

UNIVERSITE DU DROIT ET DE LA SANTE DE LILLE 2

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année de soutenance : 2016

N°:

THESE

pour le

DIPLOME D'ETAT

DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 5 juillet 2016

Par Claire DECEUNINCK

Née le 9 janvier 1990 à Mont-st-Aignan - France

Décontamination des surfaces implantaire

dans le traitement de la péri-implantite

JURY

Président : Madame le Professeur Elisabeth DELCOURT-DEBRUYNE

Assesseurs : Monsieur le Docteur François BOSCHIN

Monsieur le Docteur Marc DANGLETERRE

Monsieur le Docteur Kevimy AGOSSA

ACADEMIE DE LILLE

UNIVERSITE DU DROIT ET DE LA SANTE LILLE 2

-*-*-*-*-*-*-*-*

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

PLACE DE VERDUN

59000 LILLE

-*-*-*-*-*-*-*-*

Président de l'Université	:	X. VANDENDRIESSCHE
Directeur Général des Services de l'université	:	P-M. ROBERT
Doyen	:	Pr. E. DEVEAUX
Vice-doyens	:	Dr. E. BOCQUET, Dr L. NAWROCKI et Pr. G. PENEL
Responsable des Services	:	S. NEDELEC
Responsable de la scolarité	:	L. LECOCQ

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'U.F.R.

PROFESSEURS DES UNIVERSITES :

P. BEHIN	Prothèses
H. BOUTIGNY	Parodontologie
T. COLARD	Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques Biomatériaux, Biophysiques, Radiologie
E. DELCOURT-DEBRUYNE	Responsable de la Sous-Section de Parodontologie
E. DEVEAUX	Odontologie Conservatrice – Endodontie Doyen de la Faculté
G. PENEL	Responsable de la Sous-Section des Sciences Biologiques

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

T. BECAVIN	Responsable de la Sous-Section d'Odontologie Conservatrice Endodontie
F. BOSCHIN	Parodontologie
E. BOCQUET	Responsable de la Sous-Section d'Orthopédie Dento-Faciale
C. CATTEAU	Responsable de la Sous-Section de Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale
A. CLAISSE	Odontologie Conservatrice – Endodontie
M. DANGLETERRE	Sciences Biologiques
A. de BROUCKER	Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysiques, Radiologie
T. DELCAMBRE	Prothèses
C. DELFOSSE	Responsable de la Sous-Section d'Odontologie Pédiatrique
F. DESCAMP	Prothèses
A. GAMBIEZ	Odontologie Conservatrice – Endodontie
F. GRAUX	Prothèses
P. HILDEBERT	Odontologie Conservatrice – Endodontie
J.M. LANGLOIS	Responsable de la Sous-Section de Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie et Réanimation
C. LEFEVRE	Prothèses
J.L. LEGER	Orthopédie Dento-Faciale
M. LINEZ	Odontologie Conservatrice – Endodontie
G. MAYER	Prothèses
L. NAWROCKI	Chirurgie Buccale, Pathologie, et Thérapeutique, Anesthésiologie et Réanimation Chef du Service d'Odontologie A. Caumartin – CHRU Lille
C. OLEJNIK	Sciences Biologiques
P. ROCHER	Sciences anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysiques, Radiologie
M. SAVIGNAT	Responsable de la Sous-Section des Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysiques, Radiologie
T. TRENTESAUX	Odontologie Pédiatrique
J. VANDOMME	Responsable de la Sous-Section Prothèses

Réglementation de présentation du mémoire de Thèse

Par délibération en date du 29 octobre 1998, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université de Lille 2 a décidé que les opinions émises dans le contenu et les dédicaces des mémoires soutenus devant jury doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'ainsi aucune approbation, ni improbation ne leur est donnée.

Aux membres du Jury,

Madame le Professeur Elisabeth DELCOURT-DEBRUYNE

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Sous-section Parodontologie

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de 3^{ème} cycle en Sciences Odontologiques

Maîtrise libre de la biologie humaine

Docteur d'Etat en Odontologie

Habilité à diriger des Recherches

Membre titulaire de l'Académie Nationale de Chirurgie Dentaire

Responsable de la Sous-section de Parodontologie

Officier dans l'Ordre des Palmes Académiques.

Madame, vous me faites l'honneur de présider ce jury de thèse. Je vous en remercie sincèrement.

J'ai eu la chance de bénéficier de votre enseignement au cours de mes années d'études et je vous assure de ma grande estime.

Pour votre gentillesse et votre disponibilité à l'égard des étudiants, veuillez trouver ici l'expression de ma profonde gratitude.

Monsieur le Docteur François BOSCHIN

Maître de Conférence des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Sous-section Parodontologie

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université de Lille 2 (mention Odontologie)

D.E.A de Génie Biologiques et Médicales

C.E.S de Technologie des Matériaux utilisés en Art Dentaire

C.E.S de Parodontologie

Je suis honorée que vous ayez accepté spontanément la direction de cette thèse.

J'espère être à la hauteur de vos attentes et vous remercie d'enrichir cette soutenance de votre savoir.

Vos conseils m'ont permis de mener à bien ce travail.

Veillez recevoir l'expression de ma haute considération pour l'enseignement que vous nous avez prodigué durant nos années d'études ainsi que pour vos qualités humaines et votre dynamisme.

Monsieur le Docteur Marc DANGLETERRE

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD
Sous-Section sciences biologiques

Docteur en Chirurgie Dentaire
Doctorat de l'Université de Lille II (mention Odontologie)

Vous avez accepté de siéger dans ce jury sans hésiter et avec plaisir. C'est pourquoi je vous suis reconnaissante pour l'intérêt porté à ce projet. Je vous remercie de juger ce travail.

La grande rigueur et la clarté de votre enseignement sont un exemple pour nous.

Recevez ici l'expression de mon profond respect.

Monsieur le Docteur Kevimy AGOSSA

Assistant Hospitalo-Universitaire

Sous-section parodontologie

Docteur en chirurgie dentaire

Master II Evaluation médico-économique et Recherche Clinique

C.E.S en parodontologie

Attestation d'Etudes Approfondies en Odontologie

Ancien Assistant des Hospices Civils de Lyon

Ancien Interne en Odontologie

Lauréat de l'Académie Nationale de Chirurgie Dentaire

Monsieur, vous me faites l'honneur de siéger dans ce jury. Merci beaucoup pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail ainsi que pour votre grande disponibilité. Votre précieuse aide m'a permis d'avancer dans la rédaction finale de cette thèse.

Trouvez ici l'expression de ma gratitude et de mon profond respect.

Je dédie cette thèse...

Table des matières

Introduction	16
1 Généralités.....	17
1.1 Les implants dentaires.....	17
1.2 L'environnement péri-implantaire.....	18
1.3 La péri-implantite	20
1.3.1 Définition	20
1.3.2 Prévalence	22
1.3.3 Etiologie	22
1.3.4 Diagnostic	23
1.3.4.1. Symptomatologie	23
1.3.4.2. Examen clinique	23
1.3.4.2.1. Le sondage péri-implantaire	24
1.3.4.2.1.1. La profondeur de sondage	24
1.3.4.2.1.2. La force de sondage.....	24
1.3.4.2.1.3. Le type de sonde.....	25
1.3.4.2.2. La présence de saignement au sondage.....	25
1.3.4.2.3. La présence de suppuration	26
1.3.4.2.4. La mobilité	26
1.3.4.3. Le diagnostic radiologique	27
1.3.4.3.1. Les indications.....	27
1.3.4.3.2. La caractérisation radiographique de la péri-implantite	27
1.3.4.3.3. La tomodensitométrie en 3 dimensions	28
1.3.4.4. Le diagnostic microbiologique.....	29
1.3.5 Les facteurs de risque	30
1.3.5.1. Les facteurs de risques généraux.....	30
1.3.5.1.1. Les antécédents de mucosite.....	30
1.3.5.1.2. Les antécédents de parodontite	31
1.3.5.1.3. Les facteurs systémiques	31
1.3.5.1.4. Les prédispositions génétiques	32
1.3.5.1.5. Les facteurs environnementaux	32
1.3.5.1.5.1. Le tabac.....	32
1.3.5.1.5.2. L'alcool	32
1.3.5.2. Les facteurs de risques locaux	33
1.3.5.2.1. Les pièges à plaque	33
1.3.5.2.2. La fusée du ciment de scellement	33
1.3.5.2.3. La hauteur de gencive kératinisée.....	34
1.3.5.2.4. L'état de surface implantaire.....	34
1.3.5.2.5. L'anatomie péri-implantaire	35
1.3.5.2.6. L'anatomie péri-implantaire	36
1.3.5.2.7. Le platform switching.....	36
1.3.6 Les facteurs aggravants	36
2 Les traitements de la péri-implantite	38
2.1 Les étapes du traitement de la péri-implantite.....	38
2.2 Les étapes du traitement chirurgical de la péri-implantite	40
2.3 Les procédés chimiques de décontamination	42
2.3.1 L'antibiothérapie.....	42

2. 3.1.1 L'antibiothérapie systémique.....	43
2.3.1.1.1. Le métronidazole.....	43
2.3.1.1.2. L'association amoxicilline et métronidazole.....	43
2.3.1.1.3. L'ornidazole.....	43
2.3.1.1.4. L'association amoxicilline-acide clavulanique.....	43
2. 3.1.2 L'application locale d'antibiotique.....	44
2. 3.1.3 Conclusion.....	45
2. 3.2 Les antiseptiques.....	45
2. 3.2.1 La chlorhexidine.....	45
2. 3.2.2 L'eau oxygénée.....	47
2. 3.2.3 L'acide citrique.....	47
2. 3.2.3.1 Les résultats in vivo chez l'homme.....	47
2. 3.2.3.2 Les résultats des études in vivo animales.....	48
2.4 Les procédés mécaniques de décontamination.....	50
2. 4.1 Le débridement mécanique de la surface implantaire.....	50
2.4.1.1. La brosse rotative en titane.....	50
2.4.1.2. Les curettes.....	53
2.4.1.3. Les dispositifs ultrasoniques.....	54
2. 4.2 Les lasers.....	55
2.4.2.1. Définition.....	55
2.4.2.2. Le choix des lasers.....	56
2.4.2.2.1. Le laser Diode.....	56
2.4.2.2.2. Le laser à CO2.....	56
2.4.2.2.3. Le laser Er :YAG.....	56
2.4.2.2.4. Le laser Nd :YAG.....	58
2.4.2.2.5. Le laser Nd :YAP.....	58
2.4.2.3. Les effets du laser sur les surfaces implantaires.....	59
2.4.2.4. Conclusion sur les lasers.....	60
2. 4.3 Le traitement photodynamique antibactérien.....	61
2.4.3.1. Mécanisme.....	61
2.4.3.2. Les avantages par rapport au traitement conventionnel.....	61
2.4.3.3. Les inconvénients par rapport au traitement conventionnel.....	62
2.4.3.4. Résultat in vitro.....	63
2.4.3.5. Les résultats des études in vivo.....	64
2.4.3.6. Conclusion.....	64
2. 4.4 Les dispositifs d'air abrasion.....	65
2.4.4.1. Le principe de fonctionnement.....	65
2.4.4.2. Les avantages.....	66
2.4.4.3. Les inconvénients.....	67
2.4.4.4. Les effets indésirables.....	67
2. 4.5 L'implantoplastie.....	68
2.5 Le protocole de prise en charge des péri-implantites.....	70
Conclusion.....	72
Index des illustrations.....	73
Références bibliographiques.....	75

LISTE DES ABREVIATIONS

Aa	Aggregatibacter actinomyces
AFSSAPS	Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé
C	Carbone
CO2	Dioxyde de carbone
ePTFE	expanted polytetrafluoroéthylène
Hz	herz
J	Jour
MEB	Microscopie électronique à balayage
N	Newton
Nm	Nanomètre
O	Oxygène
Pg	Porphyromonas gingivalis
Pi	Prevotella intermedia
Ti	Titane
TPS	Plasma spray titane
W	watt

INTRODUCTION

Pendant ces vingt dernières années, l'implantologie a pris une place de plus en plus importante dans les traitements prothétiques. Aujourd'hui, les implants dentaires sont devenus le traitement de choix en cas d'édentement et permettent l'élaboration de prothèses amovibles ou fixées sur implants. Cependant, l'implantologie se heurte à des complications biologiques telles que la mucosite péri-implantaire et la péri-implantite. Ces deux pathologies présentent des signes cliniques et radiologiques similaires à la gingivite et la parodontite sur les sites dentés.

La péri-implantite est une maladie inflammatoire d'origine infectieuse qui affecte les tissus péri-implantaires tels que la gencive et l'os support (1). C'est une des complications les plus redoutées par l'absence de consensus établi sur son traitement. En effet, cette pathologie peut dans certains cas aboutir à la perte de l'implant.

L'objectif de cette thèse est de faire le point sur les différentes techniques de décontamination des surfaces implantaire dans le traitement de la péri-implantite.

Dans une première partie, la prévalence de la péri-implantite, son étiologie, son diagnostic, et les facteurs de risques seront étudiés. Il faudra prendre en considération ces derniers afin d'en limiter la survenue.

Dans une seconde partie, les traitements généraux de la péri-implantite seront analysés. Puis, nous étudierons spécifiquement toutes les options thérapeutiques possibles dont dispose à l'heure actuelle le chirurgien dentiste pour décontaminer la surface implantaire. En comparant les études réalisées sur ce sujet, nous tenterons de définir les traitements idéaux selon leurs répercussions sur la surface implantaire et selon leur efficacité anti-bactérienne.

1 GENERALITES

1.1 Les implants dentaires

Selon l'Agence Nationale pour le Développement et l'Evaluation Médicale, les implants sont des dispositifs destinés à créer, au maxillaire ou à la mandibule, des ancrages stables, résistants, efficaces, non iatrogènes, durables, sur lesquels s'adapte une prothèse amovible ou fixée en vue de redonner au patient partiellement ou complètement édenté, une fonction adéquate, un confort satisfaisant et une esthétique compatible avec toute fonction sociale (2).

Aujourd'hui, le système implantaire de référence est l'implant vissé endosseux à insertion axiale issu des travaux de Branemark sur l'ostéo-intégration (3).

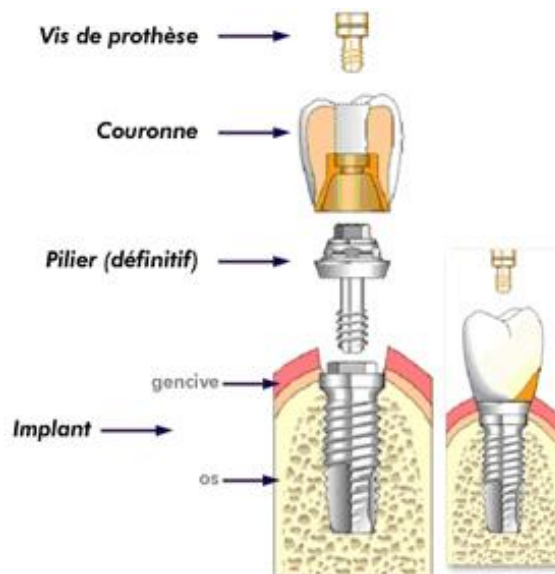


Figure 1 : Représentation d'un implant dentaire soutenant une couronne prothétique avec ses composants implantaires et supra-implantaires (4).

Le système implantaire le plus courant utilise trois étages vissés entre eux. Le premier étage correspond à la racine ou corps implantaire, vissé dans l'os de la mâchoire. Le deuxième étage correspond au pilier implantaire. Enfin, le troisième étage correspond à une couronne implantaire prothétique (Fig. 1).

Le choix des implants est lié au volume osseux disponible, à la qualité osseuse, à des impératifs prothétiques et esthétiques (5). Ainsi, nous trouvons des implants cylindriques, coniques, à connexion interne, externe, hexagonale ou octogonale.

Il existe trois grands types de surfaces implantaires :

- Usinées : c'est à dire lisses, ne présentant pas de traitements de surface créant des micro-rugosités
- Rugueuses : obtenues par soustraction ou addition de matériau pour créer un relief microscopique qui optimise l'intégration
- Mixtes : une portion est lisse, l'autre est rugueuse

Les implants à surface usinée ont été utilisés pendant plus d'une vingtaine d'années avant leur remplacement, au début des années 2000, par des implants à surface rugueuse.

Le titane est de nos jours le matériau de choix pour la conception de l'implant et l'obtention de l'ostéo-intégration (6). Cependant, de nouveaux implants arrivent à ce jour sur le marché en alliage titane-zirconium, zircone ou tantale.

1.2 L'environnement péri-implantaire

L'intégration des implants est présente au niveau de deux entités tissulaires : un compartiment muqueux et un compartiment osseux (7).

Tout comme le parodonte dentaire, la muqueuse péri-implantaire présente un espace biologique de 3 mm qui se compose de 3 parties (Fig. 2) (8) :

- l'épithélium sulculaire mesurant de 0,69 à 1,34 mm
- l'épithélium jonctionnel mesurant de 0,97 à 1,14 mm
- le tissu conjonctif péri-implantaire mesurant de 0,77 à 1,07 mm

Au moment de la mise en fonction de l'implant, le non respect de ces dimensions entraîne une résorption osseuse dans les mois qui suivent (9).

Le tissu conjonctif de l'interface implantaire est différent par sa pauvreté en fibroblastes et en capillaires sanguins et sa richesse en fibres de collagène. Ces fibres sont orientées parallèlement à la surface implantaire, alors qu'elles sont dirigées perpendiculairement à la surface cémentaire (Fig.2). La différence principale entre l'environnement péri-dentaire et péri-implantaire se trouve au niveau de l'ancrage osseux. En effet, l'implant est moins protégé puisqu'il est dépourvu de desmodonte. Ainsi, cette absence de mécano-récepteurs réduit la capacité proprioceptive des implants (10). Il en résulte un risque d'incoordination du guidage fonctionnel et de contraintes excessives. Ainsi, la fibro-muqueuse péri-implantaire est moins apte à se défendre contre une lésion associée au biofilm et contre les péri-implantites que la fibro-muqueuse péri-dentaire.

