. *Clin Oral Impl Res.* juill 2021;32(7):840-52.
105. Atieh MA, Almatrooshi A, Shah M, Hannawi H, Tawse-Smith A, Alsabeeha NHM. Airflow for initial nonsurgical treatment of peri-implantitis: A systematic review and meta-analysis. *Clin Implant Dent Rel Res.* avr 2022;24(2):196-210.
106. Lin GH, Suárez López Del Amo F, Wang HL. Laser therapy for treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: An American Academy of Periodontology best evidence review. *J Periodontol.* juill 2018;89(7):766-82.
107. Chambrone L, Wang HL, Romanos GE. Antimicrobial photodynamic therapy for the treatment of periodontitis and peri-implantitis: An American Academy of Periodontology best evidence review. *J Periodontol.* juill 2018;89(7):783-803.
108. Chala M, Anagnostaki E, Mylona V, Chalas A, Parker S, Lynch E. Adjunctive Use of Lasers in Peri-Implant Mucositis and Peri-Implantitis Treatment: A Systematic Review. *Dentistry Journal.* 3 juill 2020;8(3):68.
109. Zhao P, Wang Q, Zhang P, Zhou X, Nie L, Liang X, et al. Clinical Efficacy of Chlorhexidine as an Adjunct to Mechanical Therapy of Peri-Implant Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Oral Implantology.* 1 févr 2021;47(1):78-87.
110. Barbato L, Cavalcanti R, Rupe C, Scartabelli D, Serni L, Chambrone L, et al. Clinical efficacy of adjunctive methods for the non-surgical treatment of peri-implantitis: a systematic review and meta-analysis. *BMC Oral Health.* 9 juin 2023;23(1):375.
111. Schwarz F, Herten M, Sager M, Bieling K, Sculean A, Becker J. Comparison of naturally occurring and ligature-induced peri-implantitis bone defects in humans and dogs. *Clin Oral Implants Res.* avr 2007;18(2):161-70.
112. Monje A, Pons R, Insua A, Nart J, Wang H, Schwarz F. Morphology and severity of peri-implantitis bone defects. *Clin Implant Dent Relat Res.* 14 mai 2019;cid.12791.
113. Baima G, Citterio F, Romandini M, Romano F, Mariani GM, Buduneli N, et al. Surface decontamination protocols for surgical treatment of peri-implantitis: A systematic review with meta-analysis. *Clinical Oral Implants Res.* nov 2022;33(11):1069-86.
114. Wilensky A, Shapira L, Limones A, Martin C. The efficacy of implant surface decontamination using chemicals during surgical treatment of peri-implantitis: A systematic review and META-ANALYSIS. *J Clinic Periodontology.* juin 2023;50(S26):336-58.
115. González FJ, Requena E, Miralles L, Sanz JL, Barberá J, Enciso JJ, et al. Adjuvant Effect of Titanium Brushes in Peri-Implant Surgical Treatment: A Systematic Review. *Dentistry Journal.* 30 juill 2021;9(8):84.

116. Toma S, Brex MC, Lasserre JF. Clinical Evaluation of Three Surgical Modalities in the Treatment of Peri-Implantitis: A Randomized Controlled Clinical Trial. *JCM*. 3 juill 2019;8(7):966.
117. Schlee, Rathe, Brodbeck, Ratka, Weigl, Zipprich. Treatment of Peri-implantitis—Electrolytic Cleaning Versus Mechanical and Electrolytic Cleaning—A Randomized Controlled Clinical Trial—Six-Month Results. *JCM*. 7 nov 2019;8(11):1909.
118. Ratka C, Weigl P, Henrich D, Koch F, Schlee M, Zipprich H. The Effect of In Vitro Electrolytic Cleaning on Biofilm-Contaminated Implant Surfaces. *JCM*. 6 sept 2019;8(9):1397.
119. Zipprich H, Weigl P, Di Gianfilippo R, Steigmann L, Henrich D, Wang HL, et al. Comparison of decontamination efficacy of two electrolyte cleaning methods to diode laser, plasma, and air-abrasive devices. *Clin Oral Invest*. juin 2022;26(6):4549-58.
120. Schlee M, Wang HL, Stumpf T, Brodbeck U, Bosshardt D, Rathe F. Treatment of Periimplantitis with Electrolytic Cleaning versus Mechanical and Electrolytic Cleaning: 18-Month Results from a Randomized Controlled Clinical Trial. *JCM*. 6 août 2021;10(16):3475.
121. Daugela P, Cicciù M, Saulacic N. Surgical Regenerative Treatments for Peri-Implantitis: Meta-analysis of Recent Findings in a Systematic Literature Review. *JOMR* [Internet]. 9 sept 2016 [cité 2 sept 2023];7(3). Disponible sur: <http://www.ejomr.org/JOMR/archives/2016/3/e15/v7n3e15ht.htm>
122. Regidor E, Ortiz-Vigón A, Romandini M, Dionigi C, Derks J, Sanz M. The adjunctive effect of a resorbable membrane to a xenogeneic bone replacement graft in the reconstructive surgical therapy of peri-implantitis: A randomized clinical trial. *J Clinic Periodontology*. juin 2023;50(6):765-83.
123. Derks J, Ortiz-Vigón A, Guerrero A, Donati M, Bressan E, Ghensi P, et al. Reconstructive surgical therapy of peri-implantitis: A multicenter randomized controlled clinical trial. *Clinical Oral Implants Res*. sept 2022;33(9):921-44.
124. Donos N, Calciolari E, Ghuman M, Baccini M, Sousa V, Nibali L. The efficacy of bone reconstructive therapies in the management of peri-implantitis. A systematic review and meta-analysis. *J Clinic Periodontology*. juin 2023;50(S26):285-316.
125. Esteves Lima RP, Abreu LG, Belém FV, Pereira GHDM, Brant RA, Costa FO. Is Implantoplasty Efficacious at Treating Peri-Implantitis? A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. nov 2021;79(11):2270-9.
126. Ramel CF, Lüssi A, Özcan M, Jung RE, Hämmerle CHF, Thoma DS. Surface roughness of dental implants and treatment time using six different implantoplasty procedures. *Clin Oral Impl Res*. juill 2016;27(7):776-81.

