

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 17 Novembre 2016

Par Romain DEGAEY

Né le 17 Novembre 1989 à Saint Saulve France

MUQUEUSE KERATINISEE ET SANTE PERI-IMPLANTAIRE :
INTERETS ET INDICATIONS THERAPEUTIQUES

JURY

Président : Madame le Professeur Elisabeth DELCOURT-DEBRUYNE

Assesseurs : Monsieur le Docteur François BOSCHIN

Monsieur le Docteur Marc DANGLETTERRE

Monsieur le Docteur Gilbert NAFASH

Membre invité : Monsieur le Docteur Olivier LECLERCQ

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 : 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
T. COLARD Sciences Anatomiques et Physiologiques,
Occlusodontiques Biomatériaux, Biophysiques,
Radiologie
E. DELCOURT-DEBRUYNE Parodontologie
E. DEVEAUX Odontologie Conservatrice - Endodontie
Doyen de la Faculté
G. PENEL Responsable de la Sous-Section des Sciences
Biologiques
M.M. ROUSSET Odontologie Pédiatrique

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. DEBROUCKER	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 de 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 en 3eme cycle en Sciences Odontologiques
- Maîtrise libre de Biologie Humaine
- Docteur d'Etat en Odontologie
- Habilité à diriger des Recherches
- Membre titulaire de l'Académie Nationale de Chirurgie Dentaire
- Officier dans l'Ordre des Palmes Académiques
- Professeur Emérite des Universités

Vous me faites l'honneur d'accepter la présidence de ce jury et je vous en suis sincèrement reconnaissant. Au cours de mes études j'ai bénéficié de la qualité de vos enseignements, vous m'avez guidé tout au long de mon internat et encore aujourd'hui et je vous en remercie grandement. Vous avez toujours su vous rendre disponible et trouver un moment dans votre emploi du temps pour m'accompagner ainsi que mes co-internes. Votre gentillesse, vos conseils, votre implication et la passion dont vous faites preuve dans le travail ont été source de motivation au sein du service. Veuillez trouver dans ce travail ma reconnaissance et mon plus profond respect.

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

Merci, pour cet accompagnement, ton implication dans mon internat et celui de mes co-internes, pour la qualité de tes enseignements tant pratiques que théoriques depuis le début de mes études. Une belle rencontre tant professionnelle que personnelle. C'est un honneur et un plaisir de travailler avec toi. tu m'as appris à me dépasser dans le travail et donné le goût d'aller plus loin. J'espère que tu trouveras ce travail à la hauteur de ta rigueur scientifique et de tes enseignements. Soit assuré de mon plus profond respect et de ma reconnaissance.

Monsieur le Docteur Marc DANGLETERRE

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Sous-Section Sciences Biologiques

- Docteur en Chirurgie Dentaire
- Docteur de l'Université de Lille 2 (Mention Odontologie)
- Maître de conférence des universités

Je vous remercie d'avoir accepté de siéger dans ce jury avec enthousiasme. J'ai pu apprendre de votre expérience en vacation d'urgence et lors de conversations que nous avons pu soutenir à propos de la pratique et notamment de l'implantologie. Soyez assuré de ma sincère gratitude pour votre gentillesse, vos conseils, et votre présence dans ce jury de thèse.

Monsieur le Docteur Gilbert NAFASH.

Praticien Hospitalier des CSERD – Chargé d'Enseignement

U.F Implantologie – D.U Implantologie

- Ancien Interne des Hôpitaux de Lille
- Docteur en Chirurgie Dentaire
- Master I Recherche Biologie Santé
- A.E.A en Odontologie
- C.E.S. d'Odontologie Chirurgicale – Lille II
- D.I.U de Carcinologie Buccale – Paris VII/XII

Un grand merci! Tout d'abord pour avoir repris ce sujet de thèse avec moi alors que tu connais mon organisation plus qu'hasardeuse! Merci pour ta rapidité concernant ce travail, ton implication, ta disponibilité et pour le sérieux dont tu fais preuve. Merci pour l'enseignement que tu as dispensé pour les internes, tu as passé le flambeau d'une belle façon, tu nous as toujours aidé, soutenu et accompagné. Merci pour ton amitié, ta gentillesse, les speed-burger et les bœufs-massalés. Tu m'as montré ce qu'on pouvait faire de son internat, tu m'as motivé pour rester à Lille, tu as toujours été disponible même pour m'accompagner sur une chirurgie à 19h30 alors que tu savais que ça allait foirer, et enfin tu as dirigé cette thèse. La boucle n'est pas encore bouclée mais je sais que ce qui a été fait n'aurait pas été possible sans toi. Merci. J'espère que ce travail sera à la hauteur de ce que tu as fait et ce que tu représentes pour moi.

Monsieur le Docteur Olivier LECLERCQ

Praticien attaché Hospitalo-universitaire des CSERD

U.F Implantologie — D.U Implantologie

- Docteur en Chirurgie Dentaire
- DES chirurgie buccale. Paris V
- Maîtrise en science biologique et médicale
- DU dermato vénérologie muqueuse buccale, Paris V
- DU chirurgie pré et péri-implantaire, Paris XII
- DU prothèse adjointe totale, Lille II
- ancien attaché du service de stomatologie et de chirurgie maxillo-faciale du CHRU de Lille

Un grand merci, pour ce sujet de thèse que nous avons abordé ensemble et dont tu es à l'initiative, pour tes idées et réflexions toujours justes et intelligentes que ce soit dans le travail ou dans la vie. Une belle rencontre qui m'a motivé à rester à la faculté pour faire partie d'une équipe qui respire la motivation et la passion dont tu es un des moteurs. Merci pour ta gentillesse, ta disponibilité, tes enseignements et tes conseils. Soit assuré de mon plus profond respect et de ma reconnaissance.

Je dédie cette thèse...

Remerciements

Table des matières

Introduction.....	16
1. Rappels généraux.....	17
1.1. Nature des tissus péri-implantaires.....	17
1.1.1. Morphogénèse de la muqueuse péri-implantaire.....	17
1.1.2. Histologie.....	21
1.1.2.1. Epithélium buccal.....	21
1.1.2.2. Epithélium sulculaire.....	22
1.1.2.3. Epithélium de jonction.....	22
1.1.2.4. Tissu conjonctif.....	23
1.1.2.4.1. Aspect.....	23
1.1.2.4.2. Nature.....	23
1.1.2.4.3. Organisation.....	23
1.1.2.5. Vascularisation.....	24
1.1.2.6. Tableau récapitulatif comparatif des complexes dento-parodontal et implanto-parodontal.....	25
1.1.2.7. Fluide péri-implantaire.....	25
1.1.3. Caractéristiques cliniques et morphologiques	26
1.1.4. Espace biologique.....	28
1.2. Maladie péri-implantaire.....	29
2. Interêts de la présence de Muqueuse Kératinisée péri-implantaire.....	33
2.1. Introduction.....	33
2.2. Etude de la littérature.....	33
2.2.1. Brito <i>et al</i> (2013).....	33
2.2.1.1. Critères d'inclusions et d'exclusion.....	34
2.2.1.2. Résultats des études.....	34
2.2.1.2.1. Tableau récapitulatif.....	34
2.2.1.2.2. Résultats.....	35
2.2.1.3. Discussion.....	37
2.2.1.4. Conclusion.....	39
2.2.2. Esfahanizadeh <i>et al</i> (2016).....	40
2.2.3. Chiu <i>et al</i> (2015).....	41
2.2.4. Ferreira <i>et al</i> (2015).....	42
2.2.4.1. Objectif de l'étude.....	42
2.2.4.2. Matériels et méthodes.....	42
2.2.4.3. résultats.....	42
2.2.4.4. Conclusion.....	42
2.2.5. Souza <i>et al</i> (2016).....	43
2.2.5.1. Objectif de l'étude.....	43
2.2.5.2. Matériels et méthodes.....	43
2.2.5.3. résultats.....	43
2.2.5.4. Conclusion.....	44
2.2.6. Buyukozdemir Askin <i>et al</i> (2015).....	44
2.2.6.1. objectif.....	44
2.2.6.2. Matériels et méthodes.....	44

2.2.6.3. Résultats.....	46
2.2.6.4. Conclusion.....	46
2.2.7. Lin <i>et al</i> (2013).....	47
2.2.7.1. Objectif.....	47
2.2.7.2. Matériels et méthodes.....	47
2.2.7.3. Résultats.....	47
2.2.7.4. Discussion.....	48
2.2.7.5. Conclusion.....	48
2.2.8. Rocuzzo <i>et al</i> (2016).....	49
2.2.8.1. Objectif.....	49
2.2.8.2. Matériels et méthodes.....	49
2.2.8.3. Résultats.....	49
2.2.8.4. Conclusion.....	50
2.2.9. Autres revues de littérature et études.....	50
2.3. Conclusion.....	51
3. Aménagement des tissus mous péri-implantaires.....	53
3.1. Introduction.....	53
3.2. Aménagement tissulaire pré-implantaire.....	54
3.3. Aménagement tissulaire per-implantaire.....	55
3.3.1. Le tracé d'incision initial.....	55
3.3.2. Chirurgie muco-gingivale per-implantaire.....	55
3.4. Aménagement tissulaire post-implantaire.....	56
3.5. Traitement des maladies péri-implantaires et aménagement tissulaire.....	59
3.5.1. Traitement non chirurgical de la péri-implantite.....	61
3.5.1.1. Traitement manuel.....	61
3.5.1.2. Traitements médicamenteux.....	62
3.5.1.3. Traitement au laser.....	63
3.5.1.4. Traitement photodynamique.....	63
3.5.2. Traitement chirurgical de la péri-implantite.....	64
3.5.2.1. Chirurgie d'assainissement (résectrice).....	64
3.5.2.2. Chirurgie reconstructrice.....	65
3.5.3. Phase d'aménagement des tissus mous.....	66
3.6. Cas clinique.....	69
3.6.1. Thérapeutique initiale.....	70
3.6.2. Technique chirurgicale.....	71
3.6.2.1. Préparation du lit receveur.....	71
3.6.2.2. Préparation du greffon.....	71
Conclusion.....	73
Références bibliographiques.....	74
Index des illustrations.....	84

Introduction

En implantologie, l'ostéo-intégration n'est pas le seul but. Malgré les nombreuses controverses dans la littérature concernant la présence de muqueuse kératinisée autour des implants dentaires, nous savons qu'une certaine quantité et qualité de muqueuse serait requise afin d'assurer la protection de l'os sous-jacent et de l'implant.

De plus, le succès de la restauration implantaire dépend entre autres :

- de la fonction de la muqueuse kératinisée contre les agressions bactériennes et mécaniques,
- de l'esthétique des tissus mous et durs (Pink Esthetic Score, White Esthetic Score).

Afin d'obtenir un résultat fiable et reproductible, cette étude des tissus mous doit faire partie intégrante d'un projet de réhabilitation implanto-prothétique et donc d'un plan de traitement global.

Après avoir fait un rappel sur la spécificité des tissus péri-implantaires, nous allons aborder à travers une étude de la littérature comment cette muqueuse kératinisée peut être nécessaire dans un but prophylactique, fonctionnel et esthétique, mais également son intérêt dans le cas d'une maladie péri-implantaire éventuelle.

Nous décrivons ensuite les différents aménagements tissulaires péri-implantaires possibles en intégrant un apport de muqueuse kératinisée pré-, per-, post-implantaire ou à la suite d'une péri-implantite, qui nous permettront de proposer un tableau récapitulatif original.

Enfin, cette réflexion sur les démarches diagnostiques et thérapeutiques est illustrée par un de nos cas cliniques.

1. Rappels généraux

1.1. Nature des tissus péri-implantaires

1.1.1. Morphogénèse de la muqueuse péri-implantaire

Pour bien comprendre l'interface implant-muqueuse, il faut connaître les caractéristiques cliniques, morphologiques, histologiques et histomorphométriques de la muqueuse péri-implantaire.

Sculean *et al.*(2014)(1) ont réalisé une revue de littérature décrivant la morphogénèse de la muqueuse péri-implantaire en résumant les connaissances actuelles sur la cicatrisation péri-implantaire.

Classiquement, la cicatrisation de la muqueuse se déroule en différentes phases((2),(3)) (Illustration 1)(4) :

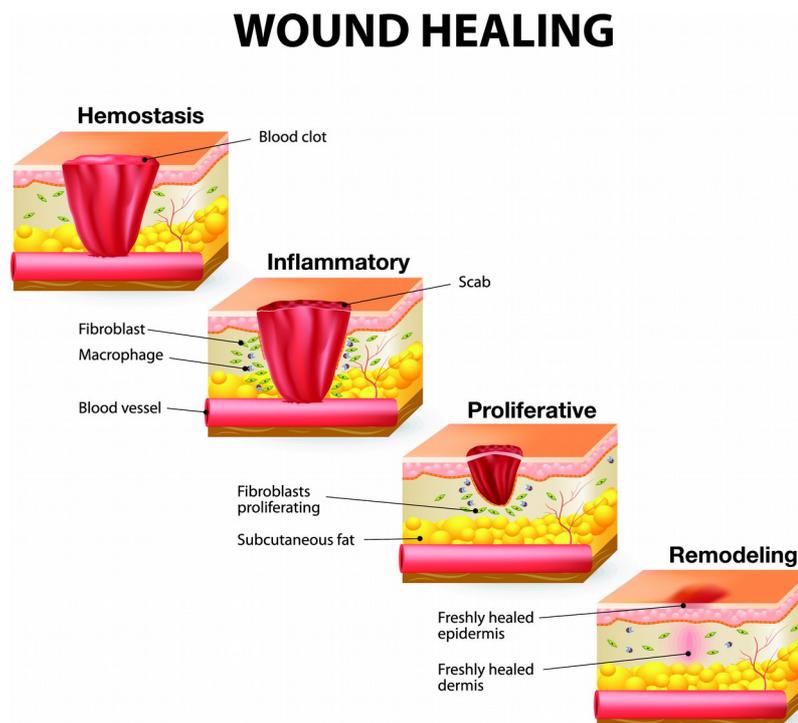


Illustration 1: schéma sur la cicatrisation muqueuse(4)

- **Phase hémostatique :**

Cette phase est initiée par une lésion tissulaire. Un coagulum vient occuper quasi-immédiatement l'espace entre l'implant et la muqueuse. Le composant principal de la matrice extra-cellulaire est le caillot de fibrine nouvellement formé, qui est colonisé notamment par de nombreux neutrophiles. Cette matrice sera ensuite remplacée par le tissu de granulation. La formation du caillot sanguin signe le début du recrutement des cellules inflammatoires dans le site.

- **Phase inflammatoire :**

Cette phase se déroule conjointement à la phase hémostatique. Les neutrophiles viennent nettoyer le site avant d'être éliminés par phagocytose. Le processus inflammatoire, principalement catabolique est aussi transitoire mais indispensable pour la phase suivante qui, elle, est anabolique.

Les monocytes envahissent l'espace, se différencient en macrophages, activés par les cytokines et qui en sécrètent à leur tour pour stimuler l'angiogénèse et les fibroblastes.

Cette phase aboutit à la fermeture de la plaie.

- **Phase proliférative :**

Cette phase est initiée par la formation du tissu de granulation. Tissu formé d'une matrice extracellulaire, de fibroblastes et fortement vascularisé. Le passage du catabolisme à l'anabolisme nécessite l'activation d'un processus complexe impliquant : fibroblastes, cellules endothéliales et épithéliales. Ces cellules provenant respectivement :

- Pour les fibroblastes : du tissu conjonctif bordant la plaie, de monocytes, et éventuellement d'un processus appelé transition épithéliale mésenchymateuse.

- Pour les cellules endothéliales : à partir des vaisseaux sanguins d'origine, ou des progéniteurs endothéliaux circulants.

- Pour les cellules épithéliales : des kératinocytes des bords de la plaie.

Une partie des fibroblastes ressemble à des cellules musculaires lisses(5), et ces myofibroblastes peuvent tirer les bords de la plaie et sont donc essentiels à la cicatrisation (Illustration 2)(6).

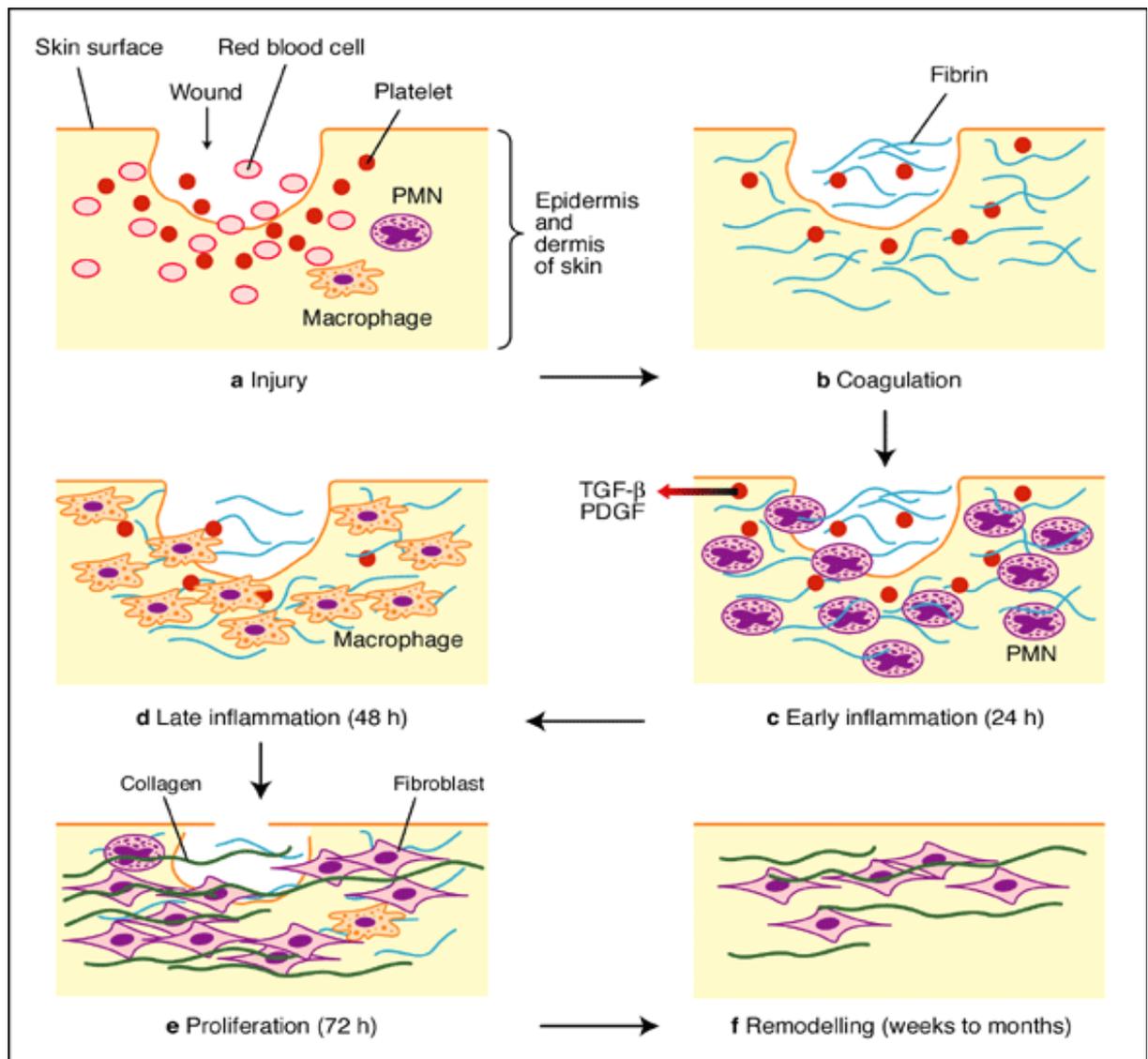


Illustration 2: schéma sur les phases de cicatrisation muqueuse(6)

- **Phase de remodelage à long terme :**

Cette phase commence par la phase de résolution (restauration du tissu d'origine, totale ou partielle) pour aboutir à un tissu cicatriciel. Les myofibroblastes, fibroblastes, macrophages et cellules endothéliales vont entrer en apoptose et cela aboutira à la formation d'une matrice extracellulaire riche en collagène et quelques cellules.