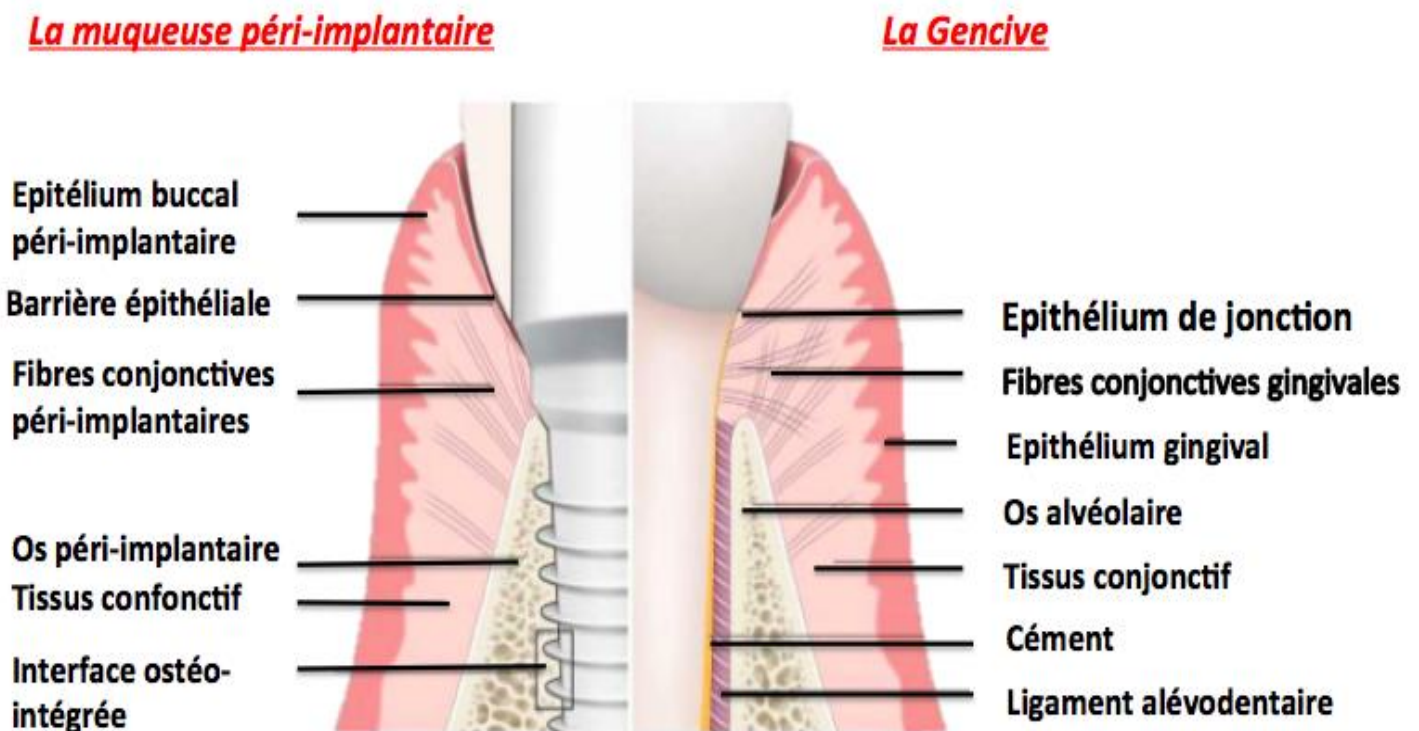


Figure 2 : Principales différences entre le modèle parodontal et le modèle péri-implantaire (11).

1.3 La péri-implantite

1.3.1 Définition

La maladie péri-implantaire est une pathologie qui affecte les tissus autour des implants dentaires.

On définit deux types d'infections péri-implantaires :

- La mucosite est une inflammation réversible des tissus mous supracrestaux péri-implantaires, autour d'un implant ostéo-intégré, sans perte osseuse associée.

Cliniquement, elle s'identifie par la présence d'une rougeur, un œdème, une inflammation tissulaire, une présence de plaque et l'existence d'un saignement au sondage (Fig.3).



Figure 3 : Vue clinique et radiographique d'une mucosite péri-implantaire (12).

- La péri-implantite est un processus inflammatoire irréversible, caractérisé par une destruction des tissus mous et durs, ainsi qu'une perte osseuse progressive autour d'un implant ostéo-intégré et fonctionnel. Cliniquement, elle est caractérisée par la présence de plaque, un saignement au sondage et une perte d'attache avec une profondeur de poche supérieure ou égale à 4 mm, avec ou sans suppuration (13) (Fig.4).



Figure 4 : Vue clinique d'une péri-implantite et visualisation du défaut osseux (14).

1.3.2 Prévalence

La prévalence d'une maladie est définie comme le nombre de cas d'une maladie dans une population donnée, à un instant précis ($P=N/t$).

La péri-implantite a été largement étudiée mais nous en savons peu sur la véritable ampleur de cette pathologie. Les études actuelles utilisent des définitions hétérogènes de la péri-implantite et les résultats ne sont par conséquent pas toujours comparables. En effet, ces données sont à nuancer étant donné l'absence de critères diagnostics précis, l'hétérogénéité dans les traitements, la maintenance, et les facteurs de risques associés à la péri-implantite.

Néanmoins, d'après Mombelli et al, la prévalence de la péri-implantite à 5-10 ans serait de 10 % des implants et 20 % des patients (15). La mucosité péri-implantaire semble toucher environ 50 % des sites implantaire et 80 % des patients (16)(17).

Une étude plus récente de 2015 tente d'estimer la prévalence des maladies péri-implantaires. Cliniquement et radiologiquement, 186 patients avec 597 implants ont été examinés. La prévalence de la péri-implantite était de 12,9% (13,3% pour ≥ 5 ans) (18). Une prévalence plus élevée a été enregistrée pour les fumeurs (19).

1.3.3 Etiologie

L'étiologie primaire de la péri-implantite est le facteur bactérien à moyen et long terme (20). Des bactéries pathogènes se développent dans les tissus péri-implantaires. La constitution microbiologique de la plaque bactérienne au niveau des sites actifs de la péri-implantite est essentiellement représentée par des bâtonnets mobiles, bactéries fusiformes et des spirochètes (Aa, Pg, Pi, Fn, bactéries à pigments noirs...) (21)(22).

Par culture, il a été démontré qu'environ 40 % des micro-organismes présents dans la plaque sous-gingivale des lésions péri-implantaires étaient des Gram négatifs anaérobies. Cette proportion est non compatible avec la santé parodontale. Dans la plaque bactérienne des implants sains, on retrouve surtout des bactéries

cocci Gram positifs, aérobies et peu mobiles, compatibles avec une bonne santé parodontale.

Ainsi, l'utilisation d'une thérapeutique antimicrobienne autour d'un implant atteint d'une péri-implantite entraîne une amélioration de son statut clinique. Selon Renvert et al., la majorité des complications biologiques qui apparaissent autour des implants ostéointégrés sont associées à une colonisation bactérienne chez un sujet à risque (23).

1.3.4 Diagnostic

La prise en charge précoce de toute réaction inflammatoire péri-implantaire permettra d'en limiter la progression car la mucosite péri-implantaire précède systématiquement la péri-implantite.

1.3.4.1. Symptomatologie

Les péri-implantites sont souvent asymptomatiques mais de légères douleurs sont possibles en cas d'épisode aigu (abcès péri-implantaire) ou lors du brossage (12). On peut également retrouver un saignement lors du passage de la brosse à dent. Les autres signes évocateurs sont l'halitose, les tassements alimentaires, les récessions, les migrations, la mobilité de l'implant.

1.3.4.2. Examen clinique

L'observation clinique des implants doit s'attarder sur l'aspect des muqueuses péri-implantaires pour permettre d'en évaluer l'état de santé.

1.3.4.2.1. Le sondage péri-implantaire

C'est la méthode la plus fiable pour distinguer les tissus pathologiques des tissus sains. Il doit être réalisé systématiquement lors des visites de contrôle, au moins une fois par an. Cela permet de mettre en évidence le plus précocement possible un saignement ou une suppuration.

1.3.4.2.1.1. La profondeur de sondage

La profondeur de sondage est de 3 mm environ pour les implants sains ostéointégrés (hormis les implants enfouis) (24).

En présence d'inflammation péri-implantaire, la sonde parodontale s'approche du niveau de crête osseuse. Elle n'est pas arrêtée par l'adhésion du tissu conjonctif au col de l'implant (Fig.5). Une augmentation du sondage au cours du temps signe une perte d'attache et une perte osseuse.

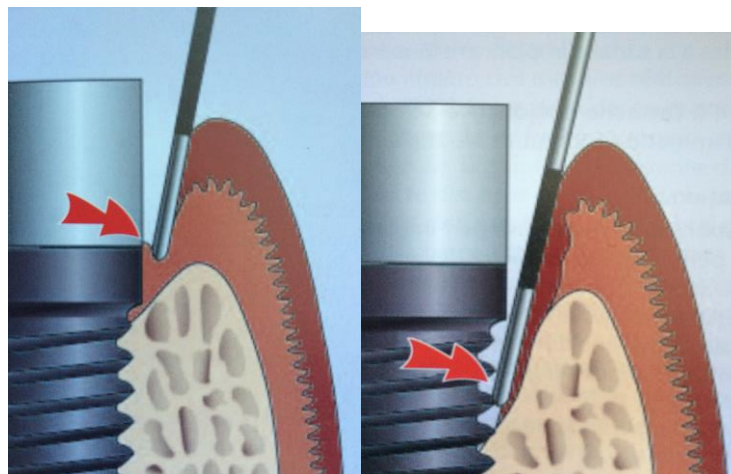


Figure 4 : Schéma comparant la profondeur de sondage sur un implant sain (photo de gauche) et un implant atteint de péri-implantite (photo de droite) (25).

1.3.4.2.1.2. La force de sondage

Le sondage se réalise avec une pression légère d'environ 0,25 N. En effet, une étude prouve qu'un sondage utilisant une force de 0,25 N n'entraînerait aucun

dommage sur la jonction épithéliale puisqu'elle se referme totalement après 5 jours (26).

1.3.4.2.1.3. Le type de sonde

Une sonde parodontale graduée en plastique ou en métal peut être utilisée. Certains auteurs recommandent une sonde en téflon, en polycarbonate ou en titane pour ne pas rayer la surface implantaire, spécialement conçue pour effectuer des mesures autour des implants (12). La présence d'une supra-structure prothétique rend souvent le sondage plus difficile qu'autour des dents. C'est la raison pour laquelle des sondes en plastique flexibles sont plus faciles d'utilisation (Fig.6).

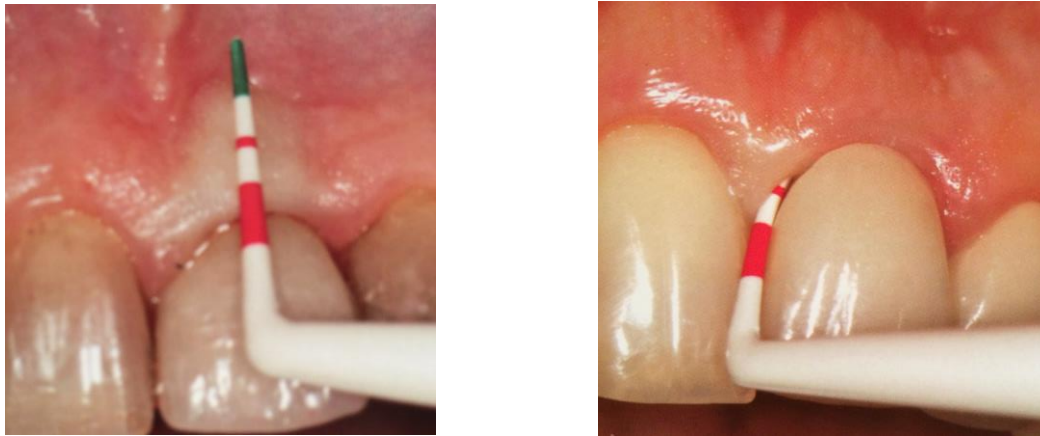


Figure 5 : Photo d'un sondage péri-implantaire effectué avec une sonde en plastique (12).

1.3.4.2.2. La présence de saignement au sondage

Le saignement au sondage signe la présence d'une inflammation des tissus mous péri-implantaires et peut être utilisé comme un indicateur de la progression de la maladie. Selon une étude animale, la présence d'un saignement au sondage est associé à une perte d'attache dans 30 % des cas alors que l'absence de saignement au sondage n'est pas associé à une perte d'attache dans 100 % des cas (27). Ainsi, les auteurs concluent que l'absence de saignement au sondage est un facteur prédictif extrêmement fiable de la santé parodontale.

Cependant, le tabac a tendance à provoquer la diminution des signes de l'inflammation et donc du saignement. Ainsi, chez un patient fumeur, une bonne

santé péri-implantaire n'est pas certifiée par une absence de saignement au sondage.

1.3.4.2.3. La présence de suppuration

La suppuration est le signe d'une lésion infectieuse et d'un état avancé de l'inflammation péri-implantaire, généralement au niveau d'une poche profonde (28). Lorsque l'on exerce une pression digitale sur la muqueuse péri-implantaire en situation de péri-implantite, il est fréquent d'observer un suintement purulent (Fig.7).



Figure 6 : Vue clinique d'une péri-implantite mettant en évidence une suppuration (flèche noire) (29).

1.3.4.2.4. La mobilité

Une augmentation de la mobilité implantaire représente un paramètre important mais elle ne suffit pas pour le diagnostic (30). En effet, l'implant peut toujours apparaître immobile alors que la péri-implantite progresse rapidement. Cependant,

un implant mobile nous renseigne sur le manque d'ostéointégration de l'implant et permet de décider de sa dépose.

1.3.4.3. Le diagnostic radiologique

Le diagnostic radiologique est essentiel dans l'estimation de la perte osseuse autour des implants, après leur mise en fonction. Cependant, il demeure complémentaire de l'examen clinique.

Actuellement, les outils de diagnostic dont nous disposons sont la radiographie rétro-alvéolaire, la radiographie panoramique (pouvant être toutes deux argentiques ou numériques) et la tomographie volumique à faisceau conique. La radiographie rétro-alvéolaire, en incidence orthogonale, reste actuellement l'outil de référence pour le suivi des péri-implantites (31). Elle demeure l'examen le moins irradiant.

1.3.4.3.1. Les indications

En l'absence de signes cliniques d'infection, il est recommandé de prendre des radiographies tous les ans après la pose de l'implant.

1.3.4.3.2. La caractérisation radiographique de la péri-implantite

Au niveau radiologique, les péri-implantites se caractérisent par des pertes osseuses toujours de type circonférentielles, c'est à dire en forme de cuvette ou en cratère, au niveau du point d'émergence de l'implant (Fig. 8).

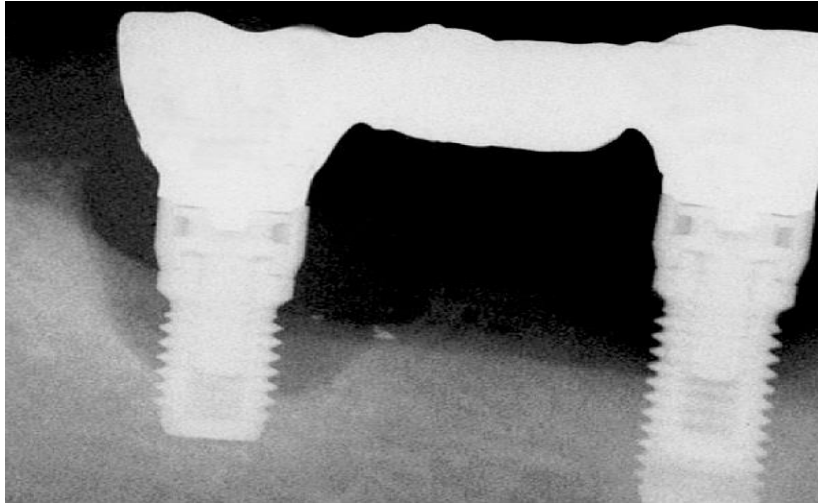


Figure 7 : Radiographie rétro-alvéolaire objectivant une perte osseuse péri-implantaire en forme de cuvette, caractéristique de la péri-implantite (32).

Sur la photo ci-dessus, l'alvéolyse atteint plusieurs spires de l'implant mais la partie inférieure reste ostéointégrée. Néanmoins, une perte osseuse crestale variant de 1,5 mm la première année, à 0,2 mm les années suivantes, est considérée comme normale et compatible avec les critères de succès.

Cependant, la radiographie rétro-alvéolaire présente des inconvénients. Elle sous-estime souvent l'importance de la lésion et donne une information en 2 dimensions.

1.3.4.3.3. La tomодensitométrie en 3 dimensions

La tomographie volumique à faisceau conique offre la possibilité d'observer les structures en trois dimensions (Fig. 9).

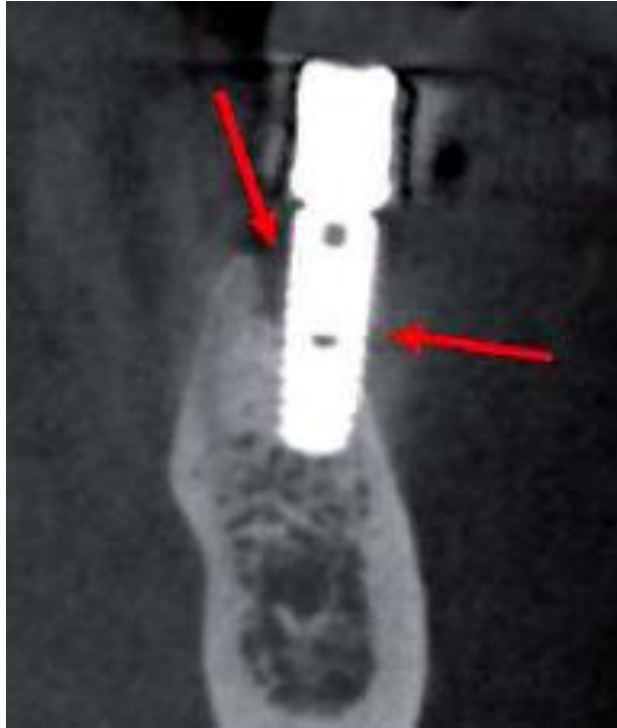


Figure 8 : Image d'une tomographie volumique à faisceau conique objectivant une alvéolyse linguale péri-implantaire (33).

Un cone beam permet d'évaluer :

- le nombre de murs osseux résiduels
- la morphologie du défaut osseux
- le nombre de spires implantaire exposées si un doute subsiste après la radiographie rétro-alvéolaire
- ses rapports avec les piliers adjacents, les corticales et les obstacles anatomiques
- un site parodontal mal contrôlé (pouvant passer inaperçu sur les clichés standards)

1.3.4.4. Le diagnostic microbiologique

Nous pouvons effectuer un contrôle bactériologique, réalisé dans les sites péri-implantaires (examen de seconde intention), pour compléter un examen clinique.