127. Roy M, Loutan L, Garavaglia G, Hashim D. Removal of osseointegrated dental implants: a systematic review of explantation techniques. Clin Oral Invest. janv 2020;24(1):47-60.

## Table des illustrations

Figure 1 : aspect clinique (a) et radiologique (b) d'une mucosite péri-implantaire. Source : EFP Guide à l'attention des cliniciens 2019 .....	14
Figure 2 : aspect clinique (a) et radiologique (b) d'une péri-implantite. Source : EFP Guide à l'attention des cliniciens 2019 .....	14
Figure 3 : Différences entre les tissus parodontaux et les tissus péri-implantaires. Source : Bouchard, Parodontologie et dentisterie implantaire. Volume 2, Thérapeutiques chirurgicales, 2015 .....	16
Figure 4 : Microbiote associé aux tissus péri-implantaire sain et pathologique(A) Microbiote associé à la parodontite et péri-implantite(B). Source : GN Belibaskis et D.Manoil ;2021 (17).....	18
Figure 5 : Manque de tissus kératinisés autour d'un implant en position 33. Source : Narayan et coll (41) .....	23
Figure 6 Implant à connectique externe. Source : AOS 2013;264:9-13 .....	25
Figure 7 Micro gap dynamique ( 200 newtons ) entre une connectique interne à plat et une connectique cône morse. Source : ZIPPRICH H, WEIGL P, LANGE B. Micromovements at the Implant-Abutment.....	26
Figure 8 Conséquence d'un placement implantaire et d'une angulation trop vestibulaire.(50).....	27
Figure 9 a)angle d'émergence étroit grâce au bon positionnement apico-coronaire. b)Angle large du au mauvais positionnement.(51) .....	27

Figure 10 a)angle d'émergence <30°. b)angle d'émergence >30°.c)profil concave.d)profil convexe.(52) .....	28
Figure 11 : Dépassement de ciment associé à une péri-implantite. Source : Linkevicius et coll (56) .....	29
Figure 12 : Saignement au sondage et œdème associés à un dépassement de ciment causant une mucosite. Source : Linkevicius et coll (56).....	30
Figure 13 Profil de brosette taillée à gauche et cylindrique à droite. (78) .....	36
Figure 14 Diagramme IDRA d'après Heitz-Mayfiel et al(86).....	39
Figure 15 Débridement implantaire par l'utilisation d'une curette en titane (à gauche) et d'un insert us en PEEK (à droite) (89).....	41
Figure 16 a) mucosite constatée après dépose de la prothèse. b) modifications des contours inappropriés au maintien d'une bonne santé péri-implantaire. c) passage optimal des dispositifs de contrôle de plaque. d) Résolution de la mucosite.(90).....	42
Figure 17 Air-abrasion dans le traitement des maladies péri-implantaire. Source : Dentoscope n°230.....	43
Figure 18 Thérapie photodynamique laser diode et bleu de toluidine.Source : LS7 .....	44
Figure 19 Illustrations des différents défauts de classe I(à gauche) et classe II (à droite)(111).....	49
Figure 20 Classification des défauts osseux selon Monje et al.(112).....	50
Figure 21 Débridement d'une péri-implantite par Air-Abrasion. Source : IMPLANT 2018;24:103-113 .....	51
Figure 22 Surface implantaire débridée à l'aide d'une brosette en titane.(116)..	52
Figure 23 Désinfection électrolytique par le système Galvosurge® (117).....	53
Figure 24 Comblement osseux péri-implantaire par xénogreffe(123).....	55
Figure 25 Implantoplastie. Source : IMPLANT 2020;26:31-44 .....	56
Figure 26 Dépose d'un implant avec une tréphine (à gauche) et un "tourne à gauche" (à droite). Source : SOP .....	57

## **LA MALADIE PERI-IMPLANTAIRE : AVANCEES ET TRAITEMENTS.**

RÉSUMÉ EN FRANÇAIS : Avec la démocratisation de l'implantologie et un nombre d'implants posé grandissant, nous assistons à une augmentation des complications biologiques autour des implants. Classées en mucosite ou péri-implantite selon l'atteinte péri-implantaire, ces complications peuvent se révéler très problématiques. L'objet de cette thèse, à la lumière des données scientifiques les plus récentes, va être de comprendre comment les diagnostiquer, les traiter mais surtout de les éviter. En effet la prévention et la maintenance joueront un rôle déterminant dans la prise en charge de ces pathologies car pour l'instant, malgré une certaine efficacité des protocoles thérapeutiques décrits, aucun n'a montré de supériorité thérapeutique.

---

TITRE EN ANGLAIS : PERI-IMPLANT DISEASE : ADVANCES AND TREATMENTS.

---

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Chirurgie dentaire

---

MOTS-CLÉS : péri-implantite, mucosite, implant, perte osseuse, régénération, traitement.

---

INTITULE ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE :

Université Toulouse III-Paul Sabatier, Faculté de santé – Département d'Odontologie 3 chemin des Maraîchers 31062 Toulouse Cedex 09

---

Directeur de thèse : Dr Joffrey Duran