Cette phase se traduit généralement par une fibrose. La cicatrisation parodontale, et les greffes épithelio-conjonctives peuvent donc aboutir à un tissu plus dense, mais qui est sensé assurer une meilleure stabilité à long terme du site(7).

Prenant ces considérations en compte, il est donc raisonnable de penser qu'un

tissu mou dense et stable peut présenter un avantage clinique non négligeable.

Berglundh *et al*(2007)(8) ont pu observer chez le chien la formation du tissu péri-implantaire autour des implants titanés non-enfouis et aboutissent au même processus de cicatrisation.

La formation de l'épithélium jonctionnel commence après 1 à 2 semaines, pour finir sa formation en 6 à 12 semaines et mesurer 1,7 à 2,1mm.

Les fibres de collagène du tissu conjonctif quand à elles s'organisent parallèlement à la surface implantaire 4 à 6 semaines après l'implantation et se structurent par la suite (Illustration3)(9).

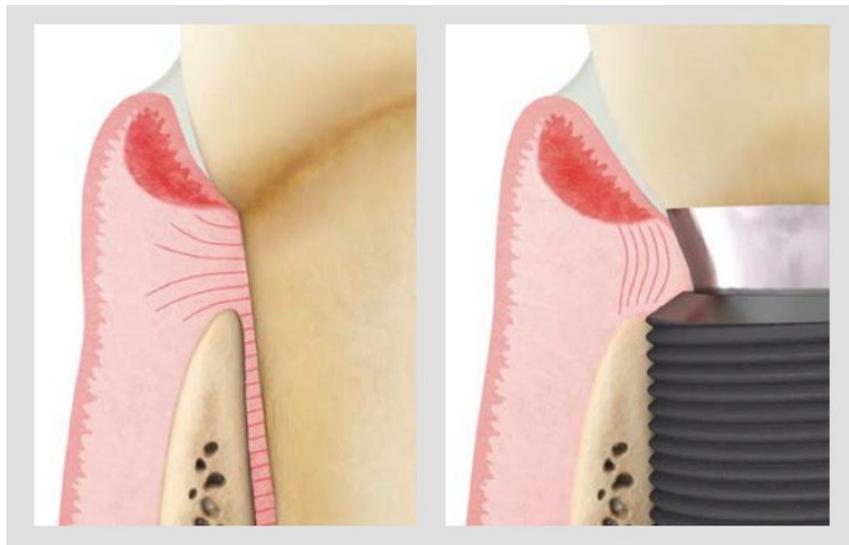


Illustration 3: schéma comparatif des tissus mous péri-implantaire et péri-dentaire sain(9)

1.1.2. Histologie

Histologiquement, la muqueuse péri-implantaire est constituée d'un épithélium et d'un tissu conjonctif.

Nous distinguerons l'épithélium buccal, sulculaire, jonctionnel face à l'implant (10). (Illustration 4)(11)

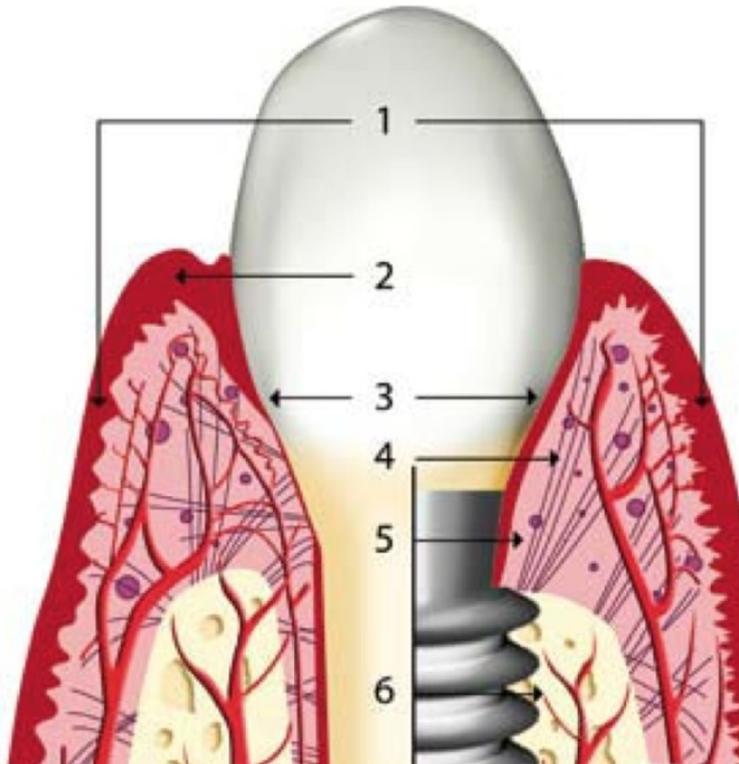


Illustration 4: Anatomie comparative tissus mous parodontaux / péri-implantaires (11)

1- épithélium buccal

2- épithélium sulculaire

3- épithélium de jonction

4- absence d'attache conjonctive

5- zone de tissu conjonctif avasculaire et acellulaire

6- absence de desmodonte

1.1.2.1. Epithélium buccal

Cet épithélium recouvre la partie coronaire des procès alvéolaires. Il est kératinisé, et l'adhérence avec le tissu conjonctif sous jacent est forte, avec de nombreuses digitations conjonctives profondes qui confèrent une grande résistance mécanique à la muqueuse kératinisée.

1.1.2.2. Epithélium sulculaire

L'épithélium sulculaire poursuit l'épithélium buccal et mesure environ 1mm (variabilité fonction de la profondeur du sulcus).

Cet épithélium est dans un état inflammatoire subclinique, même si la muqueuse est cliniquement saine car il est non kératinisé.

1.1.2.3. Epithélium de jonction

Il est en continuité avec le précédent, mesure en moyenne 2mm et est d'une épaisseur de 40 microns. (illustration 5)(12)

L'épithélium jonctionnel au fond du sulcus se forme de 5 à 15 couches avec un taux de prolifération important. Les cellules les plus apicales dans le sulcus se situant à 1,5 mm au dessus de la crête osseuse.

Cet épithélium est presque identique à celui de la dent. Même si leurs origines diffèrent : l'épithélium de jonction péri-implantaire provient des cellules épithéliales de la muqueuse buccale tandis que l'épithélium jonctionnel péri-dentaire provient de l'épithélium adamantin. Les cellules adhèrent à la surface de l'implant par une lame basale et des héli-desmosomes.

Comme pour le tissu péri-dentaire, cet épithélium possède des espaces intercellulaires larges permettant aux neutrophiles de passer du conjonctif au sulcus. Ces cellules épithéliales expriment des molécules responsables de mécanismes de défense.

Ce tissu est donc responsable de l'herméticité transgingivale et de la protection par rapport au milieu buccal. Il est donc essentiel pour la pérennité de l'implant.

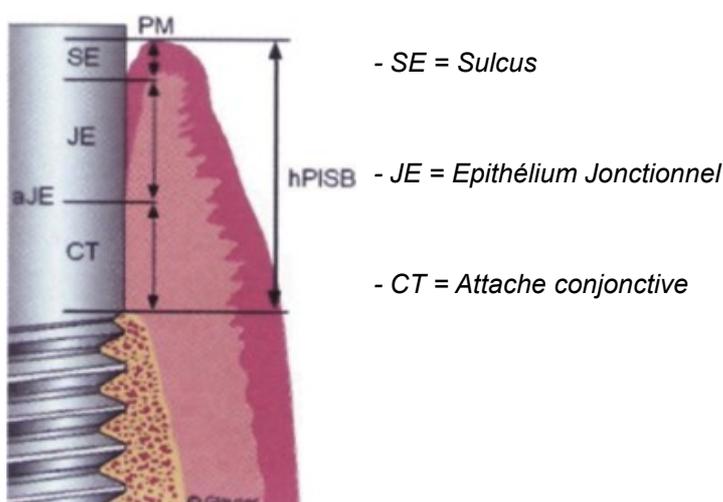


Illustration 5: Anatomie des tissus peri-implantaires(12)

1.1.2.4. Tissu conjonctif

1.1.2.4.1. Aspect

C'est un tissu semblable histologiquement à un tissu cicatriciel. En comparaison avec un tissu péri-dentaire, ce tissu conjonctif est plus riche en fibres de collagène (85%) et plus pauvre en fibroblastes(1 à 3%)(13).

1.1.2.4.2. Nature

Ce tissu présente du collagène de type I, de type III(14) mais également une quantité importante de collagène de type V (Illustration 6)(15), reconnu pour sa forte résistance à la collagénase, mais également reconnu pour sa présence marquée dans les tissus gingivaux enflammés. Ce qui a une répercussion évidente sur la pénétration bactérienne dans le tissu péri-implantaire lors d'une agression bactérienne.

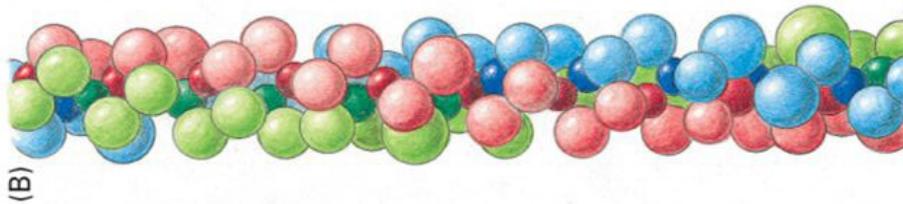


Illustration 6: 3 chaînes collagène alpha(15)

1.1.2.4.3. Organisation

Les fibres de collagène sont organisées parallèlement à la surface implantaire, et s'alignent en faisceaux quel que soit le type de surface (usinée ou rugueuse) (Illustration 4).

On distingue 2 zones :

- Proche de la surface implantaire, une zone étroite (40 microns) où il n'y a pas de vaisseaux, mais de nombreux fibroblastes et des fibres de collagène circulaires.
- Une zone plus large (160 microns), pauvre en cellules, riche en vaisseaux et fibres de collagène parallèles à la surface implantaire (illustration 4)

Certaines études ont montré que les surfaces plus rugueuses avec des microsillons ou des surfaces plus poreuses forment des fibrilles de collagène qui sont orientées un peu plus perpendiculaires à la surface implantaire((16), (11)).

1.1.2.5. Vascularisation

Comme l'implant ne possède pas de desmodonte, la vascularisation s'en retrouve amoindrie par rapport à la gencive péri-dentaire et par conséquent, ses capacités de défense.

En effet, la vascularisation de la muqueuse péri-implantaire ne dérive que des branches terminales des vaisseaux supra-périostés de la face externe de la paroi alvéolaire((18), (19), (20)) (illustration 7)(21).

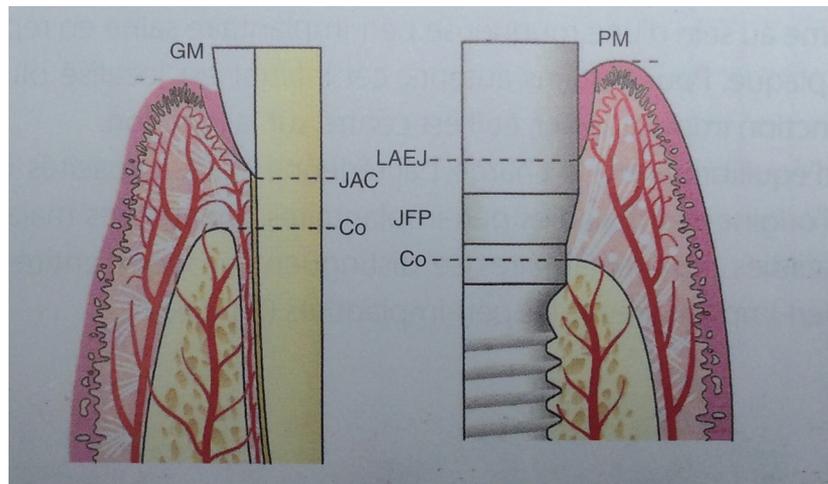


Illustration 7: Vascularisation gencive et muqueuse péri-implantaire.(21)

PM= bord marginal de la muqueuse péri-implantaire ;

LAEJ= limite apicale de l'épithélium de jonctionnel ;

JFP=jonction pilier-implant ;

CO=crête osseuse ;

GM=gencive marginale ;

JAC=jonction amélo-cémentaire.

1.1.2.6. Tableau récapitulatif comparatif des complexes dento-parodontal et implanto-parodontal

Ci-dessous, un tableau comparatif résumant les principaux critères de comparaison entre complexe dento-parodontal et implanto-parodontal :

Complexe dento-parodontal	Complexe Implanto-parodontal
Gencive libre + épithélium buccal kératinisé	Gencive libre + épithélium buccal kératinisé
Sulcus limité apicalement par épithélium de jonction	Sulcus limité apicalement par épithélium de jonction
Fibres de collagène perpendiculaires à la surface dentaire, insertion dans le ciment	Fibres de collagène parallèles à la surface implantaire
Ligament alvéolo-dentaire = desmodonte Reliant dent et os	Pas de desmodonte
Vascularisation : du ligament alvéolodentaire et des vaisseaux supra-périostés	Vascularisation : vaisseaux supra-périostés

Tableau comparatif des complexes dento-parodontal/implantaire de Tenenbaum et Beray (2000) (22) modifié (Thèse PELEMAN Maximilien(23))

1.1.2.7. Fluide péri-implantaire

Appelé également fluide crévulaire. Ce fluide a été analysé par de nombreux auteurs ((24), (25)). Ces auteurs concluent que le fluide sulculaire est comparable au fluide gingival péri-dentaire. Notamment en quantité et en qualité. Celui-ci n'est autre qu'un exsudat inflammatoire dont le volume et la composition dépendent de l'état de santé des tissus mous et durs adjacents.

Des médiateurs de l'inflammation sont produits et libérés dans le fluide (anticorps, cytokines, protéines, peptides de la matrice extracellulaire, enzymes...) et la mesure du débit de ce fluide permet de fournir des renseignements sur l'état inflammatoire de la muqueuse péri-implantaire(26). Malheureusement, nous ne bénéficions pas à ce jour de moyens techniques fiables et reproductibles au fauteuil.

1.1.3. Caractéristiques cliniques et morphologiques .

Ce n'est pas invraisemblable d'effectuer l'analogie entre tissus mous parodontaux et péri-implantaires quand on pense que généralement la forme suit la fonction.

Cliniquement, dans la littérature et les études rapportées, les tissus mous péri-implantaires sont décrits en les termes de « muqueuse », alors que les tissus parodontaux le sont en les termes de « gencive ».

Ceci s'explique tout simplement par le fait que l'implant n'est pas considéré comme une dent naturelle et que même si on peut faire l'analogie dans son aspect général, il ne possède néanmoins pas exactement les mêmes caractéristiques.

Comme la gencive autour d'une dent, la muqueuse péri-implantaire constitue si possible la papille, entre 2 implants ou entre 1 implant et une dent. Ce qui est difficile à obtenir après une alvéolyse importante et nécessite que de nombreux facteurs favorables soient réunis.

La muqueuse péri-implantaire saine, d'une couleur rose est de consistance ferme (Illustration 8 et 9), ((14), (18), (19)). Son type, kératinisé ou non, dépendra de la distance entre la ligne muco-gingivale et la crête alvéolaire. C'est la résorption de cette crête alvéolaire qui entraîne généralement une perte de tissu kératinisé, ce qui est observé le plus souvent en secteur postérieur mandibulaire.



Illustration 8: Aspect clinique de la muqueuse péri-implantaire(photo personnelle, UF implantologie)



Illustration 9: Aspect clinique de la gencive et de la muqueuse péri-implantaire (photo personnelle, UF implantologie)

De façon identique à l'épithélium des tissus péri-dentaires, l'épithélium buccal autour des implants assure une protection immunologique cellulaire et, quand elle est présente, la muqueuse kératinisée forme par son épaisseur une barrière contre les forces mécaniques masticatoires, les restaurations et l'hygiène bucco-dentaire.

Néanmoins, sa vascularisation est moindre car cet épithélium ne bénéficie pas des anastomoses vasculaires provenant du desmodonte de la dent.

La principale différence entre cette muqueuse et la gencive provient du fait que l'implant ne possède pas de desmodonte, il n'y a donc pas d'attache conjonctive à proprement parlé. Finalement le tissu conjonctif autour de l'implant, comparativement à celui autour de la dent, est acellulaire, peu vascularisé. Il est histologiquement semblable au tissu de cicatrisation, riche en collagène, pauvre en cellules(29). Ces éléments nous permettent de comprendre que l'implant sera moins résistant aux agressions mécaniques et bactériennes.

Le sulcus péri-implantaire sain a une face interne rouge et lisse et sa profondeur est variable de 2 à 4 mm en fonction de l'épaisseur supra crestale de la muqueuse. Le sondage doit s'effectuer avec une sonde graduée en téflon ou plastique pour éviter de rayer la surface de l'implant et de manière douce (0,25 Nm), car, étant donné l'orientation des fibres de collagènes, parallèles à la surface implantaire, une pression importante lors d'un sondage pourrait être nocive pour l'espace biologique(23). (Illustration 10 et 11)(31).

Le sondage péri-implantaire est un paramètre de diagnostic indispensable pour détecter une inflammation péri-implantaire. En effet le saignement au sondage n'est pas présent dans les tissus péri-implantaires sains alors qu'il est présent dans 67% des mucosites et 91% des péri-implantites(32).



Illustration 10: sondage péri-implantaire

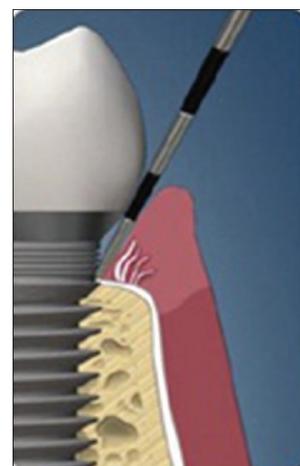


Illustration 11: Sondage iatrogène (31)

1.1.4. Espace biologique

Il a été introduit la première fois par Gottlieb en 1921 et confirmé par les études qui ont suivi, notamment Orban et Mueller en 1929 qui définissent le sulcus.

Buser *et al*(1992)(18) ont réalisé une étude qui a démontré que l'espace biologique péri-implantaire se compose du sulcus(épithélium non kératinisé), d'un épithélium jonctionnel et d'un tissu conjonctif supracrestal.