Les cultures bactériennes et les sondes à ADN vont mettre en évidence une flore parodontopathogène en cas de péri-implantite avec des bactéries anaérobies (Pg, Tf, Td, Aa, spirochètes, etc...). Par exemple, un cône de papier est inséré dans la poche puis retiré et adressé au laboratoire spécialisé pour analyse (12). Un antibiogramme pourra être réalisé (34). L'intérêt de ces tests est limité car le délai de réponse du laboratoire (environ 2 semaines) est souvent incompatible en présence d'une infection aiguë nécessitant une prise d'antibiotiques immédiate.

L'analyse du fluide crévicalaire (ou fluide gingival) et de la salive peut être aussi utilisée (35). Celle-ci se fait par microscopie en fond noir ou à contraste de phase. C'est une analyse peu invasive, rapide et réalisable au cabinet mais elle ne renseigne que sur la forme, la mobilité et la densité des bactéries (36). Cependant, l'intérêt clinique est limité. La mesure du débit du fluide sulculaire fournit des renseignements sur l'état inflammatoire de la muqueuse péri-implantaire. Le débit augmente lorsque la profondeur de poche augmente.

1.3.5 Les facteurs de risque

Plusieurs facteurs de risque pouvant être associés à l'apparition et à l'évolution de la péri-implantite ont été identifiés (37).

1.3.5.1. Les facteurs de risques généraux

1.3.5.1.1. Les antécédents de mucosite

Une mucosite diagnostiquée mais non traitée est plus susceptible d'évoluer vers une péri-implantite qu'une mucosité traitée (38). De même qu'une gingivite non traitée est susceptible d'évoluer vers une parodontite (11).

1.3.5.1.2. Les antécédents de parodontite

Les taux de survie et de réussite des implants chez les patients ayant déjà une parodontite sont plus faibles que chez les sujets n'ayant eu aucun problème parodontal (39). En effet, la maladie parodontale doit être traitée puis stabilisée avant tout traitement implantaire car la pose d'implant dans un environnement parodontal inadéquat pourrait compromettre le succès implantaire. Des poches résiduelles supérieures à 5 mm avec un saignement au sondage compromettent le taux de réussite des implants (40) (41). Le terrain parodonte étant assaini, il n'en demeure pas moins que ces patients vont développer une réaction vis à vis des pathogènes parodontaux qui peut expliquer le terrain à risque de ces patients.

Selon Karoussis et al., si l'échec implantaire est défini par une profondeur de poche supérieure ou égale à 5 mm, un saignement au sondage et une perte osseuse de 0,2 mm par an, les taux de succès sont de 79,1 % pour les sujets sans antécédent de parodontite et de 52,4 % pour ceux avec antécédents de parodontite. Le taux de complication implantaire est donc plus important pour ces patients (42) .

1.3.5.1.3. Les facteurs systémiques

Une étude a montré une association entre un mauvais contrôle de la glycémie chez les patients diabétiques et les péri-implantites . Il a été démontré que le taux de cytokines pro-inflammatoires est plus élevé au niveau des sites de péri-implantites chez les patients diabétiques, ce qui indique que la réaction inflammatoire est plus importante (43). Cependant, nous n'avons pas suffisamment de preuves scientifiques pour affirmer un lien entre le diabète et les maladies péri-implantaires.

Les dyslipidémies et les troubles de l'immunité sont considérés aussi comme un facteur de risque.

1.3.5.1.4. Les prédispositions génétiques

Certains auteurs ont suggéré que l'identification des gènes qui contrôlent la réponse de l'hôte peut être un moyen de dépister les individus qui présentent un risque élevé de développer une infection. Des taux élevés de cytokines pro-inflammatoires dans le fluide sulculaire peuvent jouer un rôle dans la sévérité des péri-implantites. Mais les données actuelles concernant l'influence des caractères génétiques sont contradictoires et ne permettent pas de recommander l'utilisation des tests génétiques pour détecter un risque de péri-implantite (44).

Un lien entre la présence d'un gène spécifique de l'interleukine-1 et la maladie péri-implantaire a été démontré mais seulement chez le sujet fumant plus de 20 cigarettes par jour (45)(46).

1.3.5.1.5. Les facteurs environnementaux

1.3.5.1.5.1. Le tabac

Strietzel et al. annoncent un risque significativement plus élevé de développer une péri-implantite (47). Selon Haas et al., le groupe fumeur présente plus fréquemment un saignement au sondage, une perte d'attache, une inflammation et une perte osseuse des tissus péri-implantaires (48). En effet, le tabac ralentit la cicatrisation en diminuant la vascularisation des tissus. De plus, Une perte osseuse significativement plus importante est observée chez les fumeurs (49). L'arrêt du tabac favorise la survie des implants (50).

1.3.5.1.5.2. L'alcool

L'influence de la consommation d'alcool sur la perte osseuse marginale péri-implantaire a été étudiée (51). Durant 3 ans, Galindo-Moreno et al. ont suivi 185

patients ayant reçu 514 implants. Ils concluent qu'une Consommation d'alcool supérieure à 10 g/jour augmente significativement la fréquence d'apparition des pertes osseuses marginales péri-implantaires. Ces pertes osseuses sont plus importantes que celles consécutives à la consommation de tabac.

1.3.5.2. Les facteurs de risques locaux

1.3.5.2.1. Les pièges à plaque

Une mauvaise hygiène bucco-dentaire favorise l'inflammation chronique et agresse le système d'attache (52). Les reconstructions prothétiques difficilement accessibles au brossage présentent plus souvent une péri-implantite que celles facilement accessibles (53). Les éléments prothétiques doivent être choisis afin de faciliter l'accès des outils d'hygiène bucco-dentaire.

1.3.5.2.2. La fusée du ciment de scellement

Les résidus de ciment sont un support pour les bactéries et sont responsables de mucosite et de péri-implantite (54) (Fig.10). C'est pourquoi il faudra préférer la prothèse transvissée dès que cela est possible car elle ne nécessitera pas de ciment de scellement.



*Figure 9 : Vue clinique d'une péri-implantite causée par du ciment de scellement
(flèche rouge)*

Plus de 6 spires de l'implant sont exposées en 2004, et moins de 3 spires en 2014 (33).

1.3.5.2.3. La hauteur de gencive kératinisée

Si la muqueuse kératinisée est inférieure à 2 mm, il est difficile d'assurer un bon contrôle de plaque. Des sensibilités lors du brossage peuvent apparaître ainsi qu'une inflammation gingivale et donc une récession gingivale (55) (56) (57). De plus, la gencive attachée est nécessaire pour dissimuler le col implantaire. (58). Il est admis qu'une hauteur de 5 mm de tissu kératinisé épais autour des implants limite les risques de récessions tissulaires. Sinon une poche péri-implantaire risque d'apparaître ce qui entrainera une migration apicale de l'épithélium et découvrira le col implantaire.

1.3.5.2.4. L'état de surface implantaire

Si on compare la progression de la perte osseuse, sur une période de 13 ans, autour des implants à surface modérément rugueuse et autour des implants à surface usinée, on constate qu'aucune différence n'est relevée (59) (60). De plus, Zetterqvist et al comparent l'incidence des péri-implantites pour les implants à

surface complètement rugueuse avec celle des implants à surface hybride (61). Ils concluent que le risque de péri-implantite n'est pas plus grand pour les implants à surface rugueuse.

Cependant, selon Teughels et al., les surfaces avec un haut degré de rugosité faciliteraient l'accumulation de plaque (62).

En conclusion, l'implication de l'état de surface implantaire sur le risque d'apparition d'une lésion péri-implantaire est encore controversée. En effet, les études disponibles montrent des résultats contrastés.

1.3.5.2.5. L'anatomie péri-implantaire

Le respect de l'espace biologique est primordial. Nous devons retrouver 1 mm de tissu conjonctif, 1 mm de tissu épithélial, et 1 mm d'espace sulculaire (25) (Fig. 11).

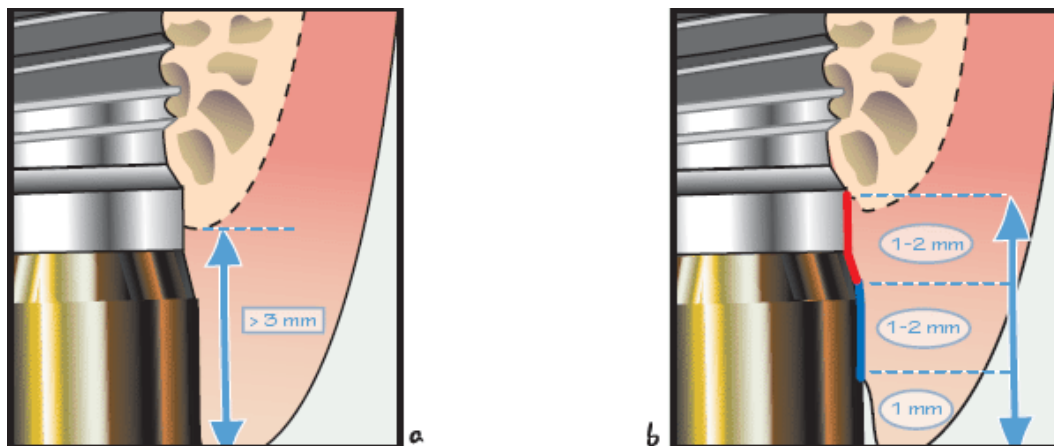


Figure 10 : « Schéma du principe de la conservation de l'espace biologique » (63).

- a) Rapport implant-tissus mous et durs lors de la pose implantaire : les tissus mous ont une épaisseur supérieure à 3 mm
- b) Formation de l'espace biologique lorsque l'épaisseur des tissus mous est supérieure à 3 mm

1.3.5.2.6. L'anatomie péri-implantaire

La surface d'un implant peut être contaminée à partir d'une lésion endodontique ou endo-parodontale se développant au niveau d'une dent voisine (64).

1.3.5.2.7. Le platform switching

Le concept de platform switching (pilier prothétique ayant un diamètre réduit par rapport à celui de l'implant) a été développé pour diminuer la profondeur de poche autour des implants (65). Néanmoins, on considère aujourd'hui que le platform switching a un effet mineur sur la santé des tissus mous péri-implantaires (66).

1.3.6 Les facteurs aggravants

La surcharge occlusale est un facteur aggravant qui va accélérer la perte osseuse. En effet, d'après une étude de Naert et al., il n'existe pas d'association entre la surcharge occlusale sur des implants et la perte osseuse en l'absence d'inflammation péri-implantaire. Mais dans le cas d'une inflammation péri-implantaire, la surcharge occlusale semble aggraver la perte osseuse induite par la péri-implantite (67). En conclusion, une surcharge occlusale peut aboutir à la perte de l'ostéo-intégration de l'implant et le rendre mobile (68) (Fig.12).

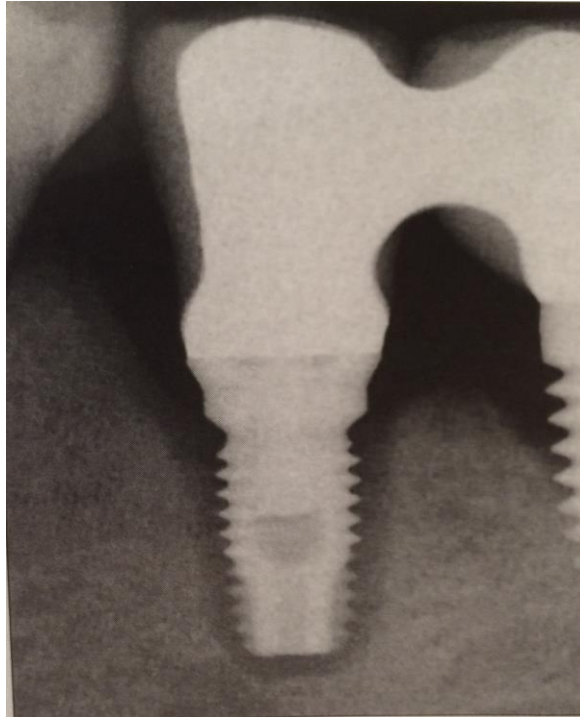


Figure 11 : Radiographie rétro-alvéolaire de la perte d'ostéo-intégration d'un implant due à une surcharge occlusale (12).

Nous pouvons relever que sur l'image radiographique ci-dessus, « le niveau de crête osseuse n'est pas réduit mais que la perte d'ostéo-intégration se manifeste par la présence d'une ligne radio-claire, à l'interface os-implant, tout le long de la surface de l'implant (12).

2 LES TRAITEMENTS DE LA PERI-IMPLANTITE

2.1 Les étapes du traitement de la péri-implantite

Le traitement de la péri-implantite aura pour but l'élimination de l'infection péri-implantaire, afin d'obtenir une cicatrisation muqueuse et une régénération des défauts osseux (Fig. 13) (69). Il sera possible d'obtenir une ré-ostéointégration de l'implant (70) (71).

Les étapes du traitement péri-implantaire sont les mêmes que celles du traitement des maladies parodontales. Il se décompose en 4 temps, suivant cet ordre chronologique (12) :

- **Une phase étiologique anti-infectieuse** : elle consiste à rétablir l'hygiène bucco-dentaire, à réaliser un nettoyage supra-gingival et donc une diminution de la charge bactérienne, une adaptation de la structure prothétique pour faciliter l'hygiène, et enfin un débridement de la surface implantaire.
Cette étape permet au praticien d'évaluer la réponse initiale des tissus mais aussi la coopération du patient.
- **Une phase correctrice chirurgicale** : La levée d'un lambeau permet un accès à ciel ouvert pour éliminer le tissu de granulation, débrider la lésion, réaliser une désinfection et décontaminer la surface implantaire. C'est l'étape essentielle pour le traitement de la péri-implantite.
Cela permet la visualisation du défaut osseux.
- **Une phase régénératrice si nécessaire** : La régénération est guidée par un comblement osseux.

- **Une phase de maintenance ou de soutien** : elle vise à éliminer, ou limiter au maximum, les facteurs de risques et nécessitera une maintenance rigoureuse et régulière.

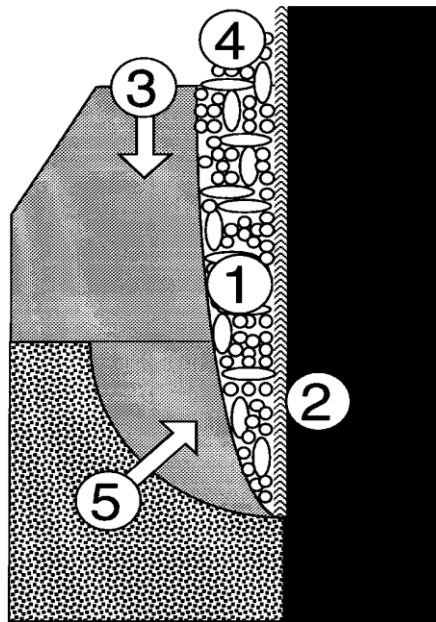


Figure 12 : Schéma montrant les cinq aspects pris en compte dans le traitement de la péri-implantite (22).

- (1) L'élimination des bactéries dans la poche péri-implantaire.
- (2) La décontamination et le conditionnement de la surface de l'implant.
- (3) La réduction ou l'élimination des sites qui ne peuvent pas être conservés sans plaque dentaire par des procédés d'hygiène buccale.
- (4) La mise en place d'un contrôle efficace de la plaque pour empêcher la réinfection des poches résiduelles.
- (5) La régénération de l'os.

Les traitements étiologiques et chirurgicaux peuvent être associés à des traitements complémentaires comme l'antibiothérapie, l'utilisation d'aéropolisseurs ou de lasers.

Selon le consensus européen de 2008 (1) :

- Le traitement étiologique non chirurgical est suffisant dans le traitement de la mucosite péri-implantaire.
- Dans le cas d'une péri-implantite, le traitement étiologique non chirurgical ne suffit pas. Une étape chirurgicale secondaire est nécessaire. Cette étape peut être associée ou non à des techniques régénératives.

2.2 Les étapes du traitement chirurgical de la péri-implantite

La 1^{ère} étape de la chirurgie consiste à réaliser un lambeau d'accès de façon à avoir un bon accès visuel direct de la lésion (Fig.14).

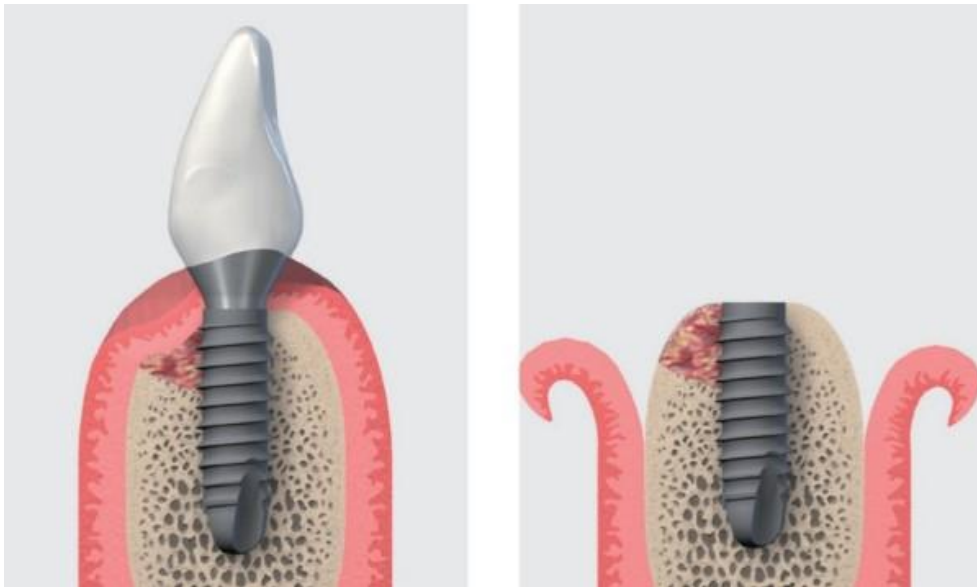


Figure 13 : Accès au site de l'implant infecté avec élévation d'un lambeau péri-implantaire d'épaisseur totale (72).

La 2^{ème} étape consiste à éliminer le tissu de granulation à l'aide de curettes adaptées (Fig.15).