Celui-ci mesure en moyenne 3,8 mm selon Lindhe et Berglundh(33): 2,1mm pour l'épithélium de jonction et 1 à 1,5 mm pour le tissu conjonctif.

Le sondage est mesuré en moyenne 0,7 mm plus profond au niveau du sulcus péri-implantaire que péri-dentaire: ce qui s'explique par la pointe de la sonde dépassant apicalement la jonction épithéliale(34) (Illustration 12).

L'influence des surfaces (rugueuses, lisses) et des matériaux utilisés pour les piliers (titane, or, zircone) sur la morphologie de l'espace biologique est controversée : certaines études concluent que l'espace biologique est plus faible face à des surfaces usinées par rapport à des surfaces rugueuses mais d'autres qu'il n'y a pas de différence significative.

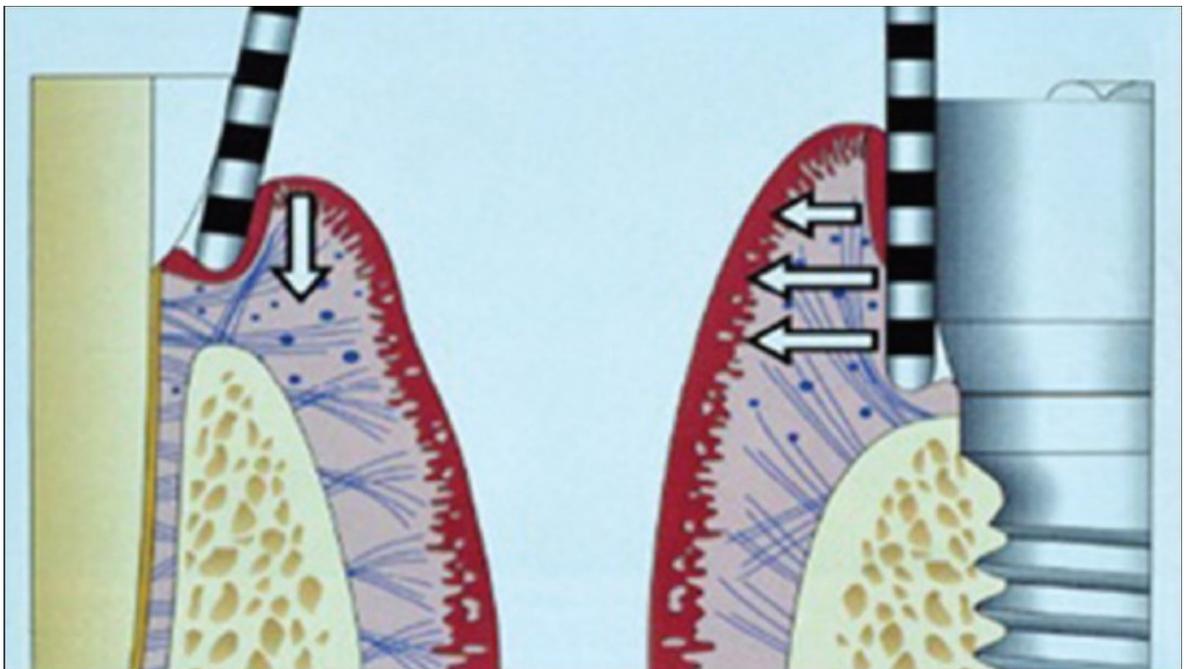


Illustration 12: anatomie et sondage péri-implantaire(31)

1.2. Maladie péri-implantaire

Pour définir la maladie péri-implantaire, il faut connaître les critères de succès implantaires définis par Branemark et cités dans une revue de littérature d'Albrektsson *et al* (1986)(20), qui propose une définition de l'ostéointégration :

Sur un implant endo-osseux, ostéointégré, en fonction, la perte osseuse doit être inférieure à 1,5mm la première année suivant la mise en charge de l'implant, et inférieure à 0,2 mm les années suivantes.

Cette définition deviendra par la suite plus controversée si l'on considère la perte osseuse comme synonyme de maladie parodontale(28).

En 1965, Levignac décrit l'inflammation des tissus mous péri-implantaires avec la destruction osseuse qu'elle entraîne et définit la péri-implantite(35).

Au fil des années, un nombre croissant de cas ont été rapportés sur la réponse inflammatoire péri-implantaire. Cette réponse est définie par des observations cliniques sur l'inflammation des tissus mous, la présence d'un exsudat inflammatoire purulent, des preuves radiographiques de perte osseuse cratérisante.

Mombelli *et al*(27) se sont concentrés sur la charge bactérienne à la surface de l'implant et l'apparition ultérieure d'une réaction inflammatoire des tissus mous péri-implantaires entraînant parfois une perte significative d'os.

D'autres auteurs rejettent la description de la maladie péri-implantaire comparable à la maladie parodontale ((28), (29)). Au lieu de cela, il a été suggéré que ce sont les différences anatomiques entre le parodonte et le contact os-implant qui seraient en cause. Zarb et Koka (2012)(40) introduisent le terme d'ostéoinsuffisance pour démontrer la différence entre péri-implantite et parodontite.

Albrektsson *et al* (39) décrivent la perte d'os péri-implantaire comme une réaction à un corps étranger, tout en spécifiant que l'ostéointégration est un processus par lequel l'os intègre l'implant en formant une structure calcifiée adjacente. En effet, à certains moments, cette réaction de corps étranger peut conduire à une activité ostéoclastique pouvant détruire l'os de soutien.

Les maladies péri-implantaires sont alors divisées en 2 entités : la mucosite péri-implantaire et les péri-implantites.

Ce qui a été développé lors de la sixième conférence de consensus Européenne de Parodontologie (41):

- La mucosite péri-implantaire est une inflammation de la muqueuse péri-implantaire sans perte osseuse
- La péri-implantite est une inflammation de la muqueuse avec perte osseuse péri-implantaire (Illustration 13)(42).

En outre, la définition la plus commune de la péri-implantite, reprise dans les différentes conférences de consensus((31), (32)) est celle développée par Berglundh *et al* en 2002 dans une revue systématique(28):

La péri-implantite est définie par

- une perte osseuse supérieure à 2,5 mm,
- une profondeur au sondage supérieure à 6mm
- ± la présence d'une suppuration
- la perte osseuse doit pouvoir être visible par radiographie pour la distinguer d'un remodelage osseux normal.

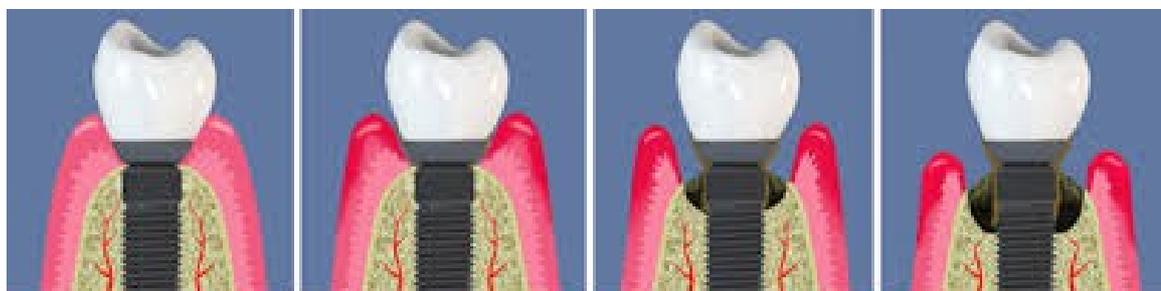


Illustration 13: schéma sur l'évolution de la maladie péri-implantaire(42)

Il existe dans la littérature actuelle de nombreuses études sur les échecs implantaires. Alors que cette même définition de l'échec implantaire n'est pas claire et que souvent, elle est associée à la désostéointégration totale de l'implant.

Mais la maladie péri-implantaire, comme la maladie parodontale n'est pas une fin en soi. Peu d'auteurs étudient réellement la maladie péri-implantaire. Encore moins au stade de mucosite.

Dans ces études, les critères de diagnostic diffèrent souvent. Renvert *et al* dans une revue systématique, arrivent à un résultat de péri-implantite chez 6 % des implants, soit 16 % des patients(44).

Comme pour la maladie parodontale (illustration 14)(45), il existe de nombreux facteurs contribuant à une maladie péri-implantaire((46),(47)).

Des facteurs étiologiques : microbiens (biofilm primaire, modifications microbiologiques, et histologiques liés à la flore) pouvant être associés à des facteurs occlusaux.

Des facteurs de risques(48) :

- antécédents de maladie parodontale(49) ;
- diabète
- prédisposition génétique
- tabac(50)
- alcool
- hygiène orale
- état de surface de l'implant
- excès de ciment des prothèses sur implant-muqueuse
- présence de muqueuse kératinisée

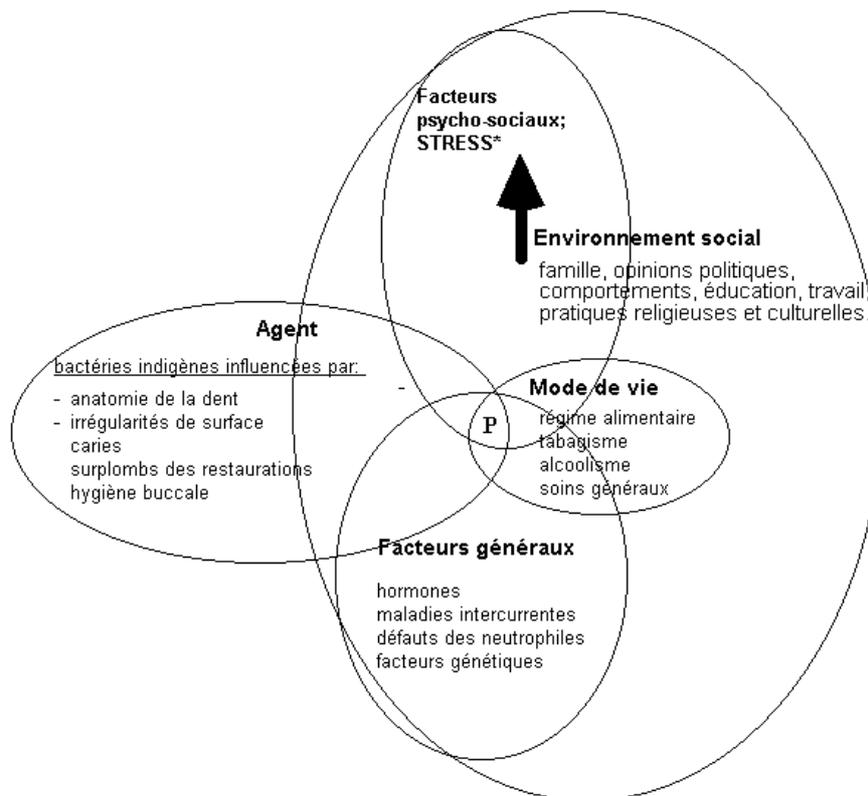


Illustration 14: schéma sur les facteurs environnementaux des parodontites (Clarke et Hirsch, 1995)(45)

Certains facteurs de risques sont immuables tandis que d'autres peuvent être diminués voir être éliminés :

- Par le patient : le tabac, l'alcool, l'hygiène orale
- Par le praticien : excès de ciment sous-prothétique, présence de muqueuse kératinisée.

Plusieurs questions se posent alors :

- Etant donné les nombreuses controverses sur l'intérêt de la présence de muqueuse kératinisée, que nous dit la littérature récente à ce sujet ?
- Si l'intérêt de la présence de la muqueuse kératinisée est avéré :
 - sur quels critères se baser ? Épaisseur ? Hauteur ?
 - A quel moment intervenir ? Pré, per, post-implantaire ?

2. Interêts de la présence de Muqueuse Kératinisée péri-implantaire.

2.1. Introduction

L'ostéo-intégration(51) n'est pas le seul facteur de réussite en implantologie. En effet, la qualité des tissus mous autour des implants est primordiale pour différents critères. Nous avons vu précédemment que la maladie péri-implantaire est une maladie des tissus mous et durs péri-implantaires.

Il existe de nombreuses controverses quand à l'intérêt de la présence de tissus kératinisé autour des implants dentaires. Nous allons chercher à comprendre, grâce à une étude de la littérature, si le type de muqueuse péri-implantaire, a une influence sur le devenir des implants.

2.2. Etude de la littérature

2.2.1. Brito *et al* (2013)

Une revue de littérature de Brito *et al*(52) publiée en 2013 permet d'apporter des éléments de réponse : L'objectif de cette revue systématique était d'évaluer l'importance de la présence de muqueuse kératinisée pour la santé péri-implantaire.

Les bases de données électroniques Cochrane, MEDLINE, EMBASE, et la Bibliothèque virtuelle de la santé (VHL) ont été utilisées pour la recherche des articles originaux de 2006 à Mars 2013.

2.2.1.1. Critères d'inclusions et d'exclusion

Les critères d'inclusion et d'exclusion utilisés pour sélectionner les articles ont été:

- Études humaines publiées en anglais;
- Études publiées dans des revues internationales;
- Études ayant évalué l'association entre quantité de muqueuse kératinisée et santé des tissus péri-implantaires;
- Études ayant un suivi de plus de 12 mois;
- Études publiées il y a moins de 10 ans.

Sept études réunissent tous ces critères. Parmi celles-ci, trois études sont de haut niveau de preuve, et quatre ont été jugées de qualité moyenne.

2.2.1.2. Résultats des études

2.2.1.2.1. Tableau récapitulatif

Auteur	suivi	largeur	Plaque index	gingival index	Prof poche	BOP	Recession (mm)	Perte osseuse (mm)
Boynuegri et al (2012)	2 ans	<2mm	0,28 +/-0,37	0,58 +/-0,6	-	0,392 +/-0,356	-	-
		>2mm	0,05 +/-0,19	0,07 +/-0,26		0,241 +/-0,304		
Adibrad et al (2009)	25 – 10 mois	<2mm	1,87 +/-0,59°	1,65 +/- 0,71	3,11 +/-0,56	0,49 +/-0,30°	0,85 +/-0,79°	1,24 +/-0,91
		>2mm	1,20 +/-0,71°	1,01 +/-0,67	2,98	0,38 +/-0,34°	0,55 +/-0,49°	1,12 +/-0,75
Schrott et al (2009)	5 ans	<2mm	0,24 vs 258	-	-	0,05 vs0,078	0,69 Vs0,048	-
		>2mm	0,67 vs0,40			0,22 vs0,13		
Bouri et al (2008)	4,1-4,9 ans	<2mm	1,78 +/-0,78	1,50 +/-0,77	3,87 +/-0,66	89 vs 71°	-	1,72 +/-1,18°
		>2mm	1,25 +/-0,53	0,91 +/-0,72	3,72 +/-0,75			1,24 +/-0,69
Kim et al (2008)	13 mois	<2mm	0,74 +/-0,91	0,44 +/-0,72	2,62 +/-1,55	-	0,72 +/-0,99°	0,65 +/-0,81
		>2mm	0,74 +/-0,83	0,38 +/-0,66	2,84 +/-1,80		0,32 +/-0,69°	0,41 +/-0,75
Zigdon et Machtei (2008)	50 mois	<2mm	-	-	3,2 Vs 2,6°	0,36 Vs 0,23	0,90 Vs0,27°	
Chung et al (2006)	3 ans	<2mm	1,51 +/-0,09	0,94 +/-0,07	2,85 +/-0,06	-	-	-
		>2mm	1,26 +/-0,05	0,76 +/-0,04	2,90 +/-0,05			

Illustration 15: Tableau récapitulatif des études sur la présence de muqueuse kératinisée péri-implantaire.

2.2.1.2.2. Résultats

- Boynuegri et al (2012)(53) :

Une quantité suffisante de muqueuse kératinisée est liée à une diminution de l'indice de plaque et de l'indice d'inflammation gingivale ainsi qu'une diminution des médiateurs pro-inflammatoires.

- Adibrad et al (2009)(54) :

L'absence de quantité suffisante de muqueuse kératinisée autour des implants supportant des prothèses a été associée à une plus grande accumulation de plaque, une augmentation de l'inflammation gingivale, une augmentation du saignement au sondage, et une augmentation des récessions.

- Schrott et al (2009)(55) :

Chez les patients ayant une bonne hygiène bucco-dentaire et ayant des séances de maintenance régulières, les implants avec une hauteur réduite (de moins de 2mm) de muqueuse kératinisée péri-implantaire étaient plus sujets à l'accumulation de plaque et à des saignements ainsi qu'à des récession des tissus mous sur une période de cinq ans.

- Bouri et al (2008)(56) :

L'augmentation de la hauteur de muqueuse kératinisée autour des implants est associée à une plus faible perte de l'os alvéolaire et les indices de la santé des tissus mous sont améliorés.

- Kim et al (2008)(57):

Dans les cas de muqueuse kératinisée insuffisante péri-implantaire, cette insuffisance n'intervient pas nécessairement sur la gestion de l'hygiène et de l'état de santé des tissus. Néanmoins, le risque est l'augmentation de la récession gingivale et de la perte osseuse.

Par conséquent, on pense que du point de vue de la maintenance et de la gestion à long terme, ainsi que pour une zone esthétique, la présence d'une quantité

suffisante de muqueuse kératinisée est nécessaire.

- Zigdon et Machtei (2008)(58):

La muqueuse kératinisée autour des implants dentaires affecte à la fois l'efficacité clinique et les paramètres immunologiques de ces sites. Ces résultats sont d'une importance particulière dans les zones esthétiques où une muqueuse kératinisée mince et étroite peut conduire à des récessions plus importantes.

- Chung et al (2006)(59):

L'absence de muqueuse kératinisée en quantité suffisante autour des implants dentaires, en particulier au niveau des implants postérieurs, a été associée à une plus grande accumulation de plaque et une augmentation de l'inflammation, indépendamment de leur état de surface. Des essais cliniques randomisés sont nécessaires pour confirmer les résultats obtenus dans cette étude clinique rétrospective.

L'étude de cette revue de littérature révèle que la présence d'une quantité suffisante de tissu kératinisé péri-implantaire peut-être nécessaire, car il a été démontré qu'elle est liée à une meilleure santé des tissus péri-implantaires, c'est à dire:

- un meilleur contrôle de plaque,
- un meilleur contrôle de l'inflammation gingivale,
- une diminution du saignement au sondage,
- une réduction du risque de récession
- une profondeur de poche mieux maîtrisée

2.2.1.3. Discussion

Ce que nous avons déjà pu constater précédemment et qui a été confirmé dans l'étude de Kim *et al* en 2008(57) : l'insuffisance de muqueuse kératinisée n'est pas nécessairement synonyme de mauvaise hygiène bucco-dentaire et santé tissulaire péri-implantaire.

Selon une étude de Wennstrom *et al*(2012)(60): les preuves justifiant la nécessité d'une quantité muqueuse kératinisée autour des implants pour maintenir la santé et la stabilité des tissus sont limitées.

En 2010, les résultats préliminaires d'une étude de Rocuzzo *et al* conclut qu'il n'y aurait pas de différence significative au niveau du contrôle de plaque avec ou sans muqueuse kératinisée. Mais en 2015 (ce qui n'a pas pu être rapporté dans la revue de littérature de Brito *et al*), lors de la suite de cette étude prospective, Rocuzzo *et al*(61)concluent alors que :

- Les implants qui ne sont pas entourés de muqueuse kératinisée sont plus sujets à l'accumulation de plaque et au risque de récession, même chez les patients exerçant une hygiène orale suffisante et recevant l'appui d'un traitement parodontal adéquat.
- Dans certains cas, en particulier dans le secteur mandibulaire postérieur, où la résorption de crête conduit à une réduction de profondeur du fond de vestibule et au manque de muqueuse kératinisée, une greffe de muqueuse kératinisée supplémentaire peut-être bénéfique pour faciliter les procédures d'hygiène bucco-dentaire, cependant, cet aménagement est difficile étant donné le passage de la ligne oblique externe.

De plus, pour revenir à la revue de littérature de Brito *et al*(52), celle-ci souligne que la plupart des études qui ne mettent pas en évidence de différences significatives entre quantité de muqueuse kératinisée et santé péri-implantaire, ne prennent pas en compte des critères indissociables de l'étude de la santé péri-implantaire :

- Antécédents de parodontite
- Tabac
- Hygiène orale
- Technique de restauration et état de surface
- Position et fonction de l'implant
- Période de suivi de l'étude
- Type d'étude (animale ou humaine)

Sachant que les 3 premiers critères font partie des facteurs de risque les plus importants de péri-implantite :

- Antécédents de Parodontite :

Renvert et Persson en 2009 ont réalisé une revue de littérature(62) dans laquelle ils retiennent 3 études comparant la perte d'os au niveau des implants atteints d'une péri-implantite chez des patients avec et sans antécédents de parodontite, sur une période d'au moins 5 ans (Hardt *et al.* 2002(63)], Karoussis *et al.* 2003(64), Mengel *et al.* 2007(65)).

Ces études rapportent que la parodontite serait un facteur de risque à prendre en compte dans la survenue de péri-implantite.

- Tabac :

Strietzel *et al.* (2007)(66), rapportent un risque significativement plus élevé de développer une péri-implantite chez le patient tabagique. D'autres études sur les indicateurs de risque des maladies péri-implantaires, rapportent une association significative du tabagisme avec la mucosité péri-implantaire, la perte osseuse marginale et la péri-implantite (Roos-Jansåker *et al.* 2006(67), Fransson *et al.*

2008(68)).

- Hygiène orale :

Serino et Ström (2009)(69) abordent dans leur étude l'accès à l'hygiène au niveau des sites implantaire et considèrent ce facteur local comme fortement associé à la péri-implantite.

2.2.1.4. Conclusion

Cette revue systématique conclut que la présence d'une quantité suffisante de muqueuse kératinisée peut être requise, car il a été démontré qu'elle est liée à une meilleure santé des tissus péri-implantaires.

En effet, en résumant les conclusions des différents auteurs, on comprend que l'absence de muqueuse kératinisée péri-implantaire a différentes conséquences cliniques, qui n'induisent pas nécessairement une péri-implantite :

- Muqueuse mobile péri-implantaire,
- Accumulation de plaque,
- Inflammation subséquente des tissus mous,
- Ouverture du sillon mobilisé par le buccinateur à la mandibule.

Toutes ces conséquences cliniques aboutissent généralement à une gêne et peuvent se résulter par des plaintes de la part du patient voire des douleurs.

2.2.2. Esfahanizadeh et al (2016)

Une étude récente de Esfahanizadeh *et al*(2016)(70) évalue le rôle de la présence de muqueuse kératinisée péri-implantaire et la santé des tissus mous.

Cette étude a évalué l'impact de la hauteur de muqueuse kératinisée sur les paramètres des tissus mous péri-implantaires.

Les auteurs ont mené une étude transversale sur 110 implants chez 36 patients. Les paramètres ont été relevés plus de 6 mois après la mise en charge des implants, et les patients ont reçu au moins 1 implant dans 1 quadrant au niveau molaire ou prémolaire.

La santé des tissus mous péri-implantaires a été mesurée avec : l'indice de saignement, l'indice de plaque, l'index gingival, la profondeur au sondage, la récession gingivale.

Enfin, une certaine hauteur de « bandeau » péri-implantaire de muqueuse kératinisée au collet de l'implant a été appréciée, de même que le tabac et les méthodes d'hygiène orale ont été pris en considération.

Une corrélation significative entre hauteur de bandeau de muqueuse kératinisée et les différents paramètres mesurés a été mise en évidence ($p < 0,05$) :

- Les valeurs des différents indices étaient significativement plus faibles dans les zones où le bandeau péri-implantaire de muqueuse kératinisée était supérieur ou égale à 2 mm.
- Dans les zones où le bandeau péri-implantaire de muqueuse kératinisée était inférieur à 2 mm, les valeurs des indices étaient significativement plus élevées.
- Le bandeau péri-implantaire de muqueuse kératinisée était plus important chez les sujets utilisant une technique de brossage rotative par rapport au brossage horizontal.
- Le bandeau péri-implantaire de muqueuse kératinisée était significativement plus élevé chez les patients fumeurs.

Les résultats de cette étude indiquent qu'une association existe entre le bandeau péri-implantaire de muqueuse kératinisée et la santé des tissus mous péri-implantaires. Un minimum de 2mm de muqueuse kératinisée péri-implantaire est recommandé.

2.2.3. Chiu et al (2015)

Chiu et al ont réalisé une revue de la littérature récente (71) sur la relation entre la hauteur de muqueuse kératinisée et les paramètres cliniques de suivi des méthodes d'hygiène bucco-dentaire et les paramètres cliniques mesurant l'état des tissus.

La plupart des études ont montré que la récession était significativement plus importante au niveau des sites où il y a peu ou pas de muqueuse kératinisée, mais lors du traitement, l'augmentation de la hauteur de cette muqueuse a eu peu d'effet sur la profondeur de poche péri-implantaire.

Les faisceaux de preuves justifiant que la présence de muqueuse kératinisée a un effet sur les changements de niveau d'attache ou d'os restent limités et aucune conclusion n'a pu être établie.

En conclusion, il y a des résultats contradictoires dans la littérature actuelle en ce qui concerne l'importance de la muqueuse kératinisée dans la santé péri-implantaire. Plusieurs études ont indiqué qu'une bande de muqueuse kératinisée n'est pas indispensable pour le maintien du tissu péri-implantaire. Cependant, dans des situations cliniques dans lesquelles le contrôle de plaque adéquat est impossible ou que la demande esthétique des patients est extrêmement élevée, la conservation ou la reconstruction de la muqueuse kératinisée est bénéfique pour obtenir des techniques d'hygiène buccale efficaces et un maintien de la stabilité des tissus mous autour des implants dentaires.

2.2.4. Ferreira et al (2015)

2.2.4.1. Objectif de l'étude

L'objectif de cette étude (72) était d'identifier la relation entre les facteurs spécifiques (l'âge, le sexe, le tabagisme, la durée avec la prothèse en fonction, l'emplacement de l'implant et la quantité de muqueuse kératinisée péri-implantaire) et les maladies péri-implantaires chez les patients du Centre de recherche et de formation continue en dentisterie implantaire (CEPID) à l'Université fédérale de Santa Catarina (UFSC), Brésil.

2.2.4.2. Matériels et méthodes

L'étude transversale a été menée sur 193 patients qui ont reçu 725 implants supportant une prothèse fonctionnelle pendant au moins 1 an (intervalle de 1 à 9 ans). L'examen clinique inclut profondeur de sondage, le saignement au sondage et/ou suppuration. Un examen radiographique a été mené pour mesurer les niveaux d'os péri-implantaires.

2.2.4.3. résultats

Statistiquement il n'y avait pas de différence significative entre la prévalence des maladies péri-implantaires et l'âge, le sexe, le temps avec les prothèses en fonction et les variables de localisation de l'implant de façon indépendante. Cependant, il y avait une association statistiquement significative entre les variables indépendantes du tabagisme, la quantité de la muqueuse péri-implantaire kératinisée inférieure à 2 mm et la présence de maladies péri-implantaires.

2.2.4.4. Conclusion

Cette étude a conclu que le tabagisme et la quantité de muqueuse kératinisée péri-implantaire ont été associés à la prévalence des maladies péri-implantaires (mucosite, péri-implantite).

2.2.5. Souza et al (2016)

2.2.5.1. Objectif de l'étude

Le but de cette étude(73) était de comparer :

- Le niveau d'inconfort au brossage
- Les variables cliniques péri-implantaires chez les patients présentant des sites implantaires avec un bandeau de 2 mm ou plus de muqueuse kératinisée par rapport à des patients avec moins de 2 mm muqueuse kératinisée péri-implantaire.

2.2.5.2. Matériels et méthodes

Les patients participant ont été recrutés au cours de consultation de maintenance de Janvier à Octobre 2013.

Les patients ont été répartis en deux groupes:

- Quantité de muqueuse kératinisée supérieure ou égal à 2 mm;
- Quantité de muqueuse kératinisée inférieure à 2 mm.

Les patients ont été évalués selon différents paramètres : l'indice de plaque (PI), la profondeur de sondage de poche (PPD), le niveau d'attache clinique (CAL), le saignement au sondage (BOP).

Des données ont été recueillies à partir de trois sites sur la face vestibulaire de chaque implant. Par la suite, les patients ont reçu des instructions d'hygiène buccale normalisées et des dispositifs de nettoyage.

Tous les patients ont rapporté leur niveau d'inconfort au brossage en utilisant l'échelle visuelle analogique (EVA). Le test de Student et le test de Wilcoxon ont été réalisés pour analyser les résultats ($P < 0,05$).

2.2.5.3. résultats

Quatre-vingt patients avec un total de 270 sites d'implantation ont été inclus. Les sites d'implants dans le groupe avec moins de 2 mm de muqueuse kératinisée péri-implantaire présentaient des niveaux plus élevés d'inconfort au brossage ($P < 0,001$), PI ($P = 0,0021$), et BoP ($P = 0,017$) que les sites d'implants dans le

groupe avec plus de 2 mm de muqueuse kératinisée (Illustration 16 et 17).

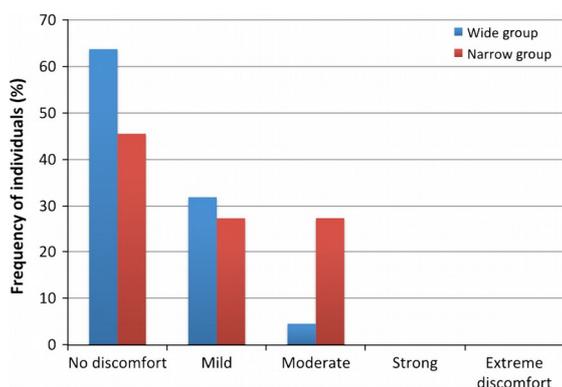


Illustration 16: Graphique illustrant la distribution de fréquence globale des individus dans la catégorie Narrow (étroite) (<2 mm de muqueuse kératinisée) et Wide (large) (≥ 2 mm de muqueuse kératinisée), en fonction de l'inconfort au brossage(73)

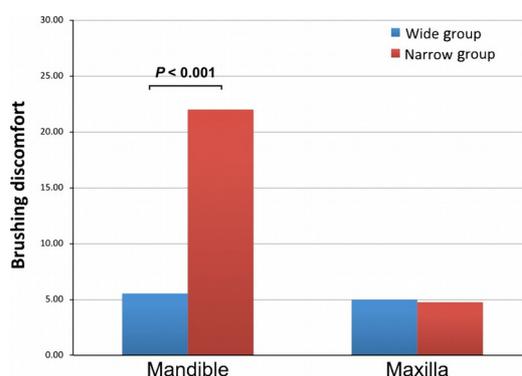


Illustration 17: Graphique représentant les valeurs moyennes de l'inconfort au brossage dans la catégorie Narrow (étroite) (<2 mm de muqueuse kératinisée) et wide (large) (≥ 2 mm de muqueuse kératinisée), en fonction du lieu (mandibule ou du maxillaire)(73).

2.2.5.4. Conclusion

Les sites avec moins de 2 mm de muqueuse kératinisée péri-implantaire se sont révélés être plus enclins à l'inconfort au brossage, l'accumulation de plaque et l'inflammation des tissus mous par rapport aux sites avec plus de 2 mm de muqueuse kératinisée péri-implantaire.

2.2.6. Buyukozdemir Askin et al (2015)

2.2.6.1. objectif

L'objectif de cette étude(74) était d'observer les effets de la largeur de la muqueuse kératinisée (KTW) sur les tissus péri-implantaires en évaluant les paramètres cliniques et inflammatoires péri-implantaires.

2.2.6.2. Matériels et méthodes

Soixante implants ont été inclus dans cette étude longitudinale de 6 mois

3 groupes ont été formés en fonction de la présence de muqueuse kératinisée sur la face vestibulaire et classés en fonction de la largeur (adéquate ou inadéquate)

2.2.6.3. Résultats

Pour le groupe ayant bénéficié d'une greffe gingivale : il a été relevé une amélioration statistiquement significative des différents paramètres cliniques : le fluide sulculaire, la concentration d'Interleukine, la perte osseuse, par rapport aux deux autres groupes.

2.2.6.4. Conclusion

Sur la base des résultats de cette étude présentant une diminution significative des paramètres cliniques et inflammatoires dans les tissus péri-implantaires manquant de muqueuse kératinisée au départ et ayant bénéficié d'une technique de greffe gingivale libre, nous pouvons conclure que:

- L'augmentation de la largeur de muqueuse kératinisée par greffe gingivale libre peut être considérée comme un procédé fiable et efficace pour atteindre et maintenir l'état de santé péri-implantaire.
- Dans les cas où l'augmentation de la largeur de muqueuse kératinisée n'est pas possible, l'entretien avec les techniques d'hygiène adaptées (bain de bouche, brossette interdentaire et hydropulseur) devrait être indiqué afin d'éliminer et de contrôler l'inflammation péri-implantaire et de fréquentes séances de maintenance sont nécessaires pour détecter des modifications inflammatoires précoces avant la progression de l'inflammation.
- La mesure de l'IL-1 β PISF peut être utilisée comme une méthode de diagnostic précoce pour la détection des changements inflammatoires dans les tissus péri-implantaire.

D'autres études avec : un nombre d'implants plus important, la prise en compte du diamètre, du secteur, de l'occlusion et également plus précises sur les différents paramètres péri-implantaires à étudier seraient nécessaires pour clarifier le rôle exact d'une certaine quantité de muqueuse kératinisée sur les paramètres cliniques et inflammatoires péri-implantaires.

2.2.7. Lin et al (2013)

2.2.7.1. Objectif

Cette revue systématique et méta-analyse (75) vise à étudier l'effet de la largeur de muqueuse kératinisée sur divers paramètres liés à la santé péri-implantaire.

2.2.7.2. Matériels et méthodes

Une recherche électronique de cinq bases de données (de 1965 à 2012) et manuelle sur des revues avec des articles jugés pertinents ont été effectués. Les études transversales ou longitudinales humaines avec des données sur la relation entre la quantité de muqueuse kératinisée péri-implantaire et divers paramètres péri-implantaires sur une période d'au moins 6 mois de suivi ont été inclus.

2.2.7.3. Résultats

Onze études, sept transversales et quatre longitudinales, ont été incluses.

La différence moyenne pondérée (ADM) et l'intervalle de confiance (IC) ont été calculés avec méta-analyses pour chaque paramètre clinique.

Les résultats ont montré des différences statistiquement significatives pour les implants avec une quantité de muqueuse kératinisée péri-implantaire plus importante avec une diminution des indices suivants :

- l'indice de plaque (PI) et l'indice de plaque modifié (ADM = -0.27, IC à 95% = -0,43 à -0,11),
- l'indice gingival modifié (GIG) (ADM = -0.48, IC à 95% = -0.70 à -0,27),
- la récession (MR) (ADM = -0.60 mm, 95% CI = -0,85 à -0,36 mm),
- la perte d'attache (AL) (ADM = -0.35 mm, 95% CI = -0.65 mm à -0.06 mm),

Cependant, la comparaison d'autres paramètres (saignement au sondage, indice modifié de saignement, gingival index, profondeur de sondage, et radiographie) n'a pas atteint de différences statistiquement significatives.

2.2.7.4. Discussion

Le résultat du test d'hétérogénéité n'a montré qu'un seul paramètre (Perte d'attache(AL), P valeur pour le χ^2 test = 0,30 et I (2) test = 18%) avec un faible degré d'hétérogénéité entre les études analysées. Les limites de la présente étude comprennent le nombre d'études sélectionnées (n = 11), l'existence de l'hétérogénéité et de biais de publication et les articles recherchés en anglais.

2.2.7.5. Conclusion

Sur la base des données disponibles actuellement, un manque de muqueuse kératinisée péri-implantaire est associé à plus d'accumulation de plaque, moins d'inflammation des tissus mous, de récession et de perte d'attache.

2.2.8. Rocuzzo et al (2016)

2.2.8.1. Objectif

L'objectif de cette étude(76) était d'analyser les conditions cliniques autour des implants dentaires placés en secteur mandibulaire postérieur chez des patients sains ou avec un parodonte modérément diminué, en rapport avec la présence ou non de la muqueuse kératinisée.

2.2.8.2. Matériels et méthodes

Cent vingt-huit patients qui avaient besoin d'un implant en secteur mandibulaire postérieur ont été consécutivement inscrits dans un cabinet spécialisé privé. Un seul implant par patient a été examiné placé soit en muqueuse kératinisée, soit en muqueuse libre alvéolaires (AM).

À 10 ans, les mesures cliniques et radiographiques ont été enregistrées par un même opérateur (dans des conditions d'observations calibrées). Le nombre de sites traités selon des modalités de thérapie C et D (antibiotiques et / ou chirurgie) au cours des 10 ans a également été enregistré (cf CIST page 60).

2.2.8.3. Résultats

Quatre-vingt-huit patients ont terminé l'étude de 10 ans. L'absence de tissu kératinisé a été associée à une plus grande accumulation de la plaque dentaire, une plus grande récession des tissus mous, et un plus grand nombre de sites nécessitant un traitement chirurgical et/ou une antibiothérapie supplémentaire. Les résultats rapportés par les patients en ce qui concerne les procédures d'entretien présentaient de grandes différences entre les groupes. Dans 11 des 35 cas implantés en muqueuse libre, une greffe gingivale libre supplémentaire a été utilisée avec succès pour réduire l'inconfort et pour faciliter le contrôle de plaque optimal.



Illustration 19: Avant greffe de tissus mous (étude Rocuzzo et al.)(61)



Illustration 20: intervention chirurgicale de greffe de tissus mous (Rocuzzo et al.) (61)



Illustration 21: Photo post-opératoire (Rocuzzo et al.)

2.2.8.4. Conclusion

Les implants qui ne possèdent pas de bandeau péri-implantaire de muqueuse kératinisée sont plus sujets à l'accumulation de plaque et aux récessions, même chez les patients exerçant une hygiène buccale suffisante et recevant l'appui d'un traitement parodontal adéquat. Dans certains cas, en particulier en secteur mandibulaire postérieur édenté, où la résorption de la crête conduit à une réduction de la profondeur vestibulaire et à un manque de tissu kératinisé, une greffe gingivale supplémentaire peut être bénéfique pour faciliter les procédures d'hygiène buccale.