Figure 14 : Débridement initial de la surface implantaire à l'aide de curettes chirurgicales (72).

Enfin, la 3^{ème} étape vise à décontaminer toute la surface exposée de l'implant. La décontamination implantaire est définie comme une opération visant à éliminer les contaminants, les microbes, les bactéries ou à en réduire le nombre sur une surface implantaire inerte à des taux considérés comme sans danger.

Dans tous les cas, le nettoyage mécanique doit toujours être suivi d'une décontamination chimique. La décontamination sera toujours suivie d'un rinçage abondant au sérum physiologique pendant au moins 2 minutes (ou une solution saline stérile de chlorure de sodium) pour réduire les risques de réinfection (Fig. 16).



Figure 15 : Rinçage abondant final de la surface implantaire avec une solution saline stérile (72).

La désinfection de la surface implantaire sera réalisée avec des procédés chimiques mais aussi mécaniques que nous allons détailler ci-dessous.

2.3 Les procédés chimiques de décontamination

Nous allons détailler les différentes méthodes appliquées aujourd'hui ainsi que leurs résultats. A ce jour, aucune méthode de décontamination chimique ne s'est révélée supérieure aux autres (69) (73). La décontamination chimique doit être précédée d'une décontamination mécanique pour être efficace.

2. 3.1 L'antibiothérapie

Comme nous l'avons évoqué précédemment dans la partie « étiologie », les germes pathogènes des infections péri-implantaires sont essentiellement des anaérobies à Gram négatif.

2. 3.1.1 L'antibiothérapie systémique

Avant l'administration d'antibiotiques par voie générale, un traitement mécanique et chimique doit être appliqué (74). Sinon, des bactéries pourront persister et recoloniser le site.

Les traitements ci-dessous ont été validés dans une étude expérimentale clinique dans laquelle des péri-implantites sont traitées avec succès (75). Elles sont restées stables pendant un an.

2.3.1.1.1. Le métronidazole

C'est la molécule de choix dans l'éradication des germes situés dans les poches péri-implantaires. Les auteurs recommandent le dosage suivant : 350 mg administré 2 fois par jour.

2.3.1.1.2. L'association amoxicilline et métronidazole

L'association amoxicilline 500 mg et métronidazole 250 mg, 3 fois par jour, pendant une voire deux semaines, est jugée plus efficace que le métronidazole seul (76).

2.3.1.1.3. L'ornidazole

Les auteurs recommandent le dosage suivant : 500 mg administré 2 fois par jour (76).

2.3.1.1.4. L'association amoxicilline-acide clavulanique

Cette association est recommandée en cas d'intolérance ou de résistance aux antibiotiques précédents.

2. 3.1.2 L'application locale d'antibiotique

Au lieu d'administrer un traitement antibiotique par voie systémique, une application locale d'antibiotique peut être réalisée, telle que des fibres imprégnées de tétracycline (Actisite®), des gels à libération lente contenant de la doxycycline (Atridox®) et des microsphères de minocycline (Arestin®) (77) (78) (Fig. 17). L'antibiotique doit rester au niveau du site d'action au minimum entre 7 et 10 jours, à une concentration suffisamment élevée pour pénétrer dans le biofilm sous-muqueux.

Dans une étude de Salvi et al., 31 implants atteints par une infection péri-implantaire ont été traités chez 25 sujets (79). Trois semaines après avoir réalisé une motivation à l'hygiène orale, les auteurs ont réalisé à J 0 une décontamination mécanique et chimique avec un gel de chlorhexidine à 0,2 %. Des microsphères de minocycline ont été livrées localement sur chaque site ayant une perte osseuse péri-implantaire et une profondeur de poche au sondage supérieure ou égale à 5 mm. Cette opération a été renouvelée à J 180 et J 270 sur les sites présentant une augmentation de profondeur de poche supérieure ou égale à 2 mm par rapport à la visite précédente. Au bout de 12 mois, les auteurs constatent une réduction significative de la profondeur et du saignement au sondage.

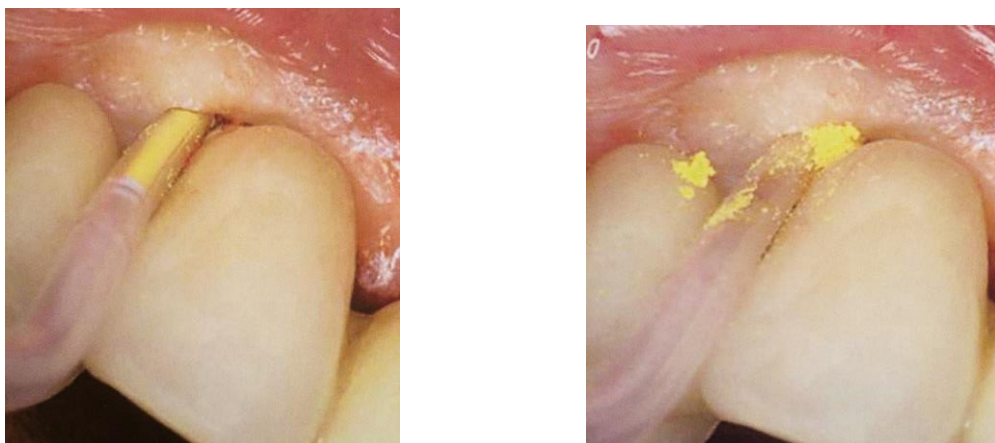


Figure 16 : Application locale d'un gel antibiotique (Arestin®) (12).

Cependant, d'après les dernières recommandations de l'AFSSAPS, « l'antibiothérapie par voie locale, à libération immédiate ou contrôlée, n'est pas indiquée en odontologie et stomatologie en raison de la faiblesse du niveau de preuves en termes de bénéfice thérapeutique et d'une sécurité d'emploi problématique par risque de sélection de mutants résistants (Accord professionnel) » (80).

2. 3.1.3 Conclusion

En 2012, Van Winkelhoff affirme que les informations scientifiques sont insuffisantes pour prouver que les antibiotiques administrés par voie systémique ou par voie locale sont efficaces dans le traitement de la péri-implantite et pour mettre en place des recommandations sur leurs utilisations (81). Dans cette étude, il semblerait que l'application locale de minocycline ou de doxycycline soit efficace pour des lésions péri-implantaires modérément profondes. Mais pour les lésions plus profondes, une chirurgie avec un lambeau de pleine épaisseur est nécessaire pour arrêter la progression de la perte osseuse.

2. 3.2 Les antiseptiques

Une décontamination chimique de toute la surface implantaire exposée doit accompagner le nettoyage mécanique. Les produits utilisés sont la chlorhexidine, l'acide citrique et le peroxyde d'hydrogène (ou eau oxygénée). Puis ces produits sont rincés au sérum physiologique pendant 2 minutes.

2. 3.2.1 La chlorhexidine

La chlorhexidine est le plus puissant antiseptique disponible, soit sous forme de bain de bouche 0,12% ou 0,2 %, soit sous forme de gel appliqué directement sur le site concerné. Généralement 3 à 4 semaines d'application sont nécessaires pour

obtenir des résultats positifs. Son efficacité est liée à son effet anti- bactérien et son pouvoir de rémanence (82).

Charalampakis et al. vont étudier l'effet d'une décontamination mécanique et chimique sur des disques de titane ayant des caractéristiques de surfaces différentes Osseospeed™ , Tioblast™ (83). Vingt sujets ont porté une attelle avec deux plaques métalliques dans la région prémolaire et molaire. Au bout de 4 jours de croissance du biofilm, les disques sont nettoyés mécaniquement et chimiquement avec une solution saline ou de chlorhexidine. Suite à la décontamination, les échantillons microbiens ont été obtenus par culture. Les disques de titane ont été traités par MEB. Mais la combinaison des procédés de décontamination mécanique et chimique a été inefficace dans l'élimination complète du biofilm des 4 disques de titane.

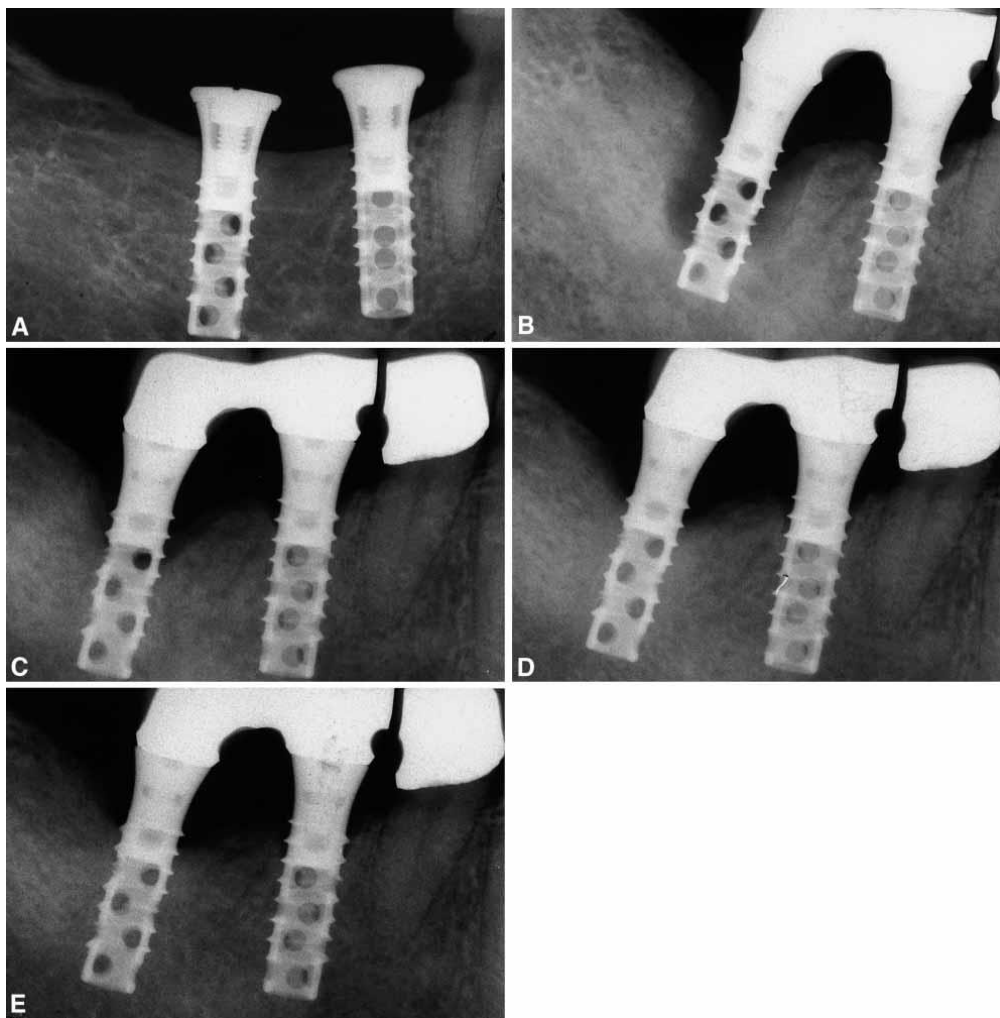


Figure 17 : Photos d'une péri-implantite traitée avec un débridement à ciel ouvert et irrigation à la chlorhexidine (22).

A. 1990. B. 1993. C. 1995 D. 1996. E. 1997. Aucun ajustement occlusal n'a été réalisé.

2. 3.2.2 L'eau oxygénée

L'eau oxygénée (ou le peroxyde d'hydrogène) a été utilisée dans plusieurs études animales et cliniques et semble représenter un choix judicieux pour la décontamination des surfaces implantaire (Fig.21) (12).

Dans une étude in vitro, des disques de titane ont été traités avec de l'eau oxygénée 3% et de la chlorhexidine à 0,12 % pendant 5 minutes, mais aussi de l'acide citrique (PH 1) pendant 1 minute (84). Aucun changement significatif de la rugosité après le traitement des surfaces n'a été observé. L'eau oxygénée peut être utilisée pour décontaminer les surfaces implantaire car la prolifération des cellules épithéliales est augmentée après un traitement au peroxyde d'hydrogène contrairement au traitement à la chlorhexidine.

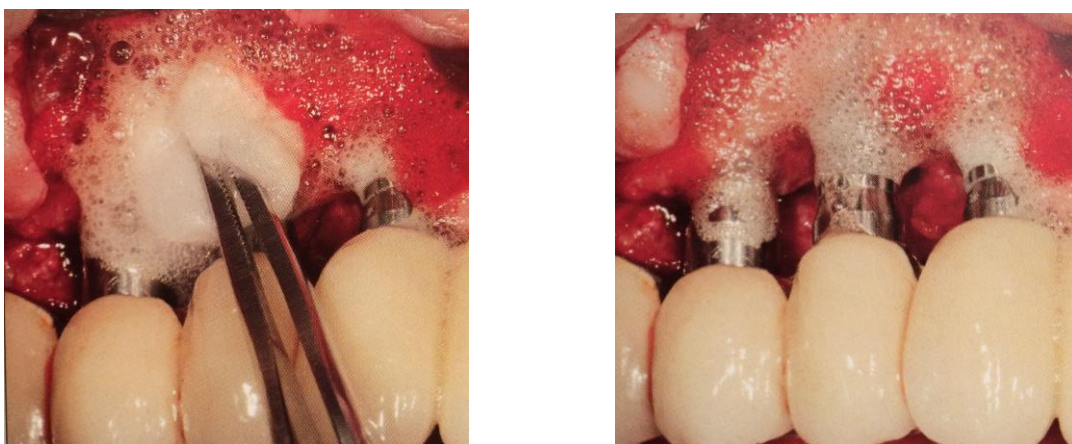


Figure 18 : Application d'eau oxygénée à 5 volumes avec une boulette de coton (12).

2. 3.2.3 L'acide citrique

2. 3.2.3.1 Les résultats in vivo chez l'homme

Nous disposons d'une seule étude expérimentale humaine de Mouhyi et al. (85). L'objectif de cette étude est d'évaluer l'efficacité de différents procédés de

décontamination mécanique et chimique (l'acide citrique, le peroxyde d'hydrogène et le laser CO₂).

Des pièces en titane pur sont placées sur des dents de patients atteints d'une péri-implantite. La composition initiale de ces feuilles contaminées est de 70 % de carbone, 20 % d'oxygène, 10 % d'azote, ainsi que des traces de titane (< 1 %). Les pièces contaminées et les pièces de contrôle ont été traitées par six combinaisons d'acide citrique, d'eau oxygénée, et d'irradiation au laser CO₂. L'effet des procédures de décontamination a été évalué par spectroscopie photoélectrique aux rayons X et MEB. Un traitement s'est avéré plus efficace que les autres. L'irradiation au laser CO₂ est utilisée par cycles de 5 secondes, à une puissance de 7 W, avec une fréquence de 80 Hz, suivie par des applications répétées d'acide citrique pendant 30 secondes. Ces applications sont à chaque fois suivies d'un rinçage à l'eau.

Enfin, le peroxyde d'hydrogène à une concentration de 10 % a été appliqué à la surface de l'implant. Puis le laser CO₂ a été utilisé avec les mêmes réglages. Après ce traitement, la composition des pièces (10% Ti, 45% O, 41% C, et 3% N) était comparable à celle des pièces non utilisées : 9% de Ti, 40% de O, 48% de C, et des traces d'azote et de chlore.

En conclusion, cette étude rapporte de bons résultats pour l'acide citrique si on l'associe à un traitement mécanique mais elle ne précise pas la nature de la surface implantaire. De plus, il faudrait d'autres études humaines pour obtenir une conclusion fiable.

2. 3.2.3.2 Les résultats des études in vivo animales

En 2008, Alhag et al (276) réalisent une étude sur quatre chiens. Les prémolaires des deux côtés de la mandibule ont été extraites. Ils attendent 3 mois de cicatrisation puis 3 implants sont posés du côté gauche. La plaque dentaire s'accumule sur la partie exposée de l'implant.

Après 5 semaines, les parties contaminées de chaque implant ont été traitées avec 3 techniques différentes :

- Par friction de la surface avec de l'acide citrique pendant 30 secondes, suivie d'un rinçage au sérum physiologique
- en nettoyant la surface avec une brosse à dent et une solution saline pendant 1 minute

- par friction avec de l'eau oxygénée à 10 volumes et une solution saline pendant 1 minute

Les implants traités et un implant de contrôle sont réinsérés sur toute leur longueur, sur les côtés controlatéraux des mandibules. Ils obtiennent les résultats suivants : Tous les traitements ont abouti à un contact os-implant direct sur la surface de l'implant préalablement exposée à l'environnement buccal.

Pour conclure, les résultats démontrent qu'on peut obtenir une ré-ostéointégration sur des surfaces implantaires rugueuses décontaminées par des méthodes différentes.

En 2003, Schou et al évaluent l'effet de 4 procédés de décontamination implantaire utilisés dans le traitement chirurgical de la péri-implantite, impliquant une autogreffe d'os et une membrane ePTFE. Les méthodes utilisées étaient

- l'air abrasion et l'acide citrique
- l'air abrasion seul
- une compresse trempée dans une solution saline et d'acide citrique
- ou des compresses imbibées alternativement dans une solution saline et de chlorhexidine

Un total de 64 implants TPS est posé chez huit singes. Après 3 mois, une péri-implantite a été induite. Une perte de 4 à 6 mm d'os a été créée après 9 à 17 mois. Les défauts sont remplis avec des particules de greffe osseuse autogène et couverts par une membrane ePTFE. Les paramètres cliniques, la radiologie et l'histologie n'ont pas révélé de différences significatives entre les méthodes. En effet, la régénération osseuse presque totale et la ré-ostéointégration ont été obtenus indépendamment de la méthode appliquée.

Ainsi l'étude indique que la méthode de décontamination la plus favorable pour décontaminer la surface implantaire est la plus simple à savoir une compresse imbibée alternativement de chlorhexidine et de solution saline.

En conclusion, d'après les précédentes études, l'acide citrique pourrait être utilisé comme solution antiseptique suite au traitement mécanique de la surface implantaire. Mais il n'a pas été assez documenté sur ses effets sur les tissus péri-implantaires. En effet, pour éviter les dommages, il ne faut pas laisser plus de 30

secondes sur les surfaces péri-implantaires car il serait agressif pour l'os péri-implantaire (85).

2.4 Les procédés mécaniques de décontamination

Les traitements mécaniques ont pour but d'éliminer le tissu de granulation sur la surface implantaire ainsi que la plaque bactérienne résiduelle. Ces procédés consistent en un surfaçage de la surface de l'implant pour éliminer les tissus infectés et ensuite l'irriguer.

2. 4.1 Le débridement mécanique de la surface implantaire

2.4.1.1. La brosse rotative en titane

La brosse rotative montée sur contre-angle permet une bonne élimination bactérienne, une innocuité tissulaire et de surface. En effet, elle permet de passer dans les micro-rugosités et les interspires implantaires. Une irrigation antiseptique sera cependant nécessaire. Par exemple, la Tibrush[®] de chez Straumann permet un accès efficace entre les filetages de l'implant grâce aux fins poils en titane (Fig.20). Le traitement des surfaces implantaires est plus doux par rapport au traitement avec des curettes en acier (86). Mais d'autres études sont nécessaires pour prouver ces résultats.





Figure 19 : Débridement du site implantaire avec Tibrush™ et une pièce à main oscillante (72).

Nous constatons que la Tibrush™ permet de retirer plus de 90 % du biofilm en 3 minutes d'utilisation. De plus, elle réduit le temps de nettoyage de 40 % par rapport à une curette. Elle est donc plus efficace (Fig. 21).

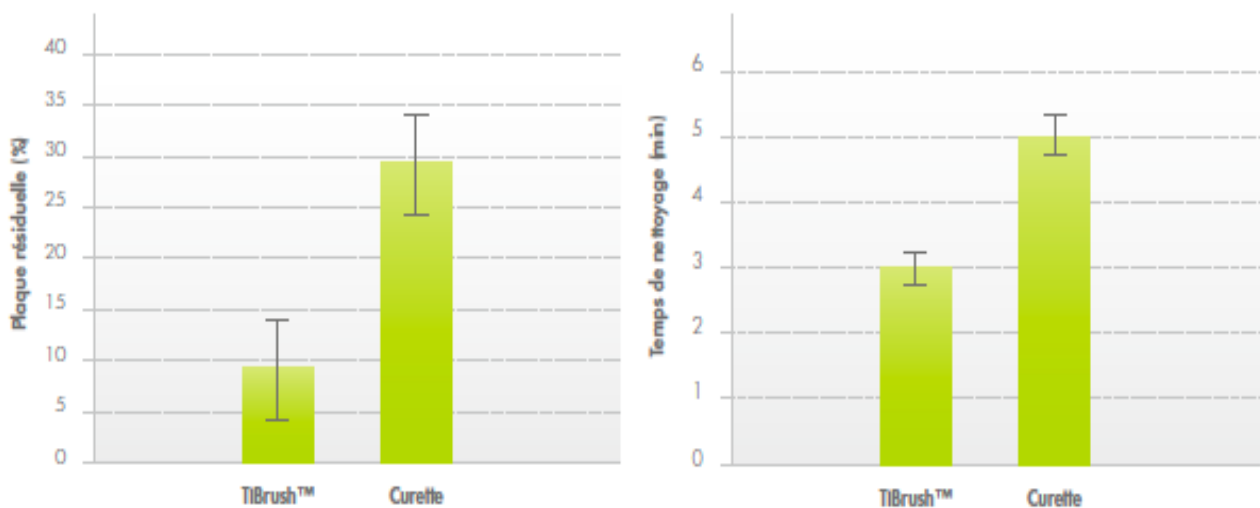


Figure 20 : Comparaison de la plaque résiduelle et du temps de nettoyage entre une Tibrush™ et une curette (72).

L'examen MEB de la surface d'un implant en titane montre significativement moins de dommages causés par la Tibrush™ par rapport aux curettes métalliques. De plus, nous constatons que les restes de plaque bactérienne sont plus élevés sur les surfaces traitées avec des curettes métalliques (86) (Fig.22-25).

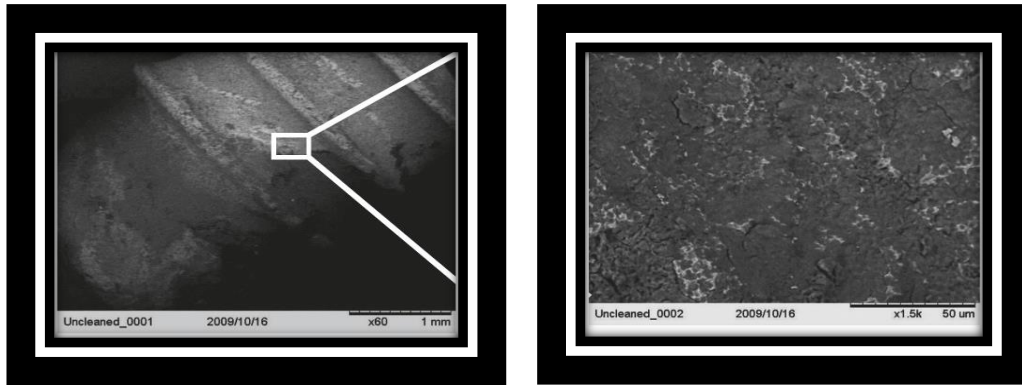


Figure 21 : Examen MEB d'une surface implantaire non nettoyée (72).

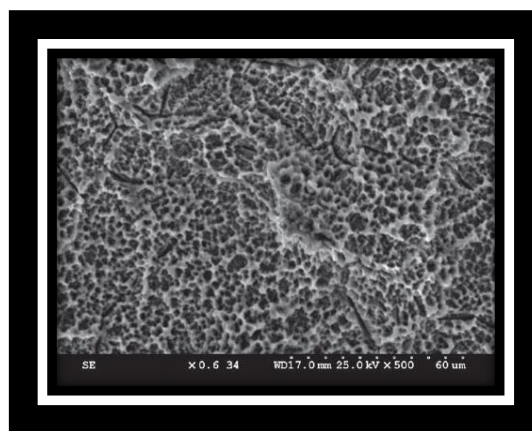


Figure 22 : Examen MEB d'une surface implantaire intacte non traitée (86).

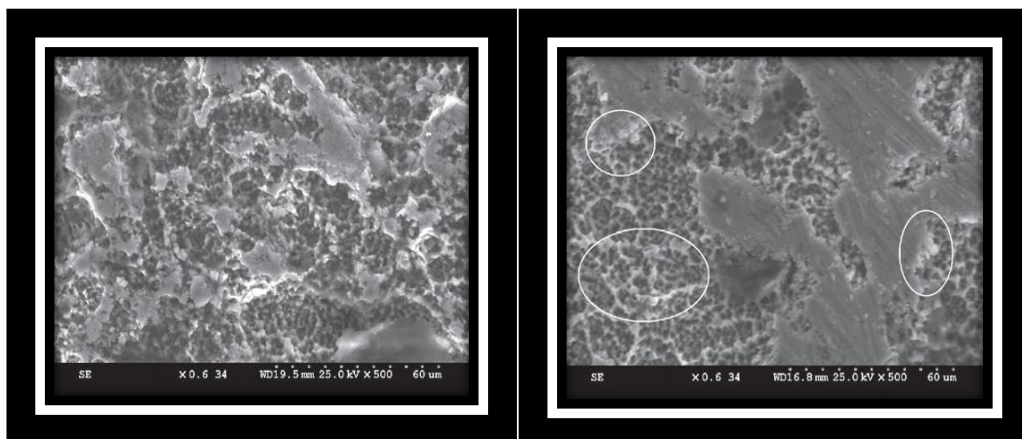


Figure 23 : Examen MEB d'une surface implantaire débridée avec Tibbrush™ (86).

Figure 24 : Examen MEB d'une surface implantaire débridée avec des curettes métalliques (86). Des altérations typiques de la surface de l'échantillon telles que des « écrasements » de la microstructure SLA peuvent être observées (zones encerclées).

2.4.1.2. Les curettes

Des curettes en titane pur ont été spécialement conçues pour permettre un débridement des lésions péri-implantaires sans endommager les surfaces implantaires (12).

Cependant, les curettes usuelles en acier endommagent la surface implantaire. La surface devient alors propice à l'accumulation de plaque. C'est pourquoi, elles ne doivent pas être utilisées.



Figure 25 : Curettes manuelles recommandées pour les traitements autour des implants (12).



Figure 26 : Utilisation d'une curette en carbone sur une surface implantaire (87).

2.4.1.3. Les dispositifs ultrasoniques

Des inserts ultrasoniques, en plastique ou en téflon, ont été spécialement conçus pour la décontamination des surfaces implantaires (Fig.28). Les dispositifs d'ultrasons peuvent permettre une action mécanique et chimique par irrigation.

Néanmoins, il est admis qu'une action mécanique sur les surfaces implantaires n'est pas efficace avec des instruments fabriqués dans un matériau plus mou que le titane. Les restes de débris (fibres de carbone, plastique) dans une poche péri-implantaire peuvent entraver le processus de cicatrisation (88).

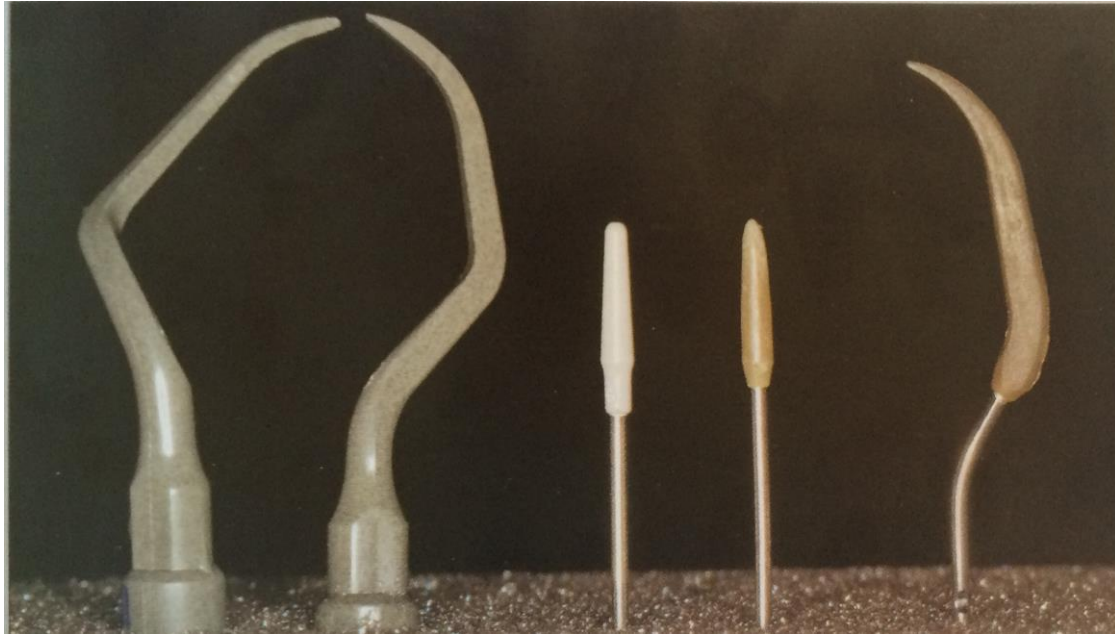


Figure 27 : Inserts à débridement ultrasonique spécialement conçus pour les surfaces implantaires (12).

En conclusion, l'utilisation de curettes spécifiques ou d'instruments ultrasoniques seuls n'apportent aucune amélioration significative (78) (89). En effet, ils ne permettent pas de réduire les saignements au sondage et la profondeur de poches. La décontamination de la surface implantaire doit au moins s'accompagner d'antibiotiques et d'irrigation des poches.

2. 4.2 Les lasers

2.4.2.1. Définition

LASER est un acronyme pour light amplification by stimulated emission of radiation, ce qui signifie amplification de lumière par émission stimulée de radiations. Le laser est un appareil émettant un faisceau lumineux cohérent, c'est à dire dont tous les photons sont identiques et en phase (90).

2.4.2.2. Le choix des lasers

2.4.2.2.1. Le laser Diode

Zuhair et al. démontrent que le laser diode (980 nm) permet une réduction significative de la charge bactérienne et de la profondeur de poches (92). De plus, Romanos et al. rapportent qu'il n'endommage pas les surfaces implantaire en titane, même lorsqu'il est employé à haute puissance (91). Cependant, le recours à des lasers diodes ayant une longueur d'onde de 810 nm à réglage haute puissance peut endommager la surface implantaire.

2.4.2.2.2. Le laser à CO2

D'après Deppe et al., il semble que le traitement de la péri-implantite peut être accéléré par l'utilisation concomitante d'un laser CO2 avec une résection des tissus mous (93).

D'après une autre étude, une puissance de 5,0 W est recommandée pour éliminer les contaminants sans aucun dommage sur la surface de l'implant (94).

2.4.2.2.3. Le laser Er :YAG

Takasaki et al ont montré que le laser Er : YAG peut être utilisé en toute sécurité pour la décontamination implantaire (Fig. 29-30) (95). En effet, les auteurs concluent que le débridement des tissus infectés est nettement supérieur avec le laser qu'avec les curettes.

De plus, Schwarz et al. affirment que le laser Er :YAG peut améliorer les paramètres cliniques dans les 6 mois qui suivent une infection péri-implantaire, mais on ne sait pas si ces effets peuvent être maintenus dans le temps (96).

En conclusion de tous les lasers utilisés dans le domaine de la dentisterie, le laser Er :YAG semble posséder les caractéristiques les plus appropriées pour le traitement de la péri-implantite en raison de sa capacité d'élimination des tissus mous et durs, du biofilm bactérien et du tartre, sans risque d'endommagement des tissus adjacents et des surfaces implantaire (97).



Figure 28 : Laser Er :Yag (12).



Figure 29 : Le laser Er :YAG sur un site infecté avec la supra-structure de l'implant retiré (98).

2.4.2.2.4. Le laser Nd :YAG

Le laser Nd : YAG conduit à une décontamination suffisante de la surface implantaire mais aussi à des changements importants de la surface de l'implant (99) (100). En effet, les surfaces ont été examinées par MEB. Une fonte significative de l'état de surface ainsi qu'une perte de porosité ont été observées. En outre, une augmentation significative de la température au cours de l'irradiation a également été rapportée. Pour ces raisons, l'utilisation de ce laser pour le traitement de la péri-implantite est contre-indiquée (101).

2.4.2.2.5. Le laser Nd :YAP

D'après Missika et Stroumza, l'utilisation du laser Nd : YAP pour traiter une péri-implantite est précieuse (102). Les suites opératoires deviennent aseptiques, indolores, avec une accélération de la cicatrisation osseuse et gingivale. Ainsi, le confort du patient semble être amélioré.

2.4.2.3. Les effets du laser sur les surfaces implantaires

Etude	Laser utilisé	Type d'étude	Effets
Block et al. (72)	Nd:YAG	In vitro	Fonte, stérilisation
Kato et al. (79)	CO2	In vitro	Réduction bactérienne
Bach et al. (78)	Diode(810 nm)	Clinique	Réduction des poches
Romanos et al. (76)	CO2	In vitro	Réduction bactérienne
Kreisler et al. (80)	Diode	In vitro	Réduction bactérienne
Haas et al. (81)	Photodynamic therapy	In vitro	Réduction bactérienne
Arnabat-Dominguez et al. (82)	Er:YAG	In vivo	2eme étape chirurgicale
Romanos et al. (71)	Diode (980 nm)	In vitro	Pas de modification de surface
Romanos et al. (71)	Nd:YAG	In vitro	Fonte signifiante
Romanos et al. (77)	CO2	In vitro	Pas de modification de surface
Deppe et al. (84)	CO2	In vitro	Pas de modification de surface
Deppe et al. (85)	CO2	In vivo	Formation os nouveau
Oyster et al. (86)	CO2	In vitro	Pas d'augmentation de T°C
Romanos et Netntwig (87)	CO2	Clinique	Thérapie peri-implantite
Deppe et al. (88)	CO2	Clinique	Thérapie peri-implantite
El-Montaser et al. (89)	Er:YAG	In vivo	Pas de dommage thermique
Kesler et al. (90)	Er:YAG	In vivo	Meilleure ostéointégration
Sasaki et al. (100,101)	Er:YAG	In vitro	Changement de surface minime
Lewandrowski et al. (102)	Er:YAG	In vivo	Meilleure cicatrisation
Pourzarandian et al. (103)	Er:YAG	In vivo	Meilleure cicatrisation de la phase initiale
Schwarz et al. (104)	Er:YAG	In vivo	Meilleure cicatrisation
Romanos et al. (105)	CO2, Er,Cr:YSGG	In vitro	Attachements d'ostéoblastes
Shwarz et al. (106)	Er:YAG	In vitro	Réduction des saignements
Takasaki et al. (107)	Er:YAG	In vivo	Ré-ostéointégration
Mouhyi et al. (108)	CO2	In vitro	Pas d'augmentation de T°C
Rechman et al. (109)	Er:YAG	In vitro	Changement de surfaces

Figure 30 : Effets du laser sur les surfaces implantaires (91).

Une revue de littérature a été publiée en 2009 sur l'effet des différents lasers sur les surfaces implantaire (Fig. 31). Ce tableau montre les effets obtenus en fonction du type de laser. Nous constatons que les propriétés physiques de laser CO2 permettront une réduction bactérienne des surfaces implantaire sans modification de surface et sans augmentation de température. De plus, on peut relever que le laser diode (810 nm) permet une réduction de la charge bactérienne et de la profondeur de poche sans modification de la surface implantaire. Enfin, cette revue confirme que le laser Nd :YAG entraîne une fonte de l'état de surface et donc la modifie.

2.4.2.4. Conclusion sur les lasers

D'après Schwarz et al., le laser associé à un traitement chirurgical n'apporterait pas d'amélioration par rapport à un simple débridement mécanique manuel (curette en plastique) (103). L'indice de saignement est diminué dans les 2 méthodes et une amélioration de la profondeur de poche ainsi qu'un gain d'attache est constaté dans les deux cas.

Même si le laser fait encore l'objet de controverses, toutes les études portant sur l'utilisation des différents lasers dans le traitement de la péri-implantite sont encourageantes. Il convient de tenir compte des différents paramètres pour obtenir une décontamination réussie sans dommage pour les surfaces implantaire et les tissus environnants.

En 2008, Renvert et coll affirment que les données scientifiques sur le traitement au laser des péri-implantites sont incomplètes et doivent encore être évaluées (74). De plus, il faudrait savoir si cette méthode a une efficacité suffisante pour interrompre la progression de la maladie ou si elle ne reste qu'une thérapie initiale avant des traitements chirurgicaux de régénération osseuse.