2.2.9. Autres revues de littérature et études

D'autres revues de littérature aboutissent aux mêmes conclusions et cette nécessité clinique de présence de muqueuse kératinisée péri-implantaire, même si elle a suscité beaucoup de controverses a été abordée de nombreuses fois :

- Schou *et al*(77)(1992)
- Moher *et al*(78) (2009)
- Smeets *et al*(79) (2014)
- Hamada *et al*(80) (2016)

2.3. Conclusion

Cette étude de la littérature nous a permis de conclure qu'un bandeau minimal de 2 millimètres de muqueuse kératinisée péri-implantaire a une incidence sur la mesure des différents indices :

- L'indice de saignement
- L'indice de plaque
- L'index gingival
- La profondeur au sondage
- La récession gingivale.

Cette quantité minimale de muqueuse kératinisée permet une meilleure santé des tissus péri-implantaires, un meilleur contrôle de plaque et de l'inflammation.

Malgré tout, un site péri-implantaire avec une zone de moins de 2 mm de muqueuse kératinisée péri-implantaire a différentes conséquences cliniques, qui n'induisent pas nécessairement une péri-implantite :

- Une muqueuse mobile péri-implantaire,
- Une accumulation de plaque,
- Une inflammation subséquente des tissus mous,
- Une ouverture du sillon mobilisé par le buccinateur à la mandibule,
- Un inconfort au brossage.

En conséquence, l'augmentation de la quantité de muqueuse kératinisée peut être considérée comme un procédé fiable et efficace pour atteindre et maintenir l'état de santé péri-implantaire.

Dans les cas où l'augmentation de la largeur de muqueuse kératinisée n'est pas possible, l'entretien avec les techniques d'hygiène adaptées (bain de bouche, brossette interdentaire et hydropulseur) devrait être indiqué afin d'éliminer et de contrôler l'inflammation péri-implantaire et de fréquentes séances de maintenance sont nécessaires pour détecter des modifications inflammatoires précoces avant la progression de l'inflammation.

Malgré tout, le biotype gingival n'est généralement pas pris en compte dans toutes ces études. Les auteurs nous indiquent qu'avoir de la muqueuse kératinisée (sous entendu attachée) contribue à pour prévenir une maladie péri-implantaire et

contrôler l'inflammation péri-implantaire, mais l'épaisseur de cette muqueuse n'est pas prise en considération. Or nous savons qu'en parodontologie, un biotype fin comporte plus de risque de récessions et est moins résistant aux agressions bactériennes et mécaniques.

Il faudra alors prendre en compte ce biotype lors de chirurgie muco-gingivale péri-implantaire.

Nous allons voir quelle technique est indiquée en fonction de la situation clinique (temps opératoire, localisation, présence d'un processus infectieux...).



*Illustration 22:
largeur/épaisseur de muqueuse
kératinisée(9)*

3. Aménagement des tissus mous péri-implantaires

3.1. Introduction

Nous avons vu que la présence de muqueuse kératinisée semble nécessaire pour différentes raisons. Dans la mesure du possible, le praticien cherche à obtenir ou conserver au maximum une bande de muqueuse kératinisée autour de ses implants. Ceci doit se prévoir avant la pose de l'implant, car le plan de traitement passe par l'étude des tissus mous et durs, l'évaluation de la qualité de ces tissus, la quantité, l'évaluation des indices esthétiques (Pink Esthetic Score(81), White Esthetic Score (82), smile design (83)), le projet prothétique, la planification implantaire. Deux situations se présentent alors :

- En traitement préventif d'une éventuelle maladie péri-implantaire.
- En traitement curatif d'une maladie péri-implantaire.

L'idée d'effectuer des greffes de muqueuse pour augmenter la quantité de muqueuse kératinisée provient de la parodontologie ((84), (85), (86)). Une étude d'Agudio *et al.* (2008)(87) a montré que pour les dents naturelles bénéficiant de cette méthode, l'augmentation de la hauteur de la muqueuse kératinisée est en moyenne de 4,2 mm et qu'elle diminue de 0,7-0,8 mm dans le temps (période de suivi de 25 ans). De la même façon pour les implants, une augmentation de 3,7 mm est observée et une diminution moyenne de 0,9 mm est constatée après 1 an. Selon ces auteurs, il ne devrait pas y avoir de diminution supplémentaire de muqueuse kératinisée après la fin de la première année post greffe.

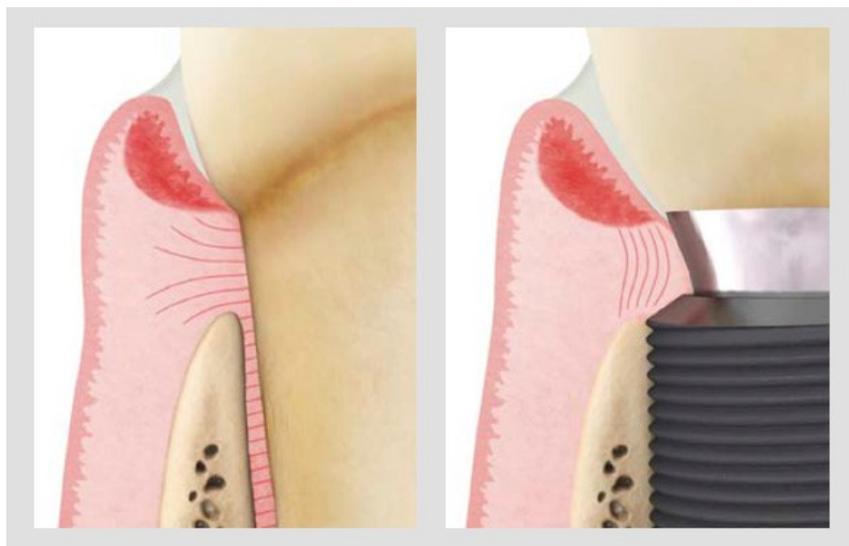


Illustration 23: schéma comparatif des tissus mous péri-implantaires et péri-dentaires sains (9)

3.2. Aménagement tissulaire pré-implantaire

L'indication majeure réside en l'absence ou le manque de muqueuse kératinisée. Ce qui fait suite généralement à une résorption de crête importante ayant pour cause :

- une parodontopathie ou un problème infectieux sur un secteur denté
- une résorption de crête importante suite à une extraction ancienne.

L'objectif de l'intervention est d'accroître la quantité de gencive kératinisée autour du futur implant.

Cette augmentation peut également permettre d'obtenir une fermeture primaire de l'alvéole post-extractionnelle sans occasionner de problème muco-gingival au niveau des dents adjacentes, ni déplacer la ligne muco-gingivale du site concerné.

En cas d'édentement unitaire, si les tissus voisins le permettent, un lambeau déplacé latéralement est réalisable. Si la technique précédente n'est pas indiquée, une greffe épithelio-conjonctive sera réalisée.

Il est préférable de réaliser la greffe épithelio-conjonctive en amont de la pose du ou des implants car la manipulation des tissus mous risquerait de compliquer l'intervention de la chirurgie implantaire. De plus ce nouvel apport de tissu kératinisé permettrait de réaliser de meilleures sutures et une meilleure coaptation des lambeaux suite à la pose des implants, voire de mettre en forme le profil d'émergence de façon plus aisée avec une prothèse provisoire transvissée sur l'implant ou plus simplement à l'aide d'une vis de cicatrisation.

Bien évidemment, dans le cas d'une extraction préalable à la pose d'implants et dans le cas d'une implantation différée (classification de Chen et Buser, 2008 (88)), une préservation alvéolaire pourra être réalisée et l'apport de tissus kératinisés aidera à obtenir une fermeture primaire de l'alvéole et protégera le site tout en l'améliorant pour l'avenir.

3.3. Aménagement tissulaire per-implantaire

3.3.1. Le tracé d'incision initial

A l'heure où le cône-beam et les logiciels de planification implantaire se sont démocratisés, il devient inconcevable de ne pas connaître l'endroit exact où se situeront les implants lorsque le praticien a défini un plan de traitement global avec son patient.

Lors de la première consultation, une fois l'anamnèse réalisée, les tissus mous auront été étudiés au même titre que les tissus durs, l'occlusion, l'examen dentaire, les pathologies articulaires... Et par conséquent le challenge esthétique et fonctionnel commence dès l'explication du plan de traitement au patient et continue lors du premier trait d'incision.

Ce trait sera fonction de la position du ou des futurs implants et le praticien pourra s'aider du guide radiologique utilisé pour la planification implantaire ou du guide chirurgical, ou encore d'un guide formé à partir de cires diagnostiques ayant aidé à la planification du projet implanto-prothétique.

3.3.2. Chirurgie muco-gingivale per-implantaire

Suite à un examen clinique minutieux pré-opératoire, l'indication d'augmenter le volume des tissus mous peut-être posée.

Pour un parodonte fin, il est indiqué de réaliser un apport de tissu conjonctif. Ce qui est réalisé soit à partir d'un prélèvement palatin ou tubérositaire, soit par la technique du rouleau (lambeau pédiculé).

L'objectif de cet apport étant d'obtenir un parodonte plus épais autour de l'implant, ce qui permettra une protection de l'os sous-jacent, une meilleure résistance aux traumatismes (mouvements musculaires, mastication, brossage traumatique...), une meilleure hygiène, diminuera le risque de récession, diminuera la mobilité de la muqueuse autour de l'implant (comme il n'y a pas d'attache, plus la muqueuse péri-implantaire est fine, plus elle est mobilisable).

Le parodonte étant plus épais, une meilleure intégration esthétique de la prothèse sera possible.

3.4. Aménagement tissulaire post-implantaire

Une étude de Thoma *et coll.* (2014) (89) utilise les données actuelles de la littérature pour obtenir des résultats prédictibles en combinant une deuxième intervention sur l'implant (désenfouissement, changement d'une vis de cicatrisation) avec l'augmentation de volume de muqueuse kératinisée péri-implantaire. En fonction de cette étude publiée en décembre 2014 dans le Swiss Dental Journal (90) une classification de Berne (clinique universitaire de prothèse dentaire) présente différentes techniques d'optimisation des tissus mous péri-implantaires en fonction de l'état de ces tissus et de la localisation. Cette optimisation est réalisée de façon quasi-systématique afin de pérenniser leurs implants.

Les tableaux suivants (Illustration 24, 25, 26) peuvent servir d'aide à la décision en fonction des caractéristiques des tissus mous, du moment choisi pour la pose des implants et de la localisation de ces implants.

Localisation	Etat des tissus mous péri-implantaires	Technique chirurgicale
Région antérieure du maxillaire	Largeur de la muqueuse kératinisée en position vestibulaire par rapport à l'implant: ≥ 2 mm Le col de l'implant transparait à travers la muqueuse vestibulaire ou la perfore.	Lambeau roulé
	Largeur de la muqueuse kératinisée en position vestibulaire par rapport à l'implant: < 2 mm Le col de l'implant transparait à travers la muqueuse vestibulaire ou la perfore.	Lambeau de repositionnement apical ou lambeau roulé
Région postérieure du maxillaire	Largeur de la muqueuse kératinisée en position vestibulaire par rapport à l'implant: < 2 mm	Lambeau de repositionnement apical + Eventuellement petits greffons interimplantaires de muqueuse libre (en tant que protection contre la résorption osseuse)
Mandibule	Largeur de la muqueuse kératinisée: < 4 mm mais au moins 2 mm	Vestibuloplastie + Grefe de muqueuse libre (la muqueuse kératinisée présente est placée en position linguale par rapport à l'implant)
	Largeur de la muqueuse kératinisée: < 2 mm	Vestibuloplastie + Grefe de muqueuse libre (avant implantation)

Illustration 24: Classe I de Berne (implant inséré et ostéo-intégré mais pas encore exposé [l'émergence de l'implant n'est pas réalisée]) (90)

Localisation	Etat des tissus mous péri-implantaires		Technique chirurgicale
Maxillaire et mandibule: suffisamment de muqueuse kératinisée	Largeur de la muqueuse kératinisée en position vestibulaire par rapport à l'implant: >2 mm + Le col de l'implant transparait à travers la muqueuse vestibulaire.		Greffe de tissu conjonctif (GTC) subépithélial avec technique du tunnélisation
Peu/pas de muqueuse kératinisée	Région antérieure du maxillaire (fixe)	Vestibule disponible	1. Greffe de tissu conjonctif (GTC) subépithélial 2. Event. déépithélisation (si l'épithélium n'est pas kératinisé)
		Pas de vestibule	Vestibuloplastie (laisser la muqueuse kératinisée évent. encore présente dans la région vestibulaire de l'implant) + Greffe de muqueuse libre
	Région postérieure du maxillaire (fixe) Maxillaire (mobile) Mandibule	Largeur de la muqueuse kératinisée en position vestibulaire par rapport à l'implant: <2 mm + Greffe de muqueuse libre	

Illustration 25: Classe II de Berne (implant exposé [l'émergence de l'implant a été réalisée], pas de récession)(90)

Localisation	Etat des tissus mous péri-implantaires	Technique chirurgicale
Maxillaire + Mandibule	Largeur de la muqueuse kératinisée en position vestibulaire par rapport à l'implant: >2 mm	Greffe de tissu conjonctif (GTC) subépithélial avec lambeau de repositionnement coronaire ou technique de tunnélisation
	Largeur de la muqueuse kératinisée en position vestibulaire par rapport à l'implant: <2 mm	1. Greffe de tissu conjonctif (GTC) subépithélial avec lambeau de repositionnement coronaire ou technique de tunnélisation 2. Greffe de muqueuse libre

Illustration 26: Classe III de Berne (implant exposé [l'émergence de l'implant a été réalisée], récession sur l'implant)(90)

La classe I de Berne (Illustration 24) est la plus représentative des techniques opératoires indiquées dans les traitements préventifs. La classe II (Illustration 25) représente les techniques envisageables en traitement préventif lorsque l'implant possède une vis de cicatrisation mais qu'un manque de muqueuse kératinisée est remarqué par le praticien et/ou par le patient après cicatrisation des tissus mous suite à l'intervention (gêne, inconfort au brossage, inflammation). Les classes II et III (Illustration 25 et 26) représentent des techniques envisagées lorsqu'une maladie péri-implantaire est active ou qu'une gêne est perçue par le patient suite à la mobilité de sa muqueuse péri-implantaire.

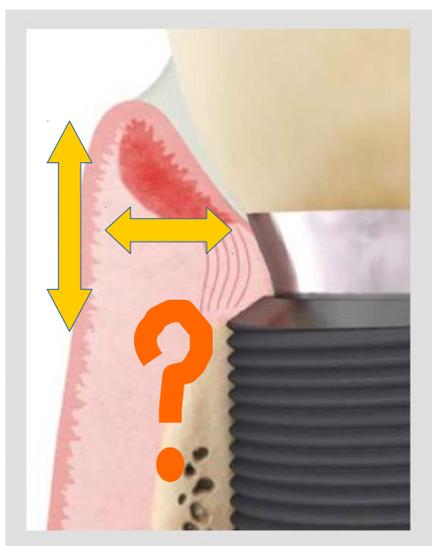
Cependant, ces tableaux restent discutables sur différents points :

Dans la classe I de Berne (Illustration 24), il est indiqué que le col est visible à travers ou perfore la muqueuse vestibulaire pour un implant enfoui. Donc au deuxième temps chirurgical, lors du désenfouissement de l'implant et de la mise en place de la vis de cicatrisation, un lambeau roulé permettra d'augmenter l'épaisseur de la muqueuse alvéolaire, mais un lambeau positionné apical ne l'augmentera pas, il déplacera simplement plus en apical la ligne muco-gingivale.

La limite de ces tableaux réside en la définition même de la quantité de muqueuse kératinisée péri-implantaire, ce qui peut prêter à confusion (illustration 27). Ces tableaux parlent de « largeur », mais ce n'est pas l'épaisseur, mais la « hauteur » du bandeau de muqueuse kératinisée en regard de l'implant qui est décrite.

Effectivement, nous avons vu précédemment dans les différentes études qu'un bandeau de muqueuse kératinisée péri-implantaire est important dans le sens de la hauteur mais, comme en parodontologie, une épaisseur de muqueuse péri-implantaire est nécessaire afin de prévenir les récessions et préserver le parodonte des différentes agressions qu'il peut subir.

Si le col de l'implant transparait ou perfore la muqueuse, cela laisse à penser que l'épaisseur de la muqueuse est insuffisante et qu'alors un simple lambeau positionné apical ne suffira pas à prévenir les risques que l'on veut éviter, notamment le préjudice esthétique dans la région antérieure maxillaire en cas de récession.



*Illustration 27:
largeur/épaisseur de muqueuse
kératinisée(9)*

Dans le deuxième tableau, pour un implant non enfoui, lorsque la « largeur » de muqueuse kératinisée est suffisante, une technique de tunnélisation est indiquée afin d'augmenter l'épaisseur de muqueuse kératinisée. Ce qui paraît alors plus logique dans ce cas mais semble manquer dans le premier tableau.

3.5. Traitement des maladies péri-implantaires et aménagement tissulaire

Dans le cas de maladie péri-implantaire, l'apport de muqueuse kératinisée n'arrive pas en première ligne dans la thérapeutique (Illustration 28).



Illustration 28: schéma comparatif des tissus mous péri-implantaire et péri-dentaire malades (9)

La stratégie de traitement appropriée a été démontrée dans des études menant à l'élaboration de la « thérapeutique de soutien cumulatif et interceptif (CIST) » de Mombelli (1997) (37), qui a été reprise dans une conférence de consensus en 2004 par Lang *et al.* (91) et appelé AKUT . Le concept est basé sur une convocation régulière du patient pour une séance de maintenance avec : évaluation de l'indice de plaque, saignement, suppuration, poche, et signes radiologiques de perte osseuse. En fonction de ces différents indices, plusieurs thérapeutiques peuvent être mises en œuvre.

Au cours de la phase initiale les conditions d'hygiène orales doivent être améliorées, le nettoyage mécanique et les traitements anti-infectieux locaux sont appliqués. Si le traitement non chirurgical échoue, une intervention de débridement avec lambeau d'accès chirurgical, associée à une thérapie résectrice et/ou régénératrice est recommandée. La thérapie chirurgicale combine les concepts de la thérapie non chirurgicale à celle des techniques résectrices et/ou de régénération.

Le concept de Schwarz(92) suit le protocole CIST (Illustration 29), mais recommande toujours des traitements désinfectant mécaniques et locaux dans la phase A et B. L'intervention doit être effectuée si la profondeur au sondage dépasse 5 mm ou est progressive, ainsi que sous l'apparition de signes d'inflammation locale.

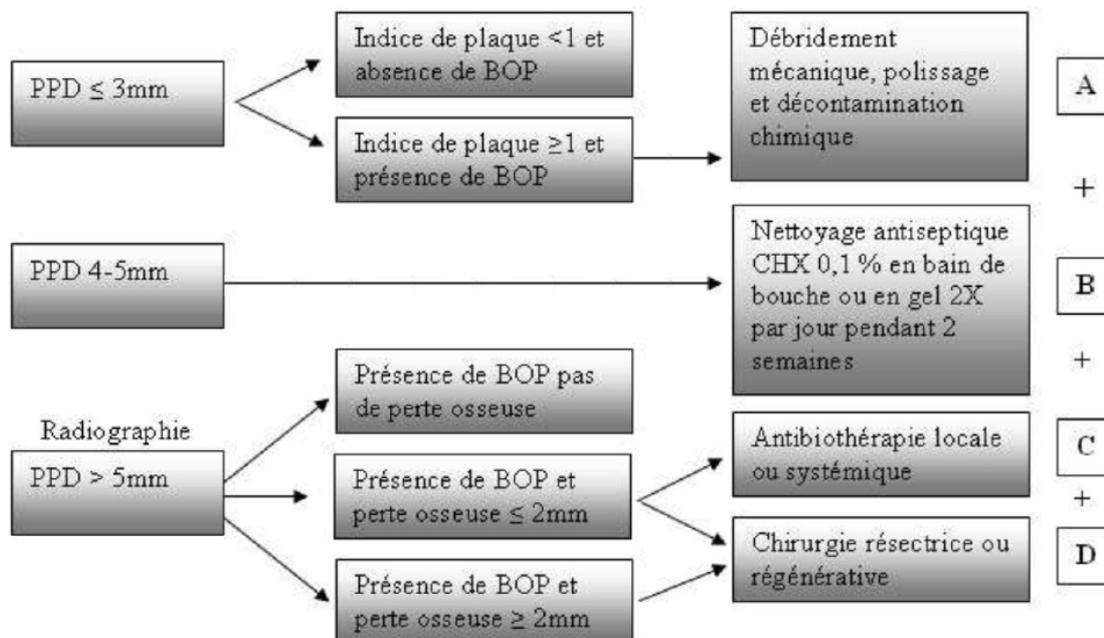


Illustration 29: arbre décisionnel de la CIST(37)

3.5.1. Traitement non chirurgical de la péri-implantite

3.5.1.1. Traitement manuel

Le traitement manuel de base peut être réalisé par des curettes en téflon, plastique, carbone ou titane.



Illustration 30: set maintenance péri-implantaire manuel(116)

Du fait que le traitement par curettes conventionnelles est capable de rayer et modifier la surface de l'implant, il est recommandé d'utiliser un matériau moins dur que le titane(93). Il est possible de diminuer l'indice de saignement au sondage en utilisant des instruments ultrasonores en combinaison avec les instruments manuels.

Ces méthodes semblent néanmoins être moins efficaces par rapport à l'utilisation de systèmes d'aéropolissage((94),(95)). En fonction de la surface implantaire, Louropoulou *et al.* ont établi des recommandations sur les différentes techniques à employer (Illustration 33)



Illustration 32: exemple d'aéropolisseur(117)



Illustration 31: exemple d'insert plastique ultrasonore(118)

	Smooth surface	Sandblasted and acid-etched surface (SLA)	Plasma sprayed surface
Rubber cap	o	o	o
Metallic curette, rotating titanium brush	o	x	x
Plastic curette	o	o	o
Ultrasonic systems with metallic tips	x (polished)		
Ultrasonic systems with plastic tips	o	x	x
Air polishing	x	x	x

Illustration 33: tableau d'efficacité des méthodes de traitement des surfaces implantaire (x : oui, o : non) de Louropoulou et al.(94)

D'après les études de Tatespe et al.(2012) ((95,96)) : sur un implant ayant subi une infection et un traitement d'aéropolissage, la réponse des cellules à la surface implantaire diminue par rapport aux surfaces stériles d'un implant mis en place en première intention. Par conséquent, la ré-ostéointégration est rapportée entre 39 % et 46 % avec une réduction de la profondeur de poche. Le saignement au sondage est réduit de façon significative.

3.5.1.2. Traitements médicamenteux

Dans une revue de littérature, Javed et al. (97) résumant 9 études sur l'administration d'antibiotiques systémiques et locaux, ce qui conduit sur une période comprise entre 1 et 6 ans à une réduction significative de la profondeur de poches.

Moura et al. (98) ont également remarqué une réduction de la profondeur de poche après administration de doxycycline résorbable en application locale sur une période de 15 mois.

Leonhardt et al. (99) ont obtenu un taux de réussite global de 58 % lors du traitement de péri-implantite avec débridement chirurgical et utilisation d'antibiotiques (mesure de la perte osseuse, de la profondeur au sondage et de la suppuration comme marqueurs de la péri-implantite).

Selon différents auteurs (Di Carlo et al. (100), Renvert et al. (101)), l'application de chlorhexidine a donné lieu à une réduction de la profondeur de poches, une adhésion supérieure de l'implant, une diminution de l'inflammation mesurée avec les marqueurs IL-1 bêta, VEGF et PGE-2.

3.5.1.3. Traitement au laser

Les lasers ayant une action bactéricide (CO₂, Diode, Erbium) sont utilisés de plus en plus fréquemment dans le traitement des affections péri-implantaires.

L'absorption et la réverbération doivent être réduites au minimum afin de protéger l'implant et les tissus environnants.

Selon une étude de Schwarz *et al.* (102), les lasers Erbium peuvent réduire le biofilm jusqu'à 90 %. Comparativement aux traitements mécaniques (curettes), une étude de Yamamoto et Tanabe (103) conduit à des résultats significativement meilleurs en terme de saignement péri-implantaire avec le laser Erbium.

Cependant, toutes les propriétés biologiques cellulaires ne peuvent pas être réduites avec le laser, et selon Schwarz *et al.* (102) les 2 méthodes ne montrent pas de différences significatives au niveau de la profondeur de poche, du niveau d'attache clinique, de l'indice de plaque, de la récession gingivale bien que dans les 2 techniques utilisées, ces paramètres sont améliorés. Ce qui est confirmé dans une étude récente de Mailoa *et al.* (104).

Bien qu'il y ait peu de données par rapport au traitement manuel et chirurgical, la thérapie au laser doit être considérée comme une simple option de traitement complémentaire au traitement des péri-implantites.

3.5.1.4. Traitement photodynamique

La thérapie photodynamique génère une fréquence de lumière de haute énergie (580 à 1400 nm) en combinaison avec des photosensibilisants (comme le bleu de toluidine en concentration de 10 à 50 microgramme/mL). Cette thérapie photodynamique génère des effets bactéricides contre les bactéries aérobies et anaérobies (105).

Un essai clinique randomisé prospectif par Bassetti *et al.* (106) sur 12 mois de suivi a étudié le niveau de bactéries parodontopathogènes et le niveau d'IL- β . Après débridement manuel avec des curettes en titane et aéropolissage de la surface implantaire, la moitié des patients a reçu une thérapie photodynamique et l'autre moitié une antibiothérapie locale à base de minocycline. A la fin de l'étude, le nombre de bactéries parodontopathogènes et le niveau d'IL- β a diminué significativement dans les deux groupes sans différence significative entre les deux.

La thérapie photodynamique peut être considérée comme une option de

traitement supplémentaire même si cette approche est récente et que peu de données et d'études à long terme sont disponibles.

3.5.2. Traitement chirurgical de la péri-implantite

3.5.2.1. Chirurgie d'assainissement (résectrice)

Comme introduit précédemment, la thérapie chirurgicale combine les concepts de la thérapie non chirurgicale à celle des techniques résectrices et/ou de régénération. Dans la stratégie de traitement (cf thérapie cumulative interceptive, CIST), au cours de la phase initiale, des conditions d'hygiène orale doivent être améliorées, le nettoyage mécanique et les traitements anti-infectieux locaux sont appliqués. Si le traitement non chirurgical échoue ou est insuffisant, une intervention chirurgicale avec un lambeau d'accès, une désinfection mécanique et locale (phase A et B) et une technique de chirurgie régénératrice ou résectrice est recommandée.

Par analogie avec la parodontite, la chirurgie d'exérèse est montrée comme efficace dans la réduction du saignement au sondage et des signes cliniques de l'inflammation. Il faut garder à l'esprit que cette chirurgie est indiquée dans le cas de défauts intraosseux et cratères osseux peu profonds (inférieurs à 3 mm), étroits et larges. Les principes de base comprennent le débridement du défaut, son remodelage (ostéotomie/ostéoplastie) et pour compléter la décontamination bactérienne un traitement par aéropolissage et lissage de la surface implantaire supra osseuse.

Serino *et al.* (107) ont montré que chez les patients atteints de péri-implantite, l'élimination chirurgicale des poches et l'ostéoplastie en complément d'un bon contrôle de plaque avant et après la chirurgie est un traitement efficace contre les maladies péri-implantaires : deux ans après l'intervention, 48 % des patients ne présentaient plus de signes de maladie péri-implantaire, 77 % des patients présentaient des implants avec une profondeur de poche <6 mm, sans saignement ni suppuration.

Romeo *et al.* ((108), (109)) dans une étude radiographique avec 3 ans de suivi, ont montré que la perte osseuse marginale après une chirurgie résectrice avec aéro-polissage et lissage de l'implant était significativement inférieure qu'avec une technique chirurgicale résectrice seule. Le groupe avec aéro-polissage et lissage de l'implant présentait également une profondeur de poche et un indice de saignement significativement inférieurs après 24 mois.

La chirurgie résectrice pour traiter la péri-implantite est une option thérapeutique

recommandable. L'ostéoplastie combinée à l'implantoplastie (aéro-polissage et lissage de l'implant) représentent une thérapeutique efficace pour traiter la maladie péri-implantaire. Néanmoins, en raison de récessions post-opératoires importantes, cette technique ne convient pas à toutes les situations, en particulier en secteur esthétique.

3.5.2.2. Chirurgie reconstructrice

D'un point de vue fonctionnel, esthétique, de survie à long terme, il serait idéal d'obtenir une régénération complète et une ré-ostéointégration. Ce qui n'est pas possible, a fortiori, avec une chirurgie résectrice seule (sauf si le défaut est mineur).

De nombreuses études ont été réalisées chez le chien et l'homme sur les matériaux et la qualité d'ostéointégration. Dans une étude rétrospective de Lagervall *et al.* (110) chez 150 patients et 382 implants, l'intervention chirurgicale la plus utilisée était le lambeau d'accès avec ostéoplastie (47%), puis l'utilisation d'un matériau de comblement (20%). Le taux de succès cumulé était de 69 %, significativement plus faible chez les patients avec un facteur de risque (tabac, maladie parodontale, hygiène buccale).

Quant aux matériaux utilisés, les études récentes ((98), (102)) ne montrent pas de différences significatives entre os autogène et matériaux de reconstruction xénogéniques ou allogéniques mais il y a une tendance à l'emploi des matériaux xénogéniques en combinaison avec une membrane résorbable. Ces matériaux pourraient présenter des avantages en terme d'ostéo-intégration. Néanmoins, en raison de l'absence d'études cliniques prospectives randomisées, il n'y a pas de données suffisantes concernant la stabilité à long terme de ces techniques.

3.5.3. Phase d'aménagement des tissus mous

Après avoir réalisé le protocole de traitement des péri-implantites, il devient possible d'envisager l'aménagement des tissus mous péri-implantaires. Nous revenons alors à la classification de Berne citée précédemment :

Localisation	Etat des tissus mous péri-implantaires		Technique chirurgicale
Maxillaire et mandibule: suffisamment de muqueuse kératinisée	Largeur de la muqueuse kératinisée en position vestibulaire par rapport à l'implant: ≥ 2 mm + Le col de l'implant transparait à travers la muqueuse vestibulaire.		Greffe de tissu conjonctif (GTC) subépithélial avec technique du tunnélisation
Peu/pas de muqueuse kératinisée	Région antérieure du maxillaire (fixe)	Vestibule disponible	1. Greffe de tissu conjonctif (GTC) subépithélial 2. Event. déépithélisation (si l'épithélium n'est pas kératinisé)
		Pas de vestibule	Vestibuloplastie (laisser la muqueuse kératinisée évent. encore présente dans la région vestibulaire de l'implant) + Greffe de muqueuse libre
	Région postérieure du maxillaire (fixe) Maxillaire (mobile) Mandibule	Largeur de la muqueuse kératinisée en position vestibulaire par rapport à l'implant: < 2 mm	Vestibuloplastie (laisser la muqueuse kératinisée évent. encore présente dans la région vestibulaire de l'implant) + Greffe de muqueuse libre

Illustration 34: Classe II de Berne (implant exposé [l'émergence de l'implant a été réalisée], pas de récession)

Localisation	Etat des tissus mous péri-implantaires	Technique chirurgicale
Maxillaire + Mandibule	Largeur de la muqueuse kératinisée en position vestibulaire par rapport à l'implant: ≥ 2 mm	Greffe de tissu conjonctif (GTC) subépithélial avec lambeau de repositionnement coronaire ou technique de tunnélisation
	Largeur de la muqueuse kératinisée en position vestibulaire par rapport à l'implant: < 2 mm	1. Greffe de tissu conjonctif (GTC) subépithélial avec lambeau de repositionnement coronaire ou technique de tunnélisation 2. Greffe de muqueuse libre

Illustration 35: Classe III de Berne (implant exposé [l'émergence de l'implant a été réalisée], récession sur l'implant)

Grâce à cette classification, nous pouvons savoir quelle technique chirurgicale employer en fonction :

- de la récession,
- de la quantité de muqueuse kératinisée disponible autour de l'implant,
- de la position de l'implant.

Mais comme nous avons vu précédemment, ces tableaux sont perfectibles car la différence entre la hauteur du bandeau de muqueuse kératinisée péri-implantaire et l'épaisseur de cette muqueuse ne sont pas clairement définies et les techniques chirurgicales diffèrent selon le biotype gingival.



Illustration 36: hauteur/largeur de muqueuse kératinisée?(9)

Nous allons, ci-après, grâce aux différentes données collectées par l'étude de la littérature et en développant la classification de Berne, proposer un tableau récapitulatif de la conduite à tenir devant une quantité insuffisante de muqueuse kératinisée, soit en hauteur, soit en épaisseur, soit dans les 2 cas simultanés et en fonction de la situation clinique (pré-, per-, post-opératoire ou en résolution d'une pathologie muco-gingivale et péri-implantaire).

Le tableau est divisé en deux grandes parties ou classes:

- A) traitement préventif
- B) traitement curatif.

Le traitement préventif est divisé en 4 parties : pré-, per-, post-opératoire enfoui et post-opératoire non enfoui.

Nous définissons 3 types de muqueuse péri-implantaire :

- type 1 : hauteur de muqueuse kératinisée insuffisante (<2mm), épaisseur suffisante (biotype épais)
- type 2 : hauteur de muqueuse kératinisée suffisante (>2mm), épaisseur insuffisante (biotype fin)
- type 3 : hauteur insuffisante (<2mm) et épaisseur insuffisante (biotype fin) de muqueuse kératinisée.

A) TRAITEMENT PREVENTIF	
1) PRE-OPERATOIRE	
Type 1	- Greffe épithelio-conjonctive (GEC) + lambeau positionné apical (LPA) +/- vestibuloplastie (+/- préservation alvéolaire) (- Edentement unitaire : lambeau déplacé latéral possible)
Type 2	Greffe tissu conjonctif (GTC) enfoui
2) PER-OPERATOIRE	
Type 1	- Tracé d'incision, - LPA
Type 2	- GTC : prélèvement palatin ou technique du rouleau
Type 3	- Pas d'indication en per-opératoire, différer la pose d'implant
3) 2ème TEMPS CHIRURGICAL, IMPLANT ENFOUI	
Type 1	- LPA
Type 2	- GTC ou lambeau roulé
Type 3	- GEC + LPA.
4) 2ème TEMPS CHIRURGICAL, IMPLANT NON ENFOUI, PAS DE PATHOLOGIE	
Type 1	- GEC + LPA +/- vestibuloplastie si fond de vestibule insuffisant.
Type 2	- GTC par tunnélisation
Type 3	- GEC + LPA +/- vestibuloplastie
B) TRAITEMENT CURATIF	
Traitement d'une pathologie muco gingivale (récession et/ou d'une pathologie infectieuse) protocole CIST.	
Type 1	- CIST - GEC + LPA +/- vestibuloplastie
Type 2	- CIST - GTC par tunnélisation
Type 3	- CIST - GEC + LPA +/- vestibuloplastie

Tableau original personnel récapitulatif des indications d'augmentation de quantité de muqueuse kératinisée

3.6. Cas clinique

Une patiente est adressée dans le Service d'Odontologie du CHRU de Lille par son praticien pour motif de maladie péri-implantaire.

La patiente se plaint d'inconfort au brossage, de saignements gingivaux dans ce secteur, de tuméfaction gingivales récurrentes.

L'interrogatoire ne révèle pas de facteurs généraux et locaux aggravants.

L'examen clinique observe un parodonte fin, festonné. L'examen parodontal révèle un parodonte sain avec une poche résiduelle en distal de la 16 de 5 mm, pas de saignement au sondage ni de douleurs.

En regard des implants 36-37, il n'y a pas de muqueuse kératinisée en vestibulaire, le sondage est supérieur à 5 mm, il y a présence de suppuration et de saignement au sondage. La muqueuse autour des implants est mobile (Illustration 37, 38).

L'examen radiographique révèle une lyse osseuse en cratère autour des implants.

Son praticien a pratiqué toutes les phases de la thérapie de soutien cumulative et interceptive (A+B+C+D) et l'adresse dans le service compte tenu de la persistance de la péri-implantite.



Illustration 37: Vue linguale des implants 36-37 (photo personnelle, UF d'Implantologie, courtoisie Dr Olivier Leclercq)



Illustration 38: vue vestibulaire des implants 36-37 (UF d'Implantologie, courtoisie Dr Olivier Leclercq)

3.6.1. Thérapeutique initiale

Nous mettons en place une stratégie thérapeutique selon le protocole CIST avec :

- Séance de motivation à l'hygiène, prescription du matériel de brossage adapté.
- Séance de débridement mécanique, polissage et décontamination de la surface implantaire
- Irrigation locale à la Chlorhexidine + eau oxygénée
- Prescription de bain de bouche à la Chlorhexidine et application locale d'un gel antiseptique pendant 15 jours.
- Antibiothérapie systémique pendant 7 jours.
- Chirurgie d'assainissement avec ostéoplastie de la crête

Nous réévaluons le cas pour réaliser la technique chirurgicale adaptée, nous avons :

- une situation mandibulaire postérieure gauche
- une hauteur de muqueuse kératinisée en vestibulaire de l'implant <2 mm
- une épaisseur de muqueuse kératinisée en vestibulaire de l'implant qui semble insuffisante (biotype fin).
- une récession en regard de l'implant avec des spires exposées.

TRAITEMENT CURATIF	
Traitement d'une pathologie muco gingivale (récession et/ou d'une pathologie infectieuse).	
Type 3	- CIST - GEC libre + LPA +/- vestibuloplastie

Plusieurs solutions sont possibles, compte tenu de la situation clinique :

- faible vascularisation dans ce secteur,
- présence de muqueuse kératinisée limitée aux papilles,
- absence de muqueuse kératinisée au collet vestibulaire des implants.

Il a donc été décidé de préserver les papilles et de réaliser une technique de tunnélisation modifiée afin d'épaissir la muqueuse mais également d'apporter de la muqueuse kératinisée au collet des implants tout en gardant le maximum de vascularisation.