2. 4.3 Le traitement photodynamique antibactérien

Le traitement photodynamique antibactérien (TPD ou PDT), également appelé chimiothérapie antimicrobienne photodynamique (PACT), est une approche prometteuse dans le traitement de la péri-implantite (104). Il a été défini comme l'inactivation induite par la lumière, de cellules, micro-organismes, ou molécules (105).

2.4.3.1. Mécanisme

Un photosensibilisateur (bleu de toluidine ou bleu de méthylène) est placé directement dans la poche péri-implantaire et l'agent liquide peut facilement accéder à la surface de l'implant (Fig. 33). Il est activé par la lumière d'un laser de faible puissance avec le placement de la fibre optique directement dans la poche. Il réagit ensuite avec le substrat, le plus souvent l'oxygène ou l'eau, pour produire des espèces très réactives, comme des radicaux libres et/ou de l'oxygène singulet. Ces composés provoquent la destruction des micro-organismes mais n'affectent pas les cellules normales (106). L'absence d'effets toxiques et mutagènes est un facteur important pour la sécurité au long cours (107).

2.4.3.2. Les avantages par rapport au traitement conventionnel

La thérapie photodynamique anti-microbienne n'induit pas de résistances bactériennes après plusieurs traitements contrairement aux antibiotiques et aux antiseptiques (108).

C'est une méthode non invasive pour le traitement de la péri-implantite, comparativement au traitement conventionnel. En effet, les lambeaux muco-périostés peuvent être douloureux pour le patient (109).

La thérapie photodynamique est une procédure courte (110). Par exemple, le bleu de toluidine peut se lier presque immédiatement sur les micro-organismes et l'irradiation peut être effectuée pendant quelques minutes. Avec une thérapie antibiotique conventionnelle, le traitement est plus long pour procurer les mêmes

effets bactéricides. Ainsi, il n'est pas nécessaire de maintenir de hautes concentrations en photosensibilisateur dans la lésion pendant une longue durée.

De plus, les systèmes de diode laser utilisés de façon prédominante, sont faciles d'utilisation et de transport, peu onéreux. Cette source de lumière peut activer le photosensibilisateur.

2.4.3.3. Les inconvénients par rapport au traitement conventionnel

La plupart des photosensibilisateurs sont des colorants et ils ont tendance à colorer temporairement les tissus oraux (105). Aussi, cette thérapie élimine les bactéries, mais elle ne permet pas d'éliminer les calculs sous-gingivaux résiduels sur les surfaces implantaires (111). Ces dépôts minéralisés peuvent servir de base d'attachement pour les bactéries, contribuer au développement de la poche parodontale. De plus, la thérapie photodynamique nécessite un équipement coûteux (notamment les fibres optiques) (107).



Figure 31 : Photo du soft laser PACT (112).

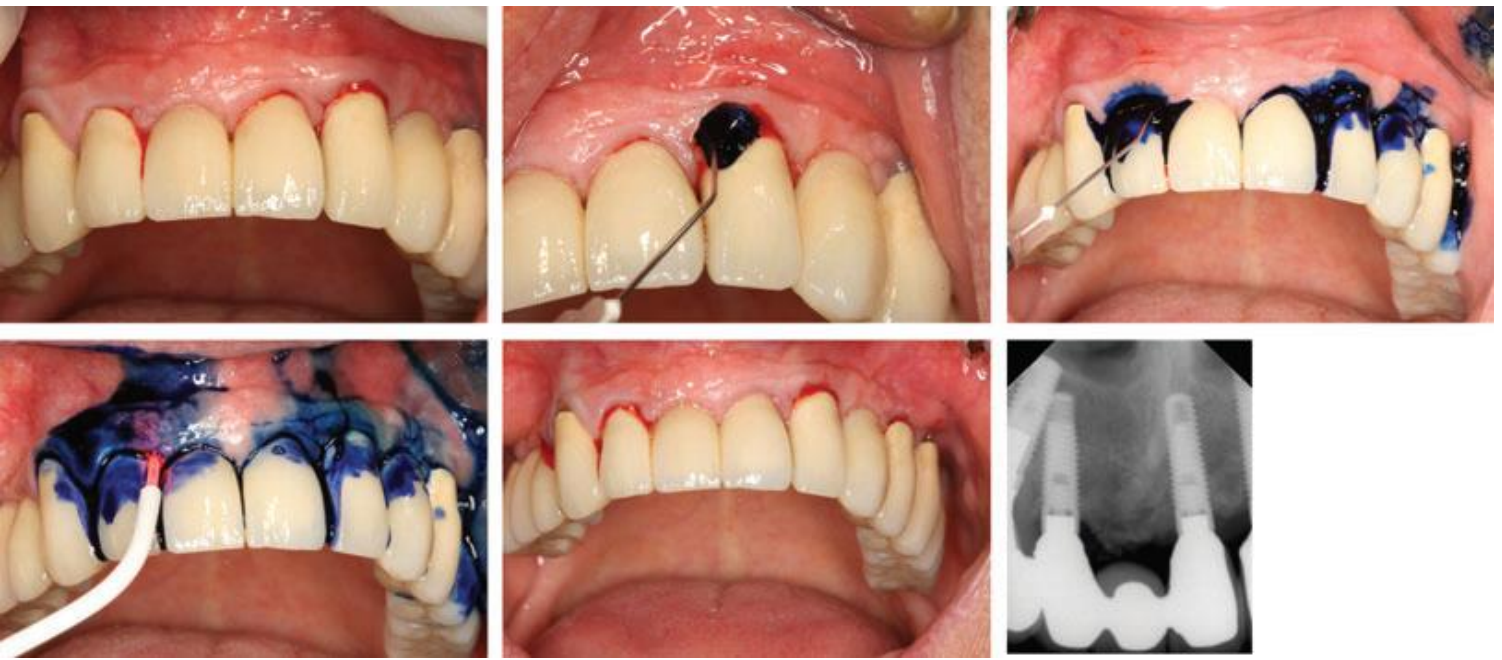


Figure 32 : Application clinique de la thérapie photodynamique dans le traitement de la péri-implantite (113).

- (A) Situation clinique avant le traitement
- (B) Application d'un photosensibilisateur dans la poche péri-implantaire pendant 3 minutes
- (C) Vue clinique après application du photosensibilisateur
- (D) Irradiation avec un laser à diode (longueur d'onde 670 nm, puissance 75 mW)
- (E) Situation clinique 6 mois après le traitement : légère amélioration, saignement au sondage
- (F) Radiographie de l'implant avant traitement

2.4.3.4. Résultat in vitro

Selon une étude de Haas et al., l'efficacité de la thérapie photodynamique antimicrobienne a été étudiée dans l'éradication des bactéries associées à la péri-implantite comme Aa, Pg ou Pi (114). Des plaques de titane ont été incubées avec ces bactéries et ont été soumises à 3 traitements différents :

- la thérapie photodynamique (bleu de toluidine et laser diode)
- le laser seul
- le bleu de toluidine seul

Les plaques ont ensuite été traitées avec une solution de bleu de toluidine et irradiées avec un laser diode doux avec une longueur d'onde de 905 nm pendant 1 minute. La MEB a montré que la thérapie photodynamique a entraîné la destruction des cellules sans endommager la surface des plaques. Tandis que dans les autres groupes de traitement, des bactéries ont été détectées.

2.4.3.5. Les résultats des études in vivo

Shibli et al. (115) ont comparé les effets du traitement photodynamique combiné avec la régénération osseuse guidée (groupe test) avec ceux du débridement mécanique classique associé à la régénération osseuse guidée dans le traitement de la péri-implantite (groupe témoin). Un total de 40 implants avec quatre revêtements de surface différents (surface CPTI ; TPS ; dépolie; d'oxyde sablé) ont été posés sur cinq chiens. Cinq mois après, le pourcentage de ré-ostéointégration des implants varie de 31 à 41 % dans le groupe de thérapie photodynamique et de 0 à 14 % dans le groupe témoin. Ils ont montré que la combinaison de la thérapie photodynamique avec la régénération osseuse guidée a entraîné une meilleure réostéointégration quelle que soit la surface de l'implant.

2.4.3.6. Conclusion

En conclusion, l'utilisation de colorants photosensibilisants en collaboration avec un laser peut être utile pour décontaminer la surface des implants. Mais ces études ne permettent pas d'évaluer l'arrêt de la progression à long terme de la lésion péri-implantaire. D'autres études sont nécessaires pour déterminer les conditions optimales de cette nouvelle thérapie. De plus, des études cliniques à long terme et des méta-analyses sont nécessaires pour démontrer les effets bénéfiques du traitement photodynamique antimicrobien et son avantage par rapport aux procédés classiques.

2. 4.4 Les dispositifs d'air abrasion

2.4.4.1. Le principe de fonctionnement

Cette technique consiste à pulvériser une poudre abrasive, comme le bicarbonate de sodium ou la glycine (116), propulsée par un courant d'air comprimé et d'eau, sur la surface de l'implant à décontaminer. Au préalable, il est recommandé de lever un lambeau afin d'avoir un accès suffisant sur toute la surface de l'implant à traiter.

Un système d'aéropolisseur appelé le Perio-Flow® (EMS) est aujourd'hui proposé (Fig.34-35). Un embout fin en plastique est inséré dans la poche péri-implantaire et projette une poudre à base de glycine pour désorganiser le biofilm. Selon Monbelli et al., ce système ne présente aucun danger, donne des résultats cliniques satisfaisants, et les patients trouvent le traitement moins douloureux comparativement à un surfaçage radiculaire (117).



Figure 33 : Le Pério-Flow ®, dispositif d'air abrasion, sur un site infecté avec la supra-structure de l'implant retiré (118).

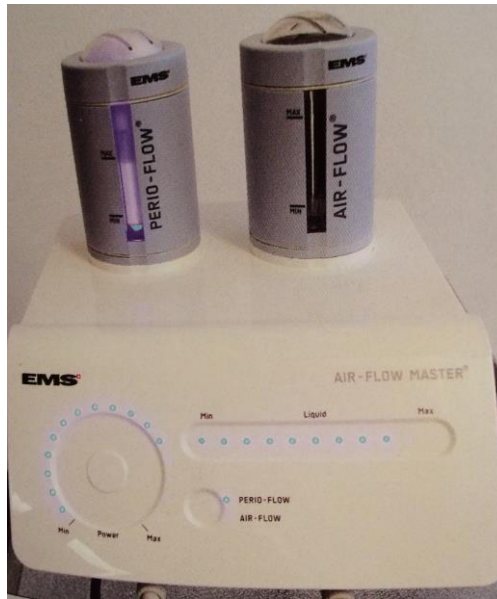


Figure 34 : Le Péro-Flow ® (12).

2.4.4.2. Les avantages

Dans une étude comparant l'utilisation du laser YAG et du perio-Flow® pour le traitement des péri-implantites avancées, il est démontré que les résultats cliniques sont équivalents (profondeur de poches, suppuration, et saignement au sondage) (114).

Sahm et coll. (2011) évaluent l'efficacité du traitement des péri-implantites par un système aéroabrasif (120). Trente patients présentaient au moins un implant avec une lésion modérée de péri-implantite. Ils sont placés dans un programme d'hygiène. Certains reçoivent un traitement par aéropolissage à base de poudre de glycine (groupe 1). D'autres sont traités par débridement mécanique avec des curettes manuelles en carbone, associé à une irrigation avec de la chlorexidine à 0,1 % et un gel à base de chlorexidine à 1 % (groupe 2). Six mois après le traitement, le groupe 1 montre une réduction du saignement au sondage plus important que le groupe 2. Les deux groupes montrent une réduction de la profondeur au sondage et un gain d'attache clinique comparables.

Tastepe et al. (2012) ont conclu que cette technique était efficace. Elle permet l'élimination de 84% à 98% des endotoxines bactériennes de la surface de l'implant et l'élimination des bactéries du biofilm jusqu'à 100% (121).

Smeets et al. ont rapporté une meilleure efficacité de l'aéropolissage lorsqu'il est utilisé (par ordre décroissant) (87) :

- avec une poudre de phosphate tricalcique,
- une poudre d'hydroxyapatite,
- une poudre de glycine,
- une projection d'eau et d'air,
- ou une projection d'acide phosphorique.

2.4.4.3. Les inconvénients

Cette technique engendre un changement de la composition anatomique de la surface de titane traitée. Mais d'après une étude in vitro, même si la surface obtenue n'est pas comparable à la surface d'un implant neuf non pollué, la biocompatibilité est supérieure qu'avec une surface contaminée par des produits bactériens (69).

En outre, il a été montré que des particules de poudre peuvent rester attachées à la surface de l'implant après le nettoyage. Ces résidus seront à rincer lors de la décontamination chimique qui suivra.

2.4.4.4. Les effets indésirables

Des effets indésirables négatifs comme l'emphysème sous-cutané et une desquamation épithéliale ont été signalés autour des implants (120)



Figure 35 : Vue clinique d'une perte osseuse au niveau de 36 et 37 avant et pendant la décontamination avec l'aéropolisseur (124).



Figure 36 : Aéropolisseur avec de la poudre de bicarbonate de soude (12).

2. 4.5 L'implantoplastie

L'implantoplastie est une procédure consistant à lisser la surface de l'implant contaminé en utilisant des instruments rotatifs (Fig.38) (125). En effet, Suh et al. ont démontré que des surfaces implantaire lisses sont moins favorables à la rétention du biofilm par rapport aux surfaces rugueuses (126) (127).

Rimondini et al. ont testé quinze procédures de polissage in vitro avec des fraises en carbure et des fraises diamantées (128). Ils ont démontré grâce au MEB que toutes les procédures ont abouti à des surfaces plus lisses qu'initialement.

Selon Roméo et al., la chirurgie résectrice, associée à l'implantoplastie des spires exposées de l'implant, semble améliorer la péri-implantite (129).

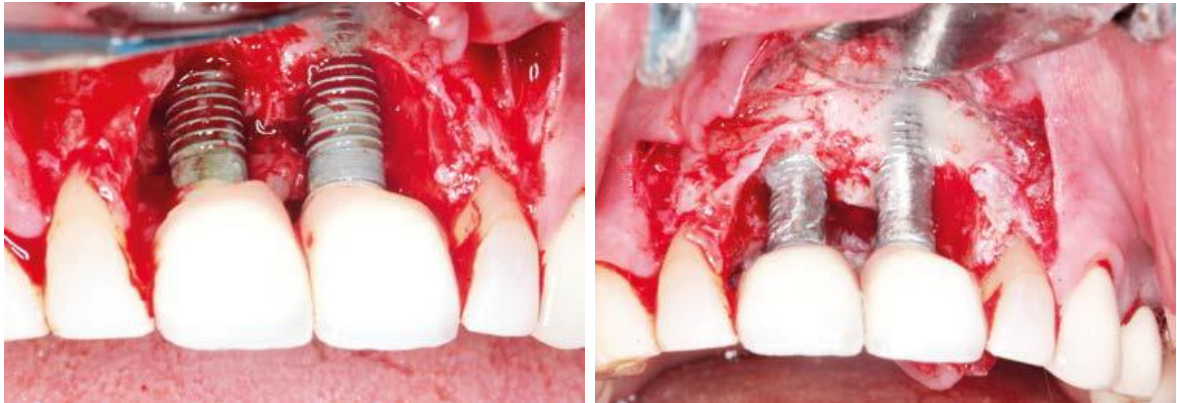


Figure 37 : Vue clinique d'une perte osseuse au niveau de 11 et 21 avant et après implantoplastie de la surface implantaire (124).

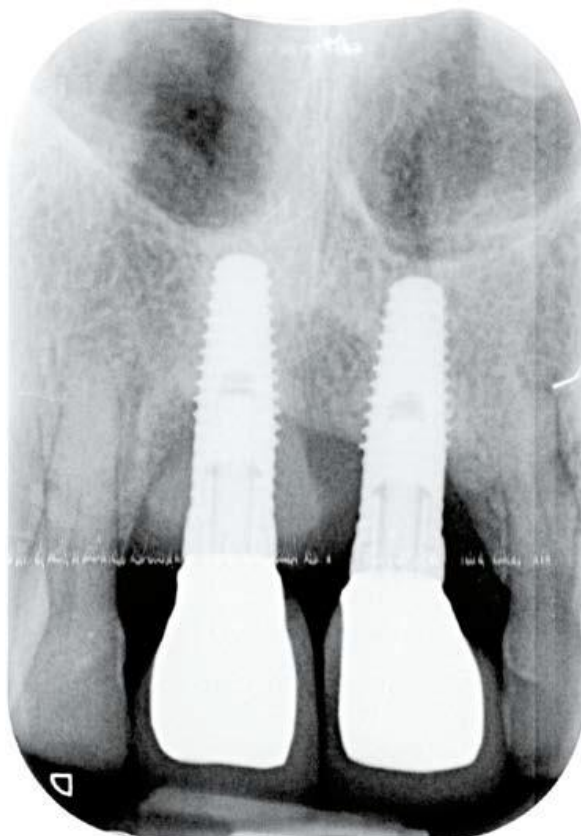


Figure 38 : Radiographie rétro-alvéolaire après l'intervention qui a permis de stabiliser la perte osseuse (124).

2.5 Le protocole de prise en charge des péri-implantites

Lang a élaboré un protocole thérapeutique « CIST » basé sur les critères de diagnostic des péri-implantites (Fig.40) (30). Il est conçu pour prévenir ou stopper les lésions péri-implantaires. Les visites régulières de maintenance implantaire permettent d'évaluer cliniquement et radiographiquement les implants posés. La fréquence des visites de maintenance est déterminée par le statut de la santé orale du patient.

Clinical parameters					Maintenance classification	CIST
PII	BOP	Suppuration	PD mm	RX defect		
±	-	-	<4	-	0	(A)
+	+	-	<4	-	I	A
+	+	±	4-5	+	II	A+B
+	+	±	>5	++	III	A+B+C
+	+	±	>5	+++	IV	A+B+C+D
+	+	±	>5	++++	V	E

Figure 39 : CIST (cumulative interceptive supportive therapy) (30)

En fonction de la présence ou l'absence des critères cliniques et radiologiques ci-dessous, la stratégie est évolutive.

Il faudra identifier la présence (+) ou l'absence (-) de :

- Plaque dentaire (PII)
- Saignement au sondage (BOP)
- Suppuration
- Poches péri-implantaires inférieures (<) à 4 mm ou supérieures (>) à 5 mm autour des implants
- D'une alvéolyse visible à la radiographie

Cette séquence thérapeutique comporte 4 étapes inter-dépendantes. L'action anti-bactérienne est graduellement adaptée en fonction de la sévérité et de l'étendue de la lésion.