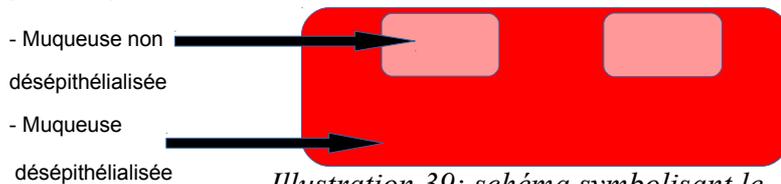
3.6.2. Technique chirurgicale

3.6.2.1. Préparation du lit receveur

- Incision intrasulculaire vestibulaire,
- Décollement en épaisseur partielle de la muqueuse kératinisée
- 2 incisions de tunnélisation mésiale et distale
- Décollement en épaisseur partielle dans la tunnélisation rejoignant les incisions intrasulculaires.

3.6.2.2. Préparation du greffon

Après préparation du lit receveur, un prélèvement palatin est réalisé et désépithérialisé dans sa partie apicale. La partie coronaire venant au collet des implants étant laissée volontairement épithérialisée afin d'apporter ce « bandeau péri-implantaire ».



Puis le prélèvement désépithérialisé est glissé par tunnélisation en vestibulaire, laissant la partie non désépithérialisée apparaître au collet des implants, au niveau intra-sulculaire (Illustration 40).

- Partie coronaire non désépithérialisée

- Incision de tunnélisation

- Matérialisation du prélèvement palatin

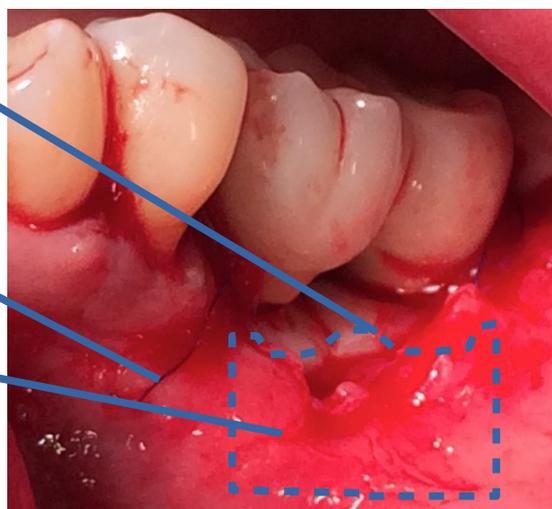


Illustration 40: photo per-opératoire de la technique de tunnélisation (UF Implantologie, courtoisie Dr Boschinn)

muqueuse kératinisée

tracé d'incision

épaississement de la
muqueuse vestibulaire



Illustration 41: photo post-opératoire (UF Implantologie, courtoisie Dr Boschini)

Nous pouvons alors constater (illustration 41), après cicatrisation, l'épaississement notable de la muqueuse vestibulaire ainsi que le « bandeau » de muqueuse kératinisée vestibulaire permettant d'obtenir une muqueuse non mobile, une meilleure possibilité de pratique des méthodes d'hygiène par la patiente (passage des brossettes et brossage facilité) et ainsi un meilleur contrôle de l'inflammation.

Après 6 mois (Illustration 42) la patiente ne décrit plus d'épisodes infectieux ni de douleurs, les méthodes d'hygiène orale sont correctement appliquées.

Malgré tout, esthétiquement, le défaut apparaît et le col implantaire devient visible.

Après 18 mois, la patiente revient en consultation avec des douleurs et une inflammation de la muqueuse en regard de ses implants sans perte osseuse et sans suppuration, et après l'anamnèse, nous révèle un relâchement dans ses méthodes d'hygiène et un arrêt du passage des brossettes interdentaires.

Une séance de motivation à l'hygiène est alors renouvelée suivie d'une séance de débridement mécanique, polissage et nettoyage antiseptique de la zone à la Chlorhexidine (protocole CIST A + B).

A 24 mois, la situation clinique est maintenue sans signes d'inflammation ni douleurs.



Illustration 42: photo post-opératoire à 6 mois

En conclusion, si le protocole CIST suivi d'une thérapeutique chirurgicale dans les cas avancés de maladie péri-implantaire s'avère nécessaire, une observance minutieuse des méthodes d'hygiène orale par le patient est indispensable pour la réussite du traitement. Le praticien devra alors mettre en place des séances de maintenance et de surveillance régulière pour prévenir tout risque de récurrence.

Conclusion

L'étude de la littérature nous a permis de mettre en évidence qu'une quantité minimale de 2 mm de muqueuse kératinisée péri-implantaire autour des implants en hauteur mais aussi une épaisseur suffisante est nécessaire, ceci afin d'améliorer la mesure des différents indices : l'indice de saignement, le gingival index, la profondeur au sondage et la mesure de la récession gingivale.

La présence de muqueuse kératinisée a pour conséquence : un meilleur contrôle de plaque, un meilleur contrôle de l'inflammation gingivale, une diminution du saignement au sondage, une diminution du risque de récession, une profondeur de poche mieux maîtrisée, un meilleur confort au brossage et de ce fait une meilleure observance par le patient des méthodes d'hygiène. Tout cela aboutit à une meilleure santé péri-implantaire.

Afin d'obtenir des résultats reproductibles et fiables, l'étude de la littérature nous a permis de dégager les différentes indications d'apport de muqueuse kératinisée en fonction de la situation clinique: la hauteur et l'épaisseur de muqueuse disponible, et le temps opératoire (pré-, per-, post-implantaire et post-implantaire en résolution d'une pathologie infectieuse).

A partir de notre expérience dans le Service d'Odontologie du CHRU de Lille, nous avons proposé un tableau récapitulatif original personnel de ces différentes situations cliniques basé sur les données actuelles de la littérature sur le sujet et les techniques indiquées.

La démocratisation des implants dentaires, la progression de la science et des techniques à ce sujet multiplient les interventions et donc, même si le pourcentage global d'échec s'avère faible, le grand nombre de cas traités et les durées de mise en fonction de plus en plus longues augmentent le risque de maladie péri-implantaire.

Par conséquent, les séances de maintenance font partie intégrante du traitement implantaire, il doit être indiqué au patient dès la première consultation qu'un suivi sera mis en place. L'apport de muqueuse kératinisée se fait donc dans l'optique de pérenniser le traitement implantaire pour toutes les raisons que nous avons évoquées précédemment, il doit faire partie intégrante du plan de traitement global, que ce soit lors de la thérapeutique initiale préventive ou encore dans une démarche de thérapeutique curative de la péri-implantite.

Références bibliographiques

1. Sculean A, Gruber R, Bosshardt DD. Soft tissue wound healing around teeth and dental implants. *J Clin Periodontol.* avr 2014;41 Suppl 15:S6-22.
2. Schultze-Mosgau S, Blatz MB, Wehrhan F, Schlegel KA, Thorwart M, Holst S. Principles and mechanisms of peri-implant soft tissue healing. *Quintessence Int Berl Ger* 1985. déc 2005;36(10):759-69.
3. Dickinson DP, Coleman BG, Batrice N, Lee J, Koli K, Pennington C, et al. Events of wound healing/regeneration in the canine supraalveolar periodontal defect model. *J Clin Periodontol.* mai 2013;40(5):527-41.
4. Phases of the wound healing process. Hemostasis, Inflammatory, Proliferative, Maturation and remodeling phase [Internet]. Shutterstock. [cité 18 oct 2016]. Disponible sur: <http://www.shutterstock.com/pic-247899532/stock-photo-phases-of-the-wound-healing-process-hemostasis-inflammatory-proliferative-maturation-and.html>
5. Tomasek JJ, Haaksma CJ, Schwartz RJ, Howard EW. Whole animal knockout of smooth muscle alpha-actin does not alter excisional wound healing or the fibroblast-to-myofibroblast transition. *Wound Repair Regen Off Publ Wound Heal Soc Eur Tissue Repair Soc.* févr 2013;21(1):166-76.
6. Wound healing dr sumer [Internet]. 04:00:06 UTC [cité 18 oct 2016]. Disponible sur: <http://www.slideshare.net/sumeryadav/wound-healing-dr-sumer>
7. Thoma DS, Hämmerle CHF, Cochran DL, Jones AA, Görlach C, Uebersax L, et al. Soft tissue volume augmentation by the use of collagen-based matrices in the dog mandible -- a histological analysis. *J Clin Periodontol.* nov 2011;38(11):1063-70.
8. Berglundh T, Abrahamsson I, Welander M, Lang NP, Lindhe J. Morphogenesis of the peri-implant mucosa: an experimental study in dogs. *Clin Oral Implants Res.* févr 2007;18(1):1-8.
9. Les maladies péri-implantaires | Wandji Parodontie [Internet]. [cité 18 oct 2016]. Disponible sur: <http://www.wandji-parodontie.com/les-maladies-peri-implantaires/>
10. Sclar AG. Soft tissue and esthetic considerations in implant therapy. Chicago Berlin Paris [etc]: Quintessence publ.; 2003. 1 vol. (X-282 p.).
11. La muqueuse péri-implantaire [Internet]. LEFILDENTAIRE magazine dentaire. 2010 [cité 18 oct 2016]. Disponible sur: <http://www.lefildentaire.com/articles/clinique/implantologie/la-muqueuse-peri-implantaire/>
12. Themes UFO. 2: Implant–Tissue Interface Biology | Pocket Dentistry [Internet]. [cité 5

juin 2016]. Disponible sur: <http://pocketdentistry.com/2-implant-tissue-interface-biology/>

13. Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello CP, Liljenberg B, Thomsen P. The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clin Oral Implants Res.* juin 1991;2(2):81-90.
14. Chavrier CA, Couble ML. Ultrastructural immunohistochemical study of interstitial collagenous components of the healthy human keratinized mucosa surrounding implants. *Int J Oral Maxillofac Implants.* févr 1999;14(1):108-12.
15. Alberts B, Johnson A, Lewis J, Raff M, Roberts K, Walter P. *Molecular Biology of the Cell.* 4th éd. Garland Science; 2002.
16. Nevins M, Kim DM, Jun S-H, Guze K, Schupbach P, Nevins ML. Histologic evidence of a connective tissue attachment to laser microgrooved abutments: a canine study. *Int J Periodontics Restorative Dent.* juin 2010;30(3):245-55.
17. Yamano S, Al-Sowaygh ZH, Gallucci GO, Wada K, Weber H-P, Sukotjo C. Early peri-implant tissue reactions on different titanium surface topographies. *Clin Oral Implants Res.* août 2011;22(8):815-9.
18. Buser D, Weber HP, Donath K, Fiorellini JP, Paquette DW, Williams RC. Soft tissue reactions to non-submerged unloaded titanium implants in beagle dogs. *J Periodontol.* mars 1992;63(3):225-35.
19. Berglundh T, Lindhe J, Jonsson K, Ericsson I. The topography of the vascular systems in the periodontal and peri-implant tissues in the dog. *J Clin Periodontol.* mars 1994;21(3):189-93.
20. Albrektsson T, Zarb G, Worthington P, Eriksson AR. The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1986;1(1):11-25.
21. Palacci P, éditeur. *Optimal implant positioning & soft tissue management for the Branemark system.* Chicago ...[etc.]: Quintessence; 1995. 83 p. (Quintessence books).
22. Bercy P, Tenenbaum H. *Parodontologie du diagnostic à la pratique.* Klewansky P, éditeur. Bruxelles: De Boeck université; 1996. 1 vol. (289 p.).
23. *Gestion du secteur esthétique avec pilier personnalisé en prothèse implanto-portée: étapes cliniques et laboratoire* [Internet]. [cité 27 oct 2016]. Disponible sur: <http://pepite.univ-lille2.fr/notice/view/UDSL2-workflow-5271>
24. Ponitz DP, Gershkoff A, Wells H. Passage of orally administered tetracycline into the gingival crevice around natural teeth and around protruding subperiosteal implant abutments in man. *Dent Clin North Am.* janv 1970;14(1):125-36.
25. McKinney RV, Steflik DE, Koth DL. Evidence for a junctional epithelial attachment to ceramic dental implants. A transmission electron microscopic study. *J Periodontol.* oct 1985;56(10):579-91.

26. Goudot P, Lacoste J-P. Guide pratique d'implantologie. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2013. 1 vol. (XI-236 p.). (Pratique dentaire).
27. 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.* août 2007;18(4):509-16.
28. Berglundh T, Persson L, Klinge B. A systematic review of the incidence of biological and technical complications in implant dentistry reported in prospective longitudinal studies of at least 5 years. *J Clin Periodontol.* 2002;29 Suppl 3:197-212; discussion 232-3.
29. Bauman GR, Rapley JW, Hallmon WW, Mills M. The peri-implant sulcus. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1993;8(3):273-80.
30. Schou S, Holmstrup P, Stoltze K, Hjørting-Hansen E, Fiehn N-E, Skovgaard LT. Probing around implants and teeth with healthy or inflamed peri-implant mucosa/gingiva. A histologic comparison in cynomolgus monkeys (*Macaca fascicularis*). *Clin Oral Implants Res.* avr 2002;13(2):113-26.
31. Meenakshi S, Raghunath N, Gujjari A. Implant hygiene and soft tissue management: Dentist's perspective. *Int J Health Allied Sci.* 2013;2(3):159.
32. Salvi GE, Lang NP. Diagnostic parameters for monitoring peri-implant conditions. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2004;19 Suppl:116-27.
33. Berglundh T, Lindhe J. Dimension of the periimplant mucosa. Biological width revisited. *J Clin Periodontol.* oct 1996;23(10):971-3.
34. Ericsson I, Lindhe J. Probing depth at implants and teeth. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol.* oct 1993;20(9):623-7.
35. Levignac J. [Periimplantation osteolysis- periimplantosis - periimplantitis]. *Rev Fr Odonto-Stomatol.* oct 1965;12(8):1251-60.
36. Mombelli A, Lang NP. Antimicrobial treatment of peri-implant infections. *Clin Oral Implants Res.* déc 1992;3(4):162-8.
37. Mombelli A. Etiology, diagnosis, and treatment considerations in peri-implantitis. *Curr Opin Periodontol.* 1997;4:127-36.
38. Kozlovsky A, Tal H, Laufer B-Z, Leshem R, Rohrer MD, Weinreb M, et al. Impact of implant overloading on the peri-implant bone in inflamed and non-inflamed peri-implant mucosa. *Clin Oral Implants Res.* oct 2007;18(5):601-10.
39. Albrektsson T, Dahlin C, Jemt T, Sennerby L, Turri A, Wennerberg A. Is marginal bone loss around oral implants the result of a provoked foreign body reaction? *Clin Implant Dent Relat Res.* avr 2014;16(2):155-65.
40. Zarb GA, Koka S. Osseointegration: promise and platitudes. *Int J Prosthodont.* févr

2012;25(1):11-2.

41. 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.* sept 2008;35(8 Suppl):282-5.
42. Qu'est ce qu'une péri-implantite ? - DENTISTE OBERHAUSBERGEN 67205 - DOCTEUR HAUS CHRISTOPHE [Internet]. [cité 31 oct 2016]. Disponible sur: <http://dr-haus-christophe.chirurgiens-dentistes.fr/infos-patient/les-pathologies-dentaires/qu-est-ce-qu-une-peri-implantite>
43. Canullo L, Schlee M, Wagner W, Covani U, Montegrotto Group for the Study of Peri-implant Disease. International Brainstorming Meeting on Etiologic and Risk Factors of Peri-implantitis, Montegrotto (Padua, Italy), August 2014. *Int J Oral Maxillofac Implants.* oct 2015;30(5):1093-104.
44. Renvert S, Polyzois I, Maguire R. Re-osseointegration on previously contaminated surfaces: a systematic review. *Clin Oral Implants Res.* sept 2009;20 Suppl 4:216-27.
45. Clarke NG, Hirsch RS. Personal risk factors for generalized periodontitis. *J Clin Periodontol.* févr 1995;22(2):136-45.
46. Marcantonio C, Nicoli LG, Marcantonio Junior E, Zandim-Barcelos DL. Prevalence and Possible Risk Factors of Peri-implantitis: A Concept Review. *J Contemp Dent Pract.* sept 2015;16(9):750-7.
47. Renvert S, Quirynen M. Risk indicators for peri-implantitis. A narrative review. *Clin Oral Implants Res.* sept 2015;26 Suppl 11:15-44.
48. Elemek E, Almas K. Peri-implantitis: etiology, diagnosis and treatment: an update. *N Y State Dent J.* janv 2014;80(1):26-32.
49. Renvert S, Aghazadeh A, Hallström H, Persson GR. Factors related to peri-implantitis - a retrospective study. *Clin Oral Implants Res.* avr 2014;25(4):522-9.
50. Saaby M, Karring E, Schou S, Isidor F. Factors influencing severity of peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res.* janv 2016;27(1):7-12.
51. Brånemark PI, Hansson BO, Adell R, Breine U, Lindström J, Hallén O, et al. Osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. Experience from a 10-year period. *Scand J Plast Reconstr Surg Suppl.* 1977;16:1-132.
52. Brito C, Tenenbaum HC, Wong BKC, Schmitt C, Nogueira-Filho G. Is keratinized mucosa indispensable to maintain peri-implant health? A systematic review of the literature. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater.* avr 2014;102(3):643-50.
53. Boynueğri D, Nemli SK, Kasko YA. Significance of keratinized mucosa around dental implants: a prospective comparative study. *Clin Oral Implants Res.* août 2013;24(8):928-33.

54. Adibrad M, Shahabuei M, Sahabi M. Significance of the width of keratinized mucosa on the health status of the supporting tissue around implants supporting overdentures. *J Oral Implantol.* 2009;35(5):232-7.
55. Schrott AR, Jimenez M, Hwang J-W, Fiorellini J, Weber H-P. Five-year evaluation of the influence of keratinized mucosa on peri-implant soft-tissue health and stability around implants supporting full-arch mandibular fixed prostheses. *Clin Oral Implants Res.* oct 2009;20(10):1170-7.
56. Bouri A, Bissada N, Al-Zahrani MS, Faddoul F, Nouneh I. Width of keratinized gingiva and the health status of the supporting tissues around dental implants. *Int J Oral Maxillofac Implants.* avr 2008;23(2):323-6.
57. Kim B-S, Kim Y-K, Yun P-Y, Yi Y-J, Lee H-J, Kim S-G, et al. Evaluation of peri-implant tissue response according to the presence of keratinized mucosa. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* mars 2009;107(3):e24-8.
58. Zigdon H, Machtei EE. The dimensions of keratinized mucosa around implants affect clinical and immunological parameters. *Clin Oral Implants Res.* avr 2008;19(4):387-92.
59. Chung DM, Oh T-J, Shotwell JL, Misch CE, Wang H-L. Significance of keratinized mucosa in maintenance of dental implants with different surfaces. *J Periodontol.* août 2006;77(8):1410-20.
60. Wennström JL, Derks J. Is there a need for keratinized mucosa around implants to maintain health and tissue stability? *Clin Oral Implants Res.* oct 2012;23 Suppl 6:136-46.
61. Rocuzzo M, Grasso G, Dalmaso P. Keratinized mucosa around implants in partially edentulous posterior mandible: 10-year results of a prospective comparative study. *Clin Oral Implants Res.* 23 févr 2015;
62. Renvert S, Persson GR. Periodontitis as a potential risk factor for peri-implantitis. *J Clin Periodontol.* juill 2009;36 Suppl 10:9-14.
63. Hardt CRE, Gröndahl K, Lekholm U, Wennström JL. Outcome of implant therapy in relation to experienced loss of periodontal bone support: a retrospective 5- year study. *Clin Oral Implants Res.* oct 2002;13(5):488-94.
64. 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.* juin 2003;14(3):329-39.
65. Mengel R, Behle M, Flores-de-Jacoby L. Osseointegrated implants in subjects treated for generalized aggressive periodontitis: 10-year results of a prospective, long-term cohort study. *J Periodontol.* déc 2007;78(12):2229-37.
66. Strietzel FP, Reichart PA, Kale A, Kulkarni M, Wegner B, Kuchler I. Smoking

interferes with the prognosis of dental implant treatment: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol.* juin 2007;34(6):523-44.