Les modalités de la CIST:

- A. Débridement mécanique avec des cupules en caoutchouc et de la pâte à polir, des curettes en plastique pour retirer les calculs de tartre. Enseignement et motivation à l'hygiène orale.
- B. Thérapeutique antiseptique. Bain de bouche (chlorhexidine 0,1 à 0,2 %) de 10 ml pendant 30 secondes, et durant 3 à 4 semaines. En complément, irrigation locale avec de la chlorhexidine (0,2 à 0,5 %) ou application de gel de chlorhexidine.
- C. La thérapeutique antiseptique :
- a) Systémique :
 - Ornidazole (2 x 500 mg/jour pendant 10 j)
 - Ou Métronidazole (3 x 250 mg/j pendant 10 j)
 - Ou Métronidazole + Amoxicilline (500 mg/j + 375 mg/j pendant 10 j)
 - b) Locale
 - Application d'antibiotiques avec un système de libération progressif pendant 10 jours (fibres de tétracycline)
- D. L'approche chirurgicale :
- a) Chirurgie conservatrice : rinçage abondant du défaut avec une solution saline, utilisation d'une membrane, fermeture étanche du lambeau et surveillance post chirurgicale pendant plusieurs mois. Le contrôle de plaque est effectué par l'application de gel de chlorhexidine.
 - b) Chirurgie conservatrice : ostéoplastie du défaut osseux puis repositionnement apical du lambeau
- E. La dépose de l'implant

CONCLUSION

Les péri-implantites sont des pathologies récentes. Elles sont apparues avec le développement des thérapeutiques implantaire ces dernières décennies. Aujourd'hui, les praticiens se heurtent au peu de recul dont on dispose devant les infections péri-implantaires.

Selon Kotsovilis et al., nous n'avons aucune méthode idéale pour décontaminer les surfaces implantaires. Les études sont limitées en nombre, présentent des petits échantillons et ont de courtes périodes de suivi (130)(131). A ce jour, aucune méthode de décontamination n'a démontré sa supériorité (69) (132).

Un consensus semble néanmoins se dégager sur l'inefficacité d'un débridement mécanique seul. Les seules recommandations dont nous disposons sont la réalisation d'un traitement chirurgical (172) pour débrider et décontaminer la surface implantaire. Les résultats à court terme (12 mois) sont satisfaisants (192).

Le succès d'un implant sur le long terme ne peut être garanti. Il est primordial de dépister précocement les signes et les facteurs de risque d'une maladie péri-implantaire afin d'éviter les complications.

INDEX DES ILLUSTRATIONS

Figure 1 : Représentation d'un implant dentaire soutenant une couronne prothétique avec ses composants implantaires et supra-implantaires (4).	17
Figure 2 : Principales différences entre le modèle parodontal et le modèle péri-implantaire (11).	19
Figure 3 : Vue clinique et radiographique d'une mucosite péri-implantaire (12).	20
Figure 5 : Schéma comparant la profondeur de sondage sur un implant sain (photo de gauche) et un implant atteint de péri-implantite (photo de droite) (25).	24
Figure 6 : Photo d'un sondage péri-implantaire effectué avec une sonde en plastique (12). ...	25
Figure 7 : Vue clinique d'une péri-implantite mettant en évidence une suppuration.....	26
Figure 8 : Radiographie rétro-alvéolaire objectivant une perte osseuse péri-implantaire en forme de cuvette, caractéristique de la péri-implantite (32).	28
Figure 9 : Image d'une tomographie volumique à faisceau conique objectivant une alvéolyse linguale péri-implantaire (33).	29
Figure 10 : Vue clinique d'une péri-implantite causée par du ciment de scellement.....	34
Figure 11 : « Schéma du principe de la conservation de l'espace biologique » (63).	35
Figure 12 : Radiographie rétro-alvéolaire de la perte d'ostéo-intégration d'un implant due à une surcharge occlusale (12).	37
Figure 13 : Schéma montrant les cinq aspects pris en compte dans le traitement de la péri-implantite (22).	39
Figure 14 : Accès au site de l'implant infecté avec élévation d'un lambeau péri-implantaire d'épaisseur totale (72).	40
Figure 15 : Débridement initial de la surface implantaire à l'aide de curettes chirurgicales (72).	41
Figure 16 : Rinçage abondant final de la surface implantaire	42
Figure 17 : Application locale d'un gel antibiotique (Arestin ®) (12).	44
Figure 18 : Photos d'une péri-implantite traitée avec un débridement à ciel ouvert et irrigation à la chlorhexidine (22).	46
Figure 19 : Application d'eau oxygénée à 5 volumes avec une boulette de coton (12).	47
Figure 20 : Débridement du site implantaire avec Tibrush™ et une pièce à main oscillante (72).	51
Figure 21 : Comparaison de la plaque résiduelle et du temps de nettoyage entre une Tibrush™ et une curette (72).	51
Figure 22 : Examen MEB d'une surface implantaire non nettoyée (72).	52
Figure 23 : Examen MEB d'une surface implantaire intacte non traitée (85).	52
Figure 24 : Examen MEB d'une surface implantaire débridée avec Tibrush™ (85).	52
Figure 25 : Examen MEB d'une surface implantaire débridée avec des curettes métalliques (85). Des altérations typiques de la surface de l'échantillon telles que des « écrasements » de la microstructure SLA peuvent être observées (zones encerclées).	52
Figure 26 : Curettes manuelles recommandées pour les traitements autour des implants (12).	53
Figure 27 : Utilisation d'une curette en carbone sur une surface implantaire (86).	54
Figure 28 : Inserts à débridement ultrasonique spécialement conçus pour les surfaces implantaires (12).	55
Figure 29 : Laser Er :Yag (12).	57

Figure 30 : Le laser Er :YAG sur un site infecté avec la supra-structure de l'implant retiré ...	57
Figure 31 : Effets du laser sur les surfaces implantaire (90).....	59
Figure 32 : Photo du soft laser PACT (110).	62
Figure 33 : Application clinique de la thérapie photodynamique dans le traitement de la péri-implantite (111).....	63
Figure 34 : Le Pério-Flow ®, dispositif d'air abrasion, sur un site infecté avec la supra-structure de l'implant retiré (116).....	65
Figure 35 : Le Pério-Flow ® (12).....	66
Figure 36 : <i>Vue clinique d'une perte osseuse au niveau de 36 et 37 avant et pendant la décontamination avec l'aéropolisseur (122).</i>	68
Figure 37 : Aéropolisseur avec de la poudre de bicarbonate de soude (12).	68
Figure 38 : <i>Vue clinique d'une perte osseuse au niveau de 11 et 21 avant et après implantoplastie de la surface implantaire (122).</i>	69
Figure 39 : Radiographie rétro-alvéolaire après l'intervention qui a permis de stabiliser la perte osseuse (122).	69
Figure 40 : CIST (cumulative interceptive supportive therapy) (30)	70

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Lindhe J, Meyle J, Group D of European Workshop on Periodontology. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol*. 2008 Sep;35(8 Suppl):282–5.
2. Agence nationale pour le développement de l'évaluation médicale. *Implantologie orale: état actuel des connaissances*. Paris, France: ANDEM; 1993. 87 p.
3. Adell R, Lekholm U, Rockler B, Brånemark PI. A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. *Int J Oral Surg*. 1981 Dec;10(6):387–416.
4. Les implants dentaires au centre médical Saint Lazare Paris [Internet]. [cited 2016 May 19]. Available from: <http://www.centre-medical-stlazare.com/dentaire/implants/>
5. LENORMAND L. *Les causes d'échecs en prothèse implantaire*. Nantes; 2005.
6. Parr GR, Gardner LK, Toth RW. Titanium: the mystery metal of implant dentistry. *Dental materials aspects*. *J Prosthet Dent*. 1985 Sep;54(3):410–4.
7. Gouët E, Azria D, Amzalag J, Amzalag A. *Codes de la réussite en implantologie orale*. Paris, France: Éd. Med'com; 2012. 304 p.
8. Berglundh T, Lindhe J. Dimension of the periimplant mucosa. Biological width revisited. *J Clin Periodontol*. 1996 Oct;23(10):971–3.
9. Oakley E, Rhyu IC, Karatzas S, Gandini-Santiago L, Nevins M, Caton J. Formation of the biologic width following crown lengthening in nonhuman primates. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 1999 Dec;19(6):529–41.
10. Jacobs R, van Steenberghe D. Comparative evaluation of the oral tactile function by means of teeth or implant-supported prostheses. *Clin Oral Implants Res*. 1991 Jun;2(2):75–80.
11. Frémont M, Sanz M. *Parodontologie & dentisterie implantaire*. Bouchard P, editor. Paris, France: Lavoisier Médecine Sciences, DL 2014; 2014. xxvii+682 p.
12. Giovannoli J-L, Renvert S, Benqué E-P. *Péri-implantites*. Paris, France: Quintessence international, DL 2012; 2012. ix+259 p.
13. Lang NP, Mombelli A, Tonetti MS, Brägger U, Hämmerle CH. Clinical trials on therapies for peri-implant infections. *Ann Periodontol Am Acad Periodontol*. 1997 Mar;2(1):343–56.
14. Dre H, Dre K. Traitement de la péri-implantite. *J Can Dent Assoc*. 2014;79:e24.
15. Mombelli A, Müller N, Cionca N. The epidemiology of peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res*. 2012 Oct;23 Suppl 6:67–76.

16. Zitzmann NU, Berglundh T. Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol*. 2008 Sep;35(8 Suppl):286–91.
17. Roos-Jansåker A-M, Lindahl C, Renvert H, Renvert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part II: presence of peri-implant lesions. *J Clin Periodontol*. 2006 Apr;33(4):290–5.
18. Konstantinidis IK, Kotsakis GA, Gerdes S, Walter MH. Cross-sectional study on the prevalence and risk indicators of peri-implant diseases. *Eur J Oral Implantol*. 2015;8(1):75–88.
19. Atieh MA, Alsabeeha NHM, Faggion CM, Duncan WJ. The frequency of peri-implant diseases: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol*. 2013 Nov;84(11):1586–98.
20. Toijanic JA, Ward CB, Gewerth ME, Banakis ML. A longitudinal clinical comparison of plaque-induced inflammation between gingival and peri-implant soft tissues in the maxilla. *J Periodontol*. 2001 Sep;72(9):1139–45.
21. Mombelli A, Lang NP. Microbial aspects of implant dentistry. *Periodontol 2000*. 1994 Feb;4:74–80.
22. Mombelli A. Microbiology and antimicrobial therapy of peri-implantitis. *Periodontol 2000*. 2002;28:177–89.
23. Renvert S, Roos-Jansåker A-M, Lindahl C, Renvert H, Rutger Persson G. Infection at titanium implants with or without a clinical diagnosis of inflammation. *Clin Oral Implants Res*. 2007 Aug;18(4):509–16.
24. Apse P, Zarb GA, Schmitt A, Lewis DW. The longitudinal effectiveness of osseointegrated dental implants. The Toronto Study: peri-implant mucosal response. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 1991;11(2):94–111.
25. Davarpanah M, Moncler SS-. *Manuel d'implantologie clinique: Concepts, protocoles et innovations récentes*. Éd. CdP; 2008. 566 p.
26. Etter TH, Håkanson I, Lang NP, Trejo PM, Caffesse RG. Healing after standardized clinical probing of the perimplant soft tissue seal: a histomorphometric study in dogs. *Clin Oral Implants Res*. 2002 Dec;13(6):571–80.
27. Lang NP, Joss A, Orsanic T, Gusberti FA, Siegrist BE. Bleeding on probing. A predictor for the progression of periodontal disease? *J Clin Periodontol*. 1986 Jul;13(6):590–6.
28. Heitz-Mayfield LJA. Diagnosis and management of peri-implant diseases. *Aust Dent J*. 2008 Jun;53 Suppl 1:S43–8.
29. PERI-IMPLANT DISEASES: THE FUTURE OF DENTISTRY [Internet]. Trends in Clinical Periodontology. [cited 2016 Feb 25]. Available from: <http://www.trendsporioimplantresourcecenter.com>
30. Lang NP, Wilson TG, Corbet EF. Biological complications with dental implants: their prevention, diagnosis and treatment. *Clin Oral Implants Res*. 2000;11 Suppl 1:146–55.

31. Kullman L, Al-Asfour A, Zetterqvist L, Andersson L. Comparison of radiographic bone height assessments in panoramic and intraoral radiographs of implant patients. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2007 Feb;22(1):96–100.
32. EMS. Air-Flow kills biofilm | *Dental Tribune International*. 2011.
33. BELLAÏCHE N, JOACHIM F. Imagerie des parodontites et des peri-implantites [Internet]. Available from: <http://www.dentalespace.com/dentiste/sites/fiches/258-paVBuBx6WmxVrXqwCrth/451a106a7cafaea1ffbac711140aae1b.pdf>
34. Mombelli A, Lang NP. The diagnosis and treatment of peri-implantitis. *Periodontol* 2000. 1998 Jun;17:63–76.
35. Paolantonio M, Di Placido G, Tumini V, Di Stilio M, Contento A, Spoto G. Aspartate aminotransferase activity in crevicular fluid from dental implants. *J Periodontol*. 2000 Jul;71(7):1151–7.
36. EPSTEIN J. Interraction laser Er:YAG - Titane dans le traitement des péri-implantites. Nice; 2015.
37. Rocchietta I, Nisand D. A review assessing the quality of reporting of risk factor research in implant dentistry using smoking, diabetes and periodontitis and implant loss as an outcome: critical aspects in design and outcome assessment. *J Clin Periodontol*. 2012 Feb;39(Suppl 12):114–21.
38. Costa FO, Takenaka-Martinez S, Cota LOM, Ferreira SD, Silva GLM, Costa JE. Peri-implant disease in subjects with and without preventive maintenance: a 5-year follow-up. *J Clin Periodontol*. 2012 Feb;39(2):173–81.
39. Karoussis IK, Müller S, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJA, Brägger U, Lang NP. Association between periodontal and peri-implant conditions: a 10-year prospective study. *Clin Oral Implants Res*. 2004 Feb;15(1):1–7.
40. Cho-Yan Lee J, Mattheos N, Nixon KC, Ivanovski S. Residual periodontal pockets are a risk indicator for peri-implantitis in patients treated for periodontitis. *Clin Oral Implants Res*. 2012 Mar;23(3):325–33.
41. Pjetursson BE, Helbling C, Weber H-P, Matuliene G, Salvi GE, Brägger U, et al. Peri-implantitis susceptibility as it relates to periodontal therapy and supportive care. *Clin Oral Implants Res*. 2012 Jul;23(7):888–94.
42. Karoussis IK, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJA, Brägger U, Hämmerle CHF, Lang NP. Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10-year prospective cohort study of the ITI® Dental Implant System. *Clin Oral Implants Res*. 2003 mai;14(3):329–39.
43. Venza I, Visalli M, Cucinotta M, De Grazia G, Teti D, Venza M. Proinflammatory gene expression at chronic periodontitis and peri-implantitis sites in patients with or without type 2 diabetes. *J Periodontol*. 2010 Jan;81(1):99–108.
44. Lachmann S, Kimmerle-Müller E, Axmann D, Scheideler L, Weber H, Haas R. Associations between peri-implant crevicular fluid volume, concentrations of crevicular inflammatory mediators, and composite IL-1A -889 and IL-1B +3954 genotype. A

- cross-sectional study on implant recall patients with and without clinical signs of peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res.* 2007 Apr;18(2):212–23.
45. Feloutzis A, Lang NP, Tonetti MS, Bürgin W, Brägger U, Buser D, et al. IL-1 gene polymorphism and smoking as risk factors for peri-implant bone loss in a well-maintained population. *Clin Oral Implants Res.* 2003 Feb;14(1):10–7.
 46. Jansson H, Hamberg K, De Bruyn H, Bratthall G. Clinical consequences of IL-1 genotype on early implant failures in patients under periodontal maintenance. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2005;7(1):51–9.
 47. Strietzel FP, Reichart PA, Kale A, Kulkarni M, Wegner B, Küchler I. Smoking interferes with the prognosis of dental implant treatment: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol.* 2007 Jun;34(6):523–44.
 48. Haas R, Haimböck W, Mailath G, Watzek G. The relationship of smoking on peri-implant tissue: a retrospective study. *J Prosthet Dent.* 1996 Dec;76(6):592–6.
 49. Strietzel FP, Reichart PA, Kale A, Kulkarni M, Wegner B, Küchler I. Smoking interferes with the prognosis of dental implant treatment: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol.* 2007 Jun;34(6):523–44.
 50. Bain CA. Smoking and implant failure--benefits of a smoking cessation protocol. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1996 Dec;11(6):756–9.
 51. Galindo-Moreno P, Fauri M, Avila-Ortiz G, Fernández-Barbero JE, Cabrera-León A, Sánchez-Fernández E. Influence of alcohol and tobacco habits on peri-implant marginal bone loss: a prospective study. *Clin Oral Implants Res.* 2005 Oct;16(5):579–86.
 52. Ferreira SD, Silva GLM, Cortelli JR, Costa JE, Costa FO. Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. *J Clin Periodontol.* 2006 Dec;33(12):929–35.
 53. Serino G, Ström C. Peri-implantitis in partially edentulous patients: association with inadequate plaque control. *Clin Oral Implants Res.* 2009 Feb;20(2):169–74.
 54. Wilson TG. The positive relationship between excess cement and peri-implant disease: a prospective clinical endoscopic study. *J Periodontol.* 2009 Sep;80(9):1388–92.
 55. Lin G-H, Chan H-L, Wang H-L. The significance of keratinized mucosa on implant health: a systematic review. *J Periodontol.* 2013 Dec;84(12):1755–67.
 56. Warrer K, Buser D, Lang NP, Karring T. Plaque-induced peri-implantitis in the presence or absence of keratinized mucosa. An experimental study in monkeys. *Clin Oral Implants Res.* 1995 Sep;6(3):131–8.
 57. Linkevicius T, Apse P, Grybauskas S, Puisys A. The influence of soft tissue thickness on crestal bone changes around implants: a 1-year prospective controlled clinical trial. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2009 Aug;24(4):712–9.
 58. Roos-Jansåker A-M, Renvert H, Lindahl C, Renvert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part III: factors associated with peri-implant lesions. *J Clin Periodontol.* 2006 Apr;33(4):296–301.