67. 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.* avr 2006;33(4):296-301.
68. Fransson C, Wennström J, Berglundh T. Clinical characteristics at implants with a history of progressive bone loss. *Clin Oral Implants Res.* févr 2008;19(2):142-7.
69. Serino G, Ström C. Peri-implantitis in partially edentulous patients: association with inadequate plaque control. *Clin Oral Implants Res.* févr 2009;20(2):169-74.
70. Esfahanizadeh N, Daneshparvar N, Motallebi S, Akhondi N, Askarpour F, Davaie S. Do we need keratinized mucosa for a healthy peri-implant soft tissue? *Gen Dent.* août 2016;64(4):51-5.
71. Chiu Y-W, Lee S-Y, Lin Y-C, Lai Y-L. Significance of the width of keratinized mucosa on peri-implant health. *J Chin Med Assoc JCMA.* juill 2015;78(7):389-94.
72. Ferreira CF, Buttendorf AR, de Souza JGO, Dalago H, Guenther SF, Bianchini MA. Prevalence of Peri-implant Diseases: Analyses of Associated Factors. *Eur J Prosthodont Restor Dent.* déc 2015;23(4):199-206.
73. Souza AB, Tormena M, Matarazzo F, Araújo MG. The influence of peri-implant keratinized mucosa on brushing discomfort and peri-implant tissue health. *Clin Oral Implants Res.* juin 2016;27(6):650-5.
74. Buyukozdemir Askin S, Berker E, Akincibay H, Uysal S, Erman B, Tezcan İ, et al. Necessity of keratinized tissues for dental implants: a clinical, immunological, and radiographic study. *Clin Implant Dent Relat Res.* févr 2015;17(1):1-12.
75. Lin G-H, Chan H-L, Wang H-L. The significance of keratinized mucosa on implant health: a systematic review. *J Periodontol.* déc 2013;84(12):1755-67.
76. Rocuzzo M, Grasso G, Dalmaso P. Keratinized mucosa around implants in partially edentulous posterior mandible: 10-year results of a prospective comparative study. *Clin Oral Implants Res.* avr 2016;27(4):491-6.
77. Schou S, Holmstrup P, Hjørting-Hansen E, Lang NP. Plaque-induced marginal tissue reactions of osseointegrated oral implants: a review of the literature. *Clin Oral Implants Res.* déc 1992;3(4):149-61.
78. Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, Altman DG, PRISMA Group. Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: the PRISMA statement. *Ann Intern Med.* 18 août 2009;151(4):264-9, W64.
79. 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.

80. Hamada Y, Shin D, John V. Peri-Implant Disease--A Significant Complication of Dental Implant Supported Restorative Treatment. *J Indiana Dent Assoc.* 2016;95(1):31-8.
81. Fürhauser R, Florescu D, Benesch T, Haas R, Mailath G, Watzek G. Evaluation of soft tissue around single-tooth implant crowns: the pink esthetic score. *Clin Oral Implants Res.* déc 2005;16(6):639-44.
82. Belser UC, Grütter L, Vailati F, Bornstein MM, Weber H-P, Buser D. Outcome evaluation of early placed maxillary anterior single-tooth implants using objective esthetic criteria: a cross-sectional, retrospective study in 45 patients with a 2- to 4-year follow-up using pink and white esthetic scores. *J Periodontol.* janv 2009;80(1):140-51.
83. Zanardi PR, Laia Rocha Zanardi R, Chaib Stegun R, Sesma N, Costa B-N, Cruz Laganá D. The Use of the Digital Smile Design Concept as an Auxiliary Tool in Aesthetic Rehabilitation: A Case Report. *Open Dent J.* 2016;10:28-34.
84. Gordon HP, Sullivan HC, Atkins JH. Free autogenous gingival grafts. II. Supplemental findings--histology of the graft site. *Periodontics.* juin 1968;6(3):130-3.
85. Dello Russo NM. Gingival autografts as an adjunct to removable partial dentures. *J Am Dent Assoc* 1939. févr 1982;104(2):179-81.
86. Nabers JM. Free gingival grafts. *Periodontics.* oct 1966;4(5):243-5.
87. Agudio G, Nieri M, Rotundo R, Cortellini P, Pini Prato G. Free gingival grafts to increase keratinized tissue: a retrospective long-term evaluation (10 to 25 years) of outcomes. *J Periodontol.* avr 2008;79(4):587-94.
88. Buser D, Chen ST, Weber HP, Belser UC. Early implant placement following single-tooth extraction in the esthetic zone: biologic rationale and surgical procedures. *Int J Periodontics Restorative Dent.* oct 2008;28(5):441-51.
89. Thoma DS, Buranawat B, Hämmerle CHF, Held U, Jung RE. Efficacy of soft tissue augmentation around dental implants and in partially edentulous areas: a systematic review. *J Clin Periodontol.* avr 2014;41 Suppl 15:S77-91.
90. Kaufmann R, Bassetti R, Mericske-Stern R, Enkling N. [Enlargement of keratinized peri-implant mucosa at the time of second stage surgery (re-entry)]. *Swiss Dent J.* 2014;124(12):1315-31.
91. Lang NP, Berglundh T, Heitz-Mayfield LJ, Pjetursson BE, Salvi GE, Sanz M. Consensus statements and recommended clinical procedures regarding implant survival and complications. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2004;19 Suppl:150-4.
92. Schwarz F, Becker K, Bastendorf K-D, Cardaropoli D, Chatfield C, Dunn I, et al. Recommendations on the clinical application of air polishing for the management of peri-implant mucositis and peri-implantitis. *Quintessence Int Berl Ger* 1985. avr 2016;47(4):293-6.

93. Unursaikhan O, Lee J-S, Cha J-K, Park J-C, Jung U-W, Kim C-S, et al. Comparative evaluation of roughness of titanium surfaces treated by different hygiene instruments. *J Periodontal Implant Sci.* juin 2012;42(3):88-94.
94. Louropoulou A, Slot DE, Van der Weijden F. The effects of mechanical instruments on contaminated titanium dental implant surfaces: a systematic review. *Clin Oral Implants Res.* oct 2014;25(10):1149-60.
95. Tastepe CS, Liu Y, Visscher CM, Wismeijer D. Cleaning and modification of intraorally contaminated titanium discs with calcium phosphate powder abrasive treatment. *Clin Oral Implants Res.* nov 2013;24(11):1238-46.
96. 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.* déc 2012;27(6):1461-73.
97. Javed F, Alghamdi AST, Ahmed A, Mikami T, Ahmed HB, Tenenbaum HC. Clinical efficacy of antibiotics in the treatment of peri-implantitis. *Int Dent J.* août 2013;63(4):169-76.
98. Moura LA, Oliveira Giorgetti Bossolan AP, de Rezende Duek EA, Sallum EA, Nociti FH, Casati MZ, et al. Treatment of peri-implantitis using nonsurgical debridement with bioresorbable nanospheres for controlled release of doxycycline: case report. *Compend Contin Educ Dent Jamesburg NJ* 1995. déc 2012;33(10):E145-9.
99. Leonhardt A, Dahlén G, Renvert S. Five-year clinical, microbiological, and radiological outcome following treatment of peri-implantitis in man. *J Periodontol.* oct 2003;74(10):1415-22.
100. Di Carlo F, Quaranta A, Di Alberti L, Ronconi LF, Quaranta M, Piattelli A. Influence of amine fluoride/stannous fluoride mouthwashes with and without chlorhexidine on secretion of proinflammatory molecules by peri-implant crevicular fluid cells. *Minerva Stomatol.* mai 2008;57(5):215-21, 221-5.
101. Renvert S, Lessem J, Dahlén G, Lindahl C, Svensson M. Topical minocycline microspheres versus topical chlorhexidine gel as an adjunct to mechanical debridement of incipient peri-implant infections: a randomized clinical trial. *J Clin Periodontol.* mai 2006;33(5):362-9.
102. Schwarz F, Sculean A, Rothamel D, Schwenzer K, Georg T, Becker J. Clinical evaluation of an Er:YAG laser for nonsurgical treatment of peri-implantitis: a pilot study. *Clin Oral Implants Res.* févr 2005;16(1):44-52.
103. Yamamoto A, Tanabe T. Treatment of peri-implantitis around TiUnite-surface implants using Er:YAG laser microexplosions. *Int J Periodontics Restorative Dent.* févr 2013;33(1):21-30.
104. Mailoa J, Lin G-H, Chan H-L, MacEachern M, Wang H-L. Clinical outcomes of using lasers for peri-implantitis surface detoxification: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol.* sept 2014;85(9):1194-202.

105. Al-Ahmad A, Tennert C, Karygianni L, Wrbas KT, Hellwig E, Altenburger MJ. Antimicrobial photodynamic therapy using visible light plus water-filtered infrared-A (wIRA). *J Med Microbiol.* mars 2013;62(Pt 3):467-73.
106. Bassetti M, Schär D, Wicki B, Eick S, Ramseier CA, Arweiler NB, et al. Anti-infective therapy of peri-implantitis with adjunctive local drug delivery or photodynamic therapy: 12-month outcomes of a randomized controlled clinical trial. *Clin Oral Implants Res.* mars 2014;25(3):279-87.
107. Serino G, Turri A. Outcome of surgical treatment of peri-implantitis: results from a 2-year prospective clinical study in humans. *Clin Oral Implants Res.* nov 2011;22(11):1214-20.
108. 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.* févr 2005;16(1):9-18.
109. Romeo E, Lops D, Chiapasco M, Ghisolfi M, Vogel G. Therapy of peri-implantitis with resective surgery. A 3-year clinical trial on rough screw-shaped oral implants. Part II: radiographic outcome. *Clin Oral Implants Res.* avr 2007;18(2):179-87.
110. Lagervall M, Jansson LE. Treatment outcome in patients with peri-implantitis in a periodontal clinic: a retrospective study. *J Periodontol.* oct 2013;84(10):1365-73.
111. Fischer J, Kolk A, Wolfart S, Pautke C, Warnke PH, Plank C, et al. Future of local bone regeneration - Protein versus gene therapy. *J Cranio-Maxillo-fac Surg Off Publ Eur Assoc Cranio-Maxillo-fac Surg.* janv 2011;39(1):54-64.
112. Schwarz F, Bieling K, Latz T, Nuesry E, Becker J. Healing of intrabony peri-implantitis defects following application of a nanocrystalline hydroxyapatite (Ostim) or a bovine-derived xenograft (Bio-Oss) in combination with a collagen membrane (Bio-Gide). A case series. *J Clin Periodontol.* juill 2006;33(7):491-9.
113. Aghazadeh A, Rutger Persson G, Renvert S. A single-centre randomized controlled clinical trial on the adjunct treatment of intra-bony defects with autogenous bone or a xenograft: results after 12 months. *J Clin Periodontol.* juill 2012;39(7):666-73.
114. Wiltfang J, Zernial O, Behrens E, Schlegel A, Warnke PH, Becker ST. Regenerative treatment of peri-implantitis bone defects with a combination of autologous bone and a demineralized xenogenic bone graft: a series of 36 defects. *Clin Implant Dent Relat Res.* juin 2012;14(3):421-7.
115. Matarasso S, Iorio Siciliano V, Aglietta M, Andreuccetti G, Salvi GE. Clinical and radiographic outcomes of a combined resective and regenerative approach in the treatment of peri-implantitis: a prospective case series. *Clin Oral Implants Res.* juill 2014;25(7):761-7.
116. Implant Deplaquer | Kerr [Internet]. [cité 31 oct 2016]. Disponible sur: <http://www.kerrdental.it/OralProphylaxis/Instruments/ImplantDeplaquers>

117. Aéropolisseur Air N Go Easy ACTEON SATELEC | Dynamique Dentaire [Internet]. [cité 31 oct 2016]. Disponible sur: <https://www.dynamiquedentaire.com/catalogue/aeropolisseur-air-n-go-easy-acteon-satelec/>
118. Kit sonic flex implant (kavo) en vente dans la boutique mega dental [Internet]. [cité 31 oct 2016]. Disponible sur: <http://www.megadental.fr/detartrage/inserts-sonic-flex-implant.html#.WBcHizKdho4>

Index des illustrations

Illustration 1: schéma sur la cicatrisation muqueuse(4).....	17
Illustration 2: schéma sur les phases de cicatrisation muqueuse(6).....	19
Illustration 3: schéma comparatif des tissus mous péri-implantaire et péri-dentaire sain(9)	20
Illustration 4: Anatomie comparative tissus mous parodontaux / péri-implantaires (11)....	21
Illustration 5: Anatomie des tissus peri-implantaires(12).....	22
Illustration 6: 3 chaines collagène alpha(15).....	23
Illustration 7: Vascularisation gencive et muqueuse péri-implantaire.(21).....	24
Illustration 8: Aspect clinique de la muqueuse péri-implantaire(photo personnelle, UF implantologie).....	26
Illustration 9: Aspect clinique de la gencive et de la muqueuse péri-implantaire (photo personnelle, UF implantologie).....	26
Illustration 10: sondage péri-implantaire.....	27
Illustration 11: Sondage iatrogène (31).....	27
Illustration 12: anatomie et sondage péri-implantaire(31).....	28
Illustration 13: schéma sur l'évolution de la maladie péri-implantaire(43).....	30
Illustration 14: schéma sur les facteurs environnementaux des parodontites (Clarcke et Hirsch, 1995)(45).....	32
Illustration 15: Tableau récapitulatif des études sur la présence de muqueuse kératinisée péri-implantaire.....	34
Illustration 16: Graphique illustrant la distribution de fréquence globale des individus dans la catégorie Narrow (étroite) (<2 mm de muqueuse kératinisée) et Wide(large) (≥2 mm de muqueuse kératinisée), en fonction de l'inconfort au brossage.....	44
Illustration 17: Graphique représentant les valeurs moyennes de l'inconfort au brossage dans la catégorie Narrow(étroite) (<2 mm de muqueuse kératinisée) et wide(large) (≥2 mm de muqueuse kératinisée), en fonction du lieu (mandibule ou du maxillaire).....	44
Illustration 18: répartition des groupes en fonction de la largeur de muqueuse kératinisée	45
Illustration 19: Avant greffe de tissus mous (etude Rocuzzo et al.).....	49
Illustration 20: intervention chirurgicale de greffe de tissus mous (Rocuzzo et al.).....	49
Illustration 21: Photo post-opératoire (Rocuzzo et al.).....	49
Illustration 22: largeur/épaisseur de muqueuse kératinisée(9).....	52
Illustration 23: schéma comparatif des tissus mous péri-implantaires et péri-dentaires sains (9).....	53
Illustration 24: Classe I de Berne (implant inséré et ostéo-intégré mais pas encore exposé [l'émergence de l'implant n'est pas réalisée]) (90).....	56
Illustration 25: Classe II de Berne (implant exposé [l'émergence de l'implant a été réalisée], pas de récession)(90).....	57
Illustration 26: Classe III de Berne (implant exposé [l'émergence de l'implant a été réalisée], récession sur l'implant)(90).....	57
Illustration 27: largeur/épaisseur de muqueuse kératinisée(9).....	58
Illustration 28: schéma comparatif des tissus mous péri-implantaire et péri-dentaire malades(9).....	59
Illustration 29: arbre décisionnel de la CIST(37).....	60
Illustration 30: set maintenance péri-implantaire manuel(117).....	61
Illustration 31: exemple d'insert plastique ultrasonore(118).....	61

Illustration 32: exemple d'aéropolisseur(116).....	61
Illustration 33: tableau d'efficacité des méthodes de traitement des surfaces implantaire (x : oui, o : non) de Louropoulou et al.....	62
Illustration 34: Classe II de Berne (implant exposé [l'émergence de l'implant a été réalisée], pas de récession).....	66
Illustration 35: Classe III de Berne (implant exposé [l'émergence de l'implant a été réalisée], récession sur l'implant).....	66
Illustration 36: hauteur/largeur de muqueuse kératinisée?(9).....	67
Illustration 37: Vue linguale des implants 36-37 (photo personnelle, UF d'Implantologie, courtoisie Dr Olivier Leclercq).....	69
Illustration 38: vue vestibulaire des implants 36-37 (UF d'Implantologie, courtoisie Dr Olivier Leclercq).....	69
Illustration 39: schéma symbolisant le prélèvement palatin désépithélialisé partiellement .	71
Illustration 40: photo per-opératoire de la technique de tunnelisation (UF Implantologie, courtoisie Dr Boschinn).....	71
Illustration 41: photo post-opératoire (UF Implantologie, courtoisie Dr Boschinn).....	72

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

Muqueuse kératinisée et santé péri-implantaire:intérêts et indications thérapeutiques / **DEGAEY Romain**.- p. 86 : ill. 42 ; réf. 118

Domaines : parodontologie, implantologie

Mots clés Rameau: Implants dentaires, implantologie dentaire-technique, gencive-tissu mou

Mots clés FMeSH: résultat thérapeutique, gencive, implant dentaire, revue de la littérature

Mots clés libres : péri-implantite, tissu péri-implantaire, muqueuse kératinisée

Résumé de la thèse en français

En implantologie, l'ostéo-intégration n'est pas le seul objectif. Malgré les nombreuses controverses dans la littérature concernant la nécessité de la présence de muqueuse kératinisée péri-implantaire, nous savons qu'une certaine quantité et qualité de muqueuse serait requise afin d'assurer la protection de l'os sous-jacent et de l'implant.

Cette présence de muqueuse kératinisée aurait une action sur les capacités de défense des tissus contre les agressions bactériennes et/ou mécaniques, sur le confort du patient, sa capacité à avoir un contrôle de plaque correct mais également sur l'esthétique de la restauration finale.

A l'aide d'une revue de littérature récente sur le sujet, nous abordons dans cette thèse le rôle des tissus mous sur la santé péri-implantaire. Enfin, comment cette muqueuse kératinisée peut être nécessaire dans un but prophylactique, fonctionnel et esthétique, mais également son intérêt dans le cas de maladie péri-implantaire ainsi que les possibilités d'intégrer un apport de muqueuse kératinisée en pré-, per-, post-implantaire, ou à la suite du traitement d'une péri-implantite. Les indications et techniques chirurgicales appropriées sont résumées dans un tableau original récapitulatif. Un cas clinique illustre enfin ce travail.

JURY :

Président : Madame le Professeur Elisabeth DELCOURT-DEBRUYNE

Assesseurs : Monsieur le Docteur Marc DANGLETERRE

Monsieur le Docteur François BOSCHIN,

Monsieur le Docteur Gilbert NAFASH

Membres invités : Monsieur le Docteur Olivier LECLERCQ