59. Renvert S, Lindahl C, Rutger Persson G. The incidence of peri-implantitis for two different implant systems over a period of thirteen years. *J Clin Periodontol.* 2012 Dec;39(12):1191–7.
60. Wennström JL, Ekestubbe A, Gröndahl K, Karlsson S, Lindhe J. Oral rehabilitation with implant-supported fixed partial dentures in periodontitis-susceptible subjects. A 5-year prospective study. *J Clin Periodontol.* 2004 Sep;31(9):713–24.
61. Zetterqvist L, Feldman S, Rotter B, Vincenzi G, Wennström JL, Chierico A, et al. A prospective, multicenter, randomized-controlled 5-year study of hybrid and fully etched implants for the incidence of peri-implantitis. *J Periodontol.* 2010 Apr;81(4):493–501.
62. Teughels W, Van Assche N, Sliepen I, Quirynen M. Effect of material characteristics and/or surface topography on biofilm development. *Clin Oral Implants Res.* 2006 Oct;17(Suppl 2):68–81.
63. Davarpanah M. Cicatrisation des tissus péri-implantaires. [Internet]. [cited 2016 Jun 19]. Available from: <http://www.les-implants-dentaires.com/implants-multimedia/cicatrisation/index.htm>
64. Tseng C-C, Chen Y-HM, Pang I-C, Weber H-P. Peri-implant pathology caused by periapical lesion of an adjacent natural tooth: a case report. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2005 Aug;20(4):632–5.
65. Lazzara RJ, Porter SS. Platform switching: a new concept in implant dentistry for controlling postrestorative crestal bone levels. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2006 Feb;26(1):9–17.
66. Farronato D, Santoro G, Canullo L, Botticelli D, Maiorana C, Lang NP. Establishment of the epithelial attachment and connective tissue adaptation to implants installed under the concept of “platform switching”: a histologic study in minipigs. *Clin Oral Implants Res.* 2012 Jan;23(1):90–4.
67. Naert I, Duyck J, Vandamme K. Occlusal overload and bone/implant loss. *Clin Oral Implants Res.* 2012 Oct;23(Suppl 6):95–107.
68. Isidor F. Loss of osseointegration caused by occlusal load of oral implants. A clinical and radiographic study in monkeys. *Clin Oral Implants Res.* 1996 Jun;7(2):143–52.
69. Claffey N, Clarke E, Polyzois I, Renvert S. Surgical treatment of peri-implantitis. *J Clin Periodontol.* 2008 Sep;35(8 Suppl):316–32.
70. Renvert S, Polyzois I, Maguire R. Re-osseointegration on previously contaminated surfaces: a systematic review. *Clin Oral Implants Res.* 2009 Sep;20(Suppl 4):216–27.
71. Persson LG, Berglundh T, Lindhe J, Sennerby L. Re-osseointegration after treatment of peri-implantitis at different implant surfaces. An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res.* 2001 Dec;12(6):595–603.
72. Straumann. Mode d’emploi étape par étape de Straumann® TiBrush™ [Internet]. Available from: http://www.straumann.fr/content/dam/internet/xy/resources/brochurecatalogue/flyers/fr/153.748_low.pdf

73. Valderrama P, Blansett JA, Gonzalez MG, Cantu MG, Wilson TG. Detoxification of Implant Surfaces Affected by Peri-Implant Disease: An Overview of Non-surgical Methods. *Open Dent J.* 2014 May 16;8:77–84.
74. Renvert S, Roos-Jansåker A-M, Claffey N. Non-surgical treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: a literature review. *J Clin Periodontol.* 2008 Sep;35(8 Suppl):305–15.
75. Mombelli A, Lang NP. Antimicrobial treatment of peri-implant infections. *Clin Oral Implants Res.* 1992 Dec;3(4):162–8.
76. Microcalorimetric Determination of the Effects of Amoxicillin, Metronidazole, and Their Combination on In Vitro Biofilm. *J Periodontol.* 2014;(2):349–57.
77. Persson GR, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJA, Lang NP. Antimicrobial therapy using a local drug delivery system (Arestin) in the treatment of peri-implantitis. I: Microbiological outcomes. *Clin Oral Implants Res.* 2006 Aug;17(4):386–93.
78. Renvert S, Samuelsson E, Lindahl C, Persson GR. Mechanical non-surgical treatment of peri-implantitis: a double-blind randomized longitudinal clinical study. I: clinical results. *J Clin Periodontol.* 2009 Jul;36(7):604–9.
79. Salvi GE, Persson GR, Heitz-Mayfield LJA, Frei M, Lang NP. Adjunctive local antibiotic therapy in the treatment of peri-implantitis II: clinical and radiographic outcomes. *Clin Oral Implants Res.* 2007 Jun;18(3):281–5.
80. Lesclous P. Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire-Recommandations Afssaps 2011. *Médecine Buccale Chir Buccale.* 2011;17(4):334–46.
81. van Winkelhoff AJ. Antibiotics in the treatment of peri-implantitis. *Eur J Oral Implantol.* 2012;(Suppl 5):S43–50.
82. Schou S, Berglundh T, Lang NP. Surgical treatment of peri-implantitis. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2004;(Suppl 19):140–9.
83. Charalampakis G, Ramberg P, Dahlén G, Berglundh T, Abrahamsson I. Effect of cleansing of biofilm formed on titanium discs. *Clin Oral Implants Res.* 2015 Aug;26(8):931–6.
84. Ungvári K, Pelsoczi KI, Kormos B, Oszkó A, Radnai M, Nagy K, et al. [Effect of decontaminating solutions on titanium surface: an in vitro study of human epithelial cell culture]. *Fogorv Sz.* 2011 Mar;104(1):9–18.
85. Mouhyi J, Sennerby L, Wennerberg A, Louette P, Dourov N, Reck J. Re-Establishment of the Atomic Composition and the Oxide Structure of Contaminated Titanium Surfaces by Means of Carbon Dioxide Laser and Hydrogen Peroxide: An In Vitro Study. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2000 Oct;2(4):190–202.
86. John G, Becker J, Schwarz F. Rotating titanium brush for plaque removal from rough titanium surfaces--an in vitro study. *Clin Oral Implants Res.* 2014 Jul;25(7):838–42.
87. Smeets R, Henningsen A, Jung O, Heiland M, Hammächer C, Stein JM. Definition, etiology, prevention and treatment of peri-implantitis--a review. *Head Face Med.* 2014;10:34.

88. Schwarz F, Rothamel D, Sculean A, Georg T, Scherbaum W, Becker J. Effects of an Er:YAG laser and the Vector ultrasonic system on the biocompatibility of titanium implants in cultures of human osteoblast-like cells. *Clin Oral Implants Res.* 2003 Dec;14(6):784–92.
89. Persson GR, Samuelsson E, Lindahl C, Renvert S. Mechanical non-surgical treatment of peri-implantitis: a single-blinded randomized longitudinal clinical study. II. Microbiological results. *J Clin Periodontol.* 2010 Jun;37(6):563–73.
90. Traitement d'une péri implantite avec le laser Nd-YAP. A propos d'un cas. - 2003 - Tome 32 - N°3 [Internet]. [cited 2016 Feb 27]. Available from: <http://www.sop.asso.fr/les-services/la-ros-en-ligne/ROS0000146>
91. Romanos GE, Everts H, Nentwig GH. Effects of diode and Nd:YAG laser irradiation on titanium discs: a scanning electron microscope examination. *J Periodontol.* 2000 May;71(5):810–5.
92. Zuhair S., Paul A. Comparison of the efficacy of different types of lasers for the treatment of peri-implantitis: a systematic review. - PubMed - NCBI [Internet]. [cited 2016 Jun 22]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/doc-distant.univ-lille2.fr/pubmed/?term=comparaison+of+the+efficacy+of+different+types+of+lasers+or+the+treatment+of+peri-implantitis>
93. Deppe H, Horch H-H, Neff A. Conventional versus CO2 laser-assisted treatment of peri-implant defects with the concomitant use of pure-phase beta-tricalcium phosphate: a 5-year clinical report. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2007 Feb;22(1):79–86.
94. Kato T, Kusakari H, Hoshino E. Bactericidal efficacy of carbon dioxide laser against bacteria-contaminated titanium implant and subsequent cellular adhesion to irradiated area. *Lasers Surg Med.* 1998;23(5):299–309.
95. Takasaki AA, Aoki A, Mizutani K, Kikuchi S, Oda S, Ishikawa I. Er:YAG laser therapy for peri-implant infection: a histological study. *Lasers Med Sci.* 2007 Sep;22(3):143–57.
96. Schwarz F, Bieling K, Bonsmann M, Latz T, Becker J. Nonsurgical treatment of moderate and advanced periimplantitis lesions: a controlled clinical study. *Clin Oral Investig.* 2006 Dec;10(4):279–88.
97. L utilisation du laser Lite- Touch Er:YAG dans le traitement de la péri-implantite [Internet]. [cited 2016 Feb 28]. Available from: <http://docplayer.fr/5592501-L-utilisation-du-laser-lite-touch-er-yag-dans-le-traitement-de-la-peri-implantite.html>
98. Renvert S, Lindahl C, Roos Jansåker A-M, Persson GR. Treatment of peri-implantitis using an Er:YAG laser or an air-abrasive device: a randomized clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2011 Jan;38(1):65–73.
99. Block CM, Mayo JA, Evans GH. Effects of the Nd:YAG dental laser on plasma-sprayed and hydroxyapatite-coated titanium dental implants: surface alteration and attempted sterilization. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1992;7(4):441–9.
100. Romanos G, Everts H, Nentwig G. Alterations of the implant surface after CO2- or Nd:YAG-laser irradiation. A SEM examination. *J Oral Laser Appl.* 2001;1(1):29–33.

101. Romanos GE, Gutknecht N, Dieter S, Schwarz F, Crespi R, Sculean A. Laser wavelengths and oral implantology. *Lasers Med Sci.* 2009 May 9;24(6):961–70.
102. MISSIKA P, STROUMZA J-M. Traitement d'une péri-implantite avec le laser Nd-YAP. A propos d'un cas. *Rev Odonto-Stomatol* 32215-229. 2003 Setembre;
103. Schwarz F, Sahm N, Iglhaut G, Becker J. Impact of the method of surface debridement and decontamination on the clinical outcome following combined surgical therapy of peri-implantitis: a randomized controlled clinical study. *J Clin Periodontol.* 2011 Mar;38(3):276–84.
104. Dörtbudak O, Haas R, Bernhart T, Mailath-Pokorny G. Lethal photosensitization for decontamination of implant surfaces in the treatment of peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res.* 2001 Apr;12(2):104–8.
105. Neugebauer J. Using photodynamic therapy to treat peri-implantitis. Interview. *Dent Implantol Update.* 2005 Feb;16(2):9–16.
106. Sarkar S, Wilson M. Lethal photosensitization of bacteria in subgingival plaque from patients with chronic periodontitis. *J Periodontal Res.* 1993 May;28(3):204–10.
107. Konopka K, Goslinski T. Photodynamic therapy in dentistry. *J Dent Res.* 2007 Aug;86(8):694–707.
108. Malik Z, Ladan H, Nitzan Y. Photodynamic inactivation of Gram-negative bacteria: problems and possible solutions. *J Photochem Photobiol B.* 1992 Jul 15;14(3):262–6.
109. Hayek RRA, Araújo NS, Gioso MA, Ferreira J, Baptista-Sobrinho CA, Yamada AM, et al. Comparative study between the effects of photodynamic therapy and conventional therapy on microbial reduction in ligature-induced peri-implantitis in dogs. *J Periodontol.* 2005 Aug;76(8):1275–81.
110. Liu P-F, Zhu W-H, Huang C-M. Vaccines and photodynamic therapies for oral microbial-related diseases. *Curr Drug Metab.* 2009 Jan;10(1):90–4.
111. Braun A, Dehn C, Krause F, Jepsen S. Short-term clinical effects of adjunctive antimicrobial photodynamic therapy in periodontal treatment: a randomized clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2008 Oct;35(10):877–84.
112. Implants Implantologie Edentement Edentation Totale Prothese Bridges-Fixes Reconstruction Osseuse Sinuslift Ordinateur Piezo Chirurgie Zygomatique Mise en charge immediate - Equipe Dentaire Lucerne Clinique Dr. Schulte [Internet]. [cited 2016 Feb 20]. Available from: <http://www.zahnarzt-team-luzern.ch/francais/parodontite-traitement-soins.php>
113. Takasaki AA, Aoki A, Mizutani K, Schwarz F, Sculean A, Wang C-Y, et al. Application of antimicrobial photodynamic therapy in periodontal and peri-implant diseases. *Periodontol* 2000. 2009;51:109–40.
114. Haas R, Dörtbudak O, Mensdorff-Pouilly N, Mailath G. Elimination of bacteria on different implant surfaces through photosensitization and soft laser. An in vitro study. *Clin Oral Implants Res.* 1997 Aug;8(4):249–54.

115. Shibli JA, Martins MC, Ribeiro FS, Garcia VG, Nociti FH, Marcantonio E. Lethal photosensitization and guided bone regeneration in treatment of peri-implantitis: an experimental study in dogs. *Clin Oral Implants Res.* 2006 Jun;17(3):273–81.
116. Schwarz F, Ferrari D, Popovski K, Hartig B, Becker J. Influence of different air-abrasive powders on cell viability at biologically contaminated titanium dental implants surfaces. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater.* 2009 Jan;88(1):83–91.
117. Moëne R, Décaillot F, Andersen E, Mombelli A. Subgingival plaque removal using a new air-polishing device. *J Periodontol.* 2010 Jan;81(1):79–88.
118. Renvert S, Polyzois I, Claffey N. Surgical therapy for the control of peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res.* 2012 Oct;23(Suppl 6):84–94.
119. Meyle J. Mechanical, chemical and laser treatments of the implant surface in the presence of marginal bone loss around implants. *Eur J Oral Implantol.* 2012;(Suppl 5):S71–81.
120. Sahm N, Becker J, Santel T, Schwarz F. Non-surgical treatment of peri-implantitis using an air-abrasive device or mechanical debridement and local application of chlorhexidine: a prospective, randomized, controlled clinical study. *J Clin Periodontol.* 2011 Sep;38(9):872–8.
121. Tastepe CS, van Waas R, Liu Y, Wismeijer D. Air powder abrasive treatment as an implant surface cleaning method: a literature review. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2012 Dec;27(6):1461–73.
122. Mouhyi J, Sennerby L, Pireaux JJ, Dourov N, Nammour S, Van Reck J. An XPS and SEM evaluation of six chemical and physical techniques for cleaning of contaminated titanium implants. *Clin Oral Implants Res.* 1998 Jun;9(3):185–94.
123. Augthun M, Tinschert J, Huber A. In vitro studies on the effect of cleaning methods on different implant surfaces. *J Periodontol.* 1998 Aug;69(8):857–64.
124. Approches thérapeutiques et résultats - Le Fil Dentaire [Internet]. [cited 2016 Feb 21]. Available from: <https://www.lefildentaire.com/articles/clinique/implantologie/approches-therapeutiques-et-resultats/>
125. Suh J-J, Simon Z, Jeon Y-S, Choi B-G, Kim C-K. The use of implantoplasty and guided bone regeneration in the treatment of peri-implantitis: two case reports. *Implant Dent.* 2003;12(4):277–82.
126. Rimondini L, Farè S, Brambilla E, Felloni A, Consonni C, Brossa F, et al. The effect of surface roughness on early in vivo plaque colonization on titanium. *J Periodontol.* 1997 Jun;68(6):556–62.
127. Quirynen M, van der Mei HC, Bollen CM, Schotte A, Marechal M, Doornbusch GI, et al. An in vivo study of the influence of the surface roughness of implants on the microbiology of supra- and subgingival plaque. *J Dent Res.* 1993 Sep;72(9):1304–9.
128. Rimondini L, Cicognani Simoncini F, Carrassi A. Micro-morphometric assessment of titanium plasma-sprayed coating removal using burs for the treatment of peri-implant

- disease. *Clin Oral Implants Res.* 2000 Apr;11(2):129–38.
129. Romeo E, Ghisolfi M, Murgolo N, Chiapasco M, Lops D, Vogel G. Therapy of peri-implantitis with resective surgery. A 3-year clinical trial on rough screw-shaped oral implants. Part I: clinical outcome. *Clin Oral Implants Res.* 2005 Feb;16(1):9–18.
 130. Kotsovilis S, Karoussis IK, Trianti M, Fourmoussis I. Therapy of peri-implantitis: a systematic review. *J Clin Periodontol.* 2008 Jul;35(7):621–9.
 131. Klinge B, Gustafsson A, Berglundh T. A systematic review of the effect of anti-infective therapy in the treatment of peri-implantitis. *J Clin Periodontol.* 2002;29(Suppl 3):213–25; discussion 232–3.
 132. Prathapachandran J, Suresh N. Management of peri-implantitis. *Dent Res J.* 2012;9(5):516–21.

Th. D. : Chir. Dent. : Lille 2 : Année 2016 – N°:

Décontamination des surfaces implantaire dans le traitement de la péri-implantite /
DECEUNINCK Claire.- p. (84) : ill. (40) ; réf. (132).

Domaines : Implantologie

Mots clés Rameau: Désinfection ; Implants dentaires ; Décontamination ;
Décontamination chimique ; Surface implantaire

Mots clés FMeSH: Désinfection ; Implants dentaires ; Décontamination ; péri-
implantite-therapie ;

Mots clés libres : Décontamination chimique ; Décontamination mécanique

Résumé de la thèse :

Quel est le traitement à privilégier pour décontaminer la surface d'un implant atteint de péri-implantite ? La communauté scientifique n'a pas de consensus établi sur ce sujet et les praticiens se heurtent à cette problématique.

Tout d'abord, dans une première partie, des rappels sur la structure des implants et l'environnement péri-implantaire sont introduits. Ensuite, la caractérisation de la péri-implantite, son diagnostic, et ses facteurs de risque sont définis.

Dans une seconde partie, les différentes méthodes chimiques et mécaniques de décontamination de la surface implantaire sont passées en revue, leurs avantages et inconvénients sont détaillés pour tenter de mettre en avant les protocoles les plus efficaces.

JURY :

Président : Madame le Professeur Elisabeth DELCOURT-DEBRUYNE

Asseseurs : Monsieur le Docteur François BOSCHIN

Monsieur le Docteur Marc DANGLETERRE

Monsieur le Docteur Kevimy AGOSSA