

UNIVERSITE DE STRASBOURG

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2021

N°60

THESE

Présentée pour le Diplôme d'État de Docteur en Chirurgie Dentaire
le 5 novembre 2021

par

ÇAKIR Ahmet Murat

Né le 11 mars 1995 à Konya (TURQUIE)

**Impact des facteurs de risques prothétiques supra-implantaires sur
l'évolution de l'état péri-implantaire à long terme : Analyse d'une
étude clinique de cohorte**

Président :

Professeur DAVIDEAU Jean-Luc

Assesseurs :

Docteur PETIT Catherine

Docteur FERNANDEZ DE GRADO Gabriel

Docteur DESCHAMPS-LENHARDT Sonia

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE DE STRASBOURG

Doyen : Professeur Corinne TADDEI-GROSS

Doyens honoraires : Professeur Robert FRANK

Professeur Maurice LEIZE

Professeur Youssef HAIKEL

Professeur émérite : Professeur Henri TENENBAUM

Responsable des Services Administratifs : Mme Marie-Renée MASSON

Professeurs des Universités

Vincent BALL	Ingénierie Chimique, Energétique - Génie des Procédés
Agnès BLOCH-ZUPAN	Sciences Biologiques
François CLAUSS	Odontologie Pédiatrique
Jean-Luc DAVIDEAU	Parodontologie
Youssef HAÏKEL	Odontologie Conservatrice - Endodontie
Olivier HUCK	Parodontologie
Marie-Cécile MANIERE	Odontologie Pédiatrique
Florent MEYER	Sciences Biologiques
Maryline MINOUX	Odontologie Conservatrice - Endodontie
Anne-Marie MUSSET	Prévention - Epidémiologie - Economie de la Santé - Odontologie Légale
Corinne TADDEI-GROSS	Prothèses
Béatrice WALTER	Prothèses
Matthieu SCHMITTBUHL	Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques - Biomatériaux - Biophysique - Radiologie

Délégation (Juin 2024)

Maîtres de Conférences

Youri ARNTZ	Biophysique moléculaire
Sophie BAHİ-GROSS	Chirurgie Buccale - Pathologie et Thérapeutique - Anesthésiologie et Réanimation
Yves BOLENDER	Orthopédie Dento-Faciale
Fabien BORNERT	Chirurgie Buccale - Pathologie et Thérapeutique - Anesthésiologie et Réanimation
Claire EHLINGER	Odontologie Conservatrice - Endodontie
Olivier ETIENNE	Prothèses
Gabriel FERNANDEZ	Prévention - Epidémiologie - Economie de la Santé - Odontologie Légale
DE GRADO	
Florence FIORETTI	Odontologie Conservatrice - Endodontie
Catherine-Isabelle GROS	Sciences Anatomiques et Physiologiques - Biophysique - Radiologie
Sophie JUNG	Sciences Biologiques
Nadia LADHARI	Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques - Biomatériaux - Biophysique
<i>Disponibilité (Déc. 2021)</i>	
Davide MANCINO	Odontologie Conservatrice - Endodontie
Damien OFFNER	Prévention - Epidémiologie - Economie de la Santé - Odontologie Légale
Catherine PETIT	Parodontologie
François REITZER	Odontologie Conservatrice - Endodontie
Martine SOELL	Parodontologie
Marion STRUB	Odontologie Pédiatrique
Xavier VAN BELLINGHEN	Prothèses
Delphine WAGNER	Orthopédie Dento-Faciale
Etienne WALTMANN	Prothèses

Equipes de Recherche

Nadia JESSEL	INSERM / Directeur de Recherche/Directrice d'UMR
Philippe LAVALLE	INSERM / Directeur de Recherche
Pierre SCHAAF	UdS / Professeur des Universités / Directeur d'UMR
Bernard SENGHER	INSERM / Directeur de Recherche

A monsieur le Professeur Jean-Luc DAVIDEAU

Je vous remercie de l'honneur que vous me faites en dirigeant cette thèse et en présidant le jury. Je suis extrêmement reconnaissant de votre disponibilité, de votre gentillesse et du temps que vous m'avez consacré. Vos connaissances en recherche clinique m'ont beaucoup apporté. Veuillez trouver dans ce travail, l'expression de ma sincère reconnaissance et mon plus grand respect.

A Madame le Docteur Catherine PETIT

Je vous remercie d'avoir accepté au dernier moment de siéger dans ce jury. Je vous suis reconnaissant pour l'encadrement et les conseils que vous m'avez prodigués, merci pour votre disponibilité et vos grandes qualités pédagogiques. Veuillez trouver ici l'expression de ma sincère gratitude et de mon profond respect.

A monsieur le Docteur Gabriel FERNANDEZ DE GRADO

Je vous remercie d'avoir accepté *in extremis* de faire partie de mon jury de thèse et je vous en suis très reconnaissant. Je vous remercie pour tout votre enseignement et vos précieux conseils tout au long de ces années d'étude. Veuillez trouver ici l'expression de ma profonde gratitude.

A madame le Docteur Sonia DESCHAMPS-LENHARDT

Je vous suis très reconnaissant d'avoir accepté de faire partie de mon jury de thèse. Je vous remercie pour vos conseils, pour votre disponibilité et pour votre bonne humeur au sein du service de parodontologie. Veuillez trouver ici l'expression de ma profonde gratitude et de mes chaleureux remerciements.

UNIVERSITE DE STRASBOURG
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2021

N° 60

THESE

Présentée pour le Diplôme d'État de Docteur en Chirurgie Dentaire
le 5 novembre 2021

par

ÇAKIR Ahmet Murat

Né le 11 mars 1995 à Konya (TURQUIE)

**Impact des facteurs de risques prothétiques supra-implantaires sur
l'évolution de l'état péri-implantaire à long terme : Analyse d'une
étude clinique de cohorte**

Président : Professeur DAVIDEAU Jean-Luc

Assesseurs :
Docteur PETIT Catherine
Docteur FERNANDEZ DE GRADO Gabriel
Docteur DESCHAMPS-LENHARDT Sonia

TABLE DES MATIERES :

1	Introduction	11
1.1	Physiopathologie des tissus péri-implantaires.....	11
1.1.1	Interface implant-tissu mou	11
1.1.1.1	Formation de l'interface implant-muqueuse	11
1.1.1.2	Caractéristique histologique de la muqueuse péri-implantaire.....	11
1.1.1.3	Physiologie de la muqueuse péri-implantaire.....	13
1.1.2	Interface implant-os	13
1.1.2.1	Rappels sur le concept d'ostéo-intégration	13
1.2	Pathologies péri-implantaires et suivi à long terme	15
1.2.1	Complications implantaies immédiates	15
1.2.2	Complications biologiques.....	15
1.2.3	Complications pendant le suivi implantaire à long terme	16
1.2.3.1	Complications esthétiques	16
1.2.3.2	Complications fonctionnelles.....	16
1.2.3.3	Complications mécaniques	17
1.2.4	Complications biologiques : Etiopathogénie.....	17
1.2.4.1	Origine infectieuse.....	17
1.2.4.2	Origine immunitaire	18
1.3	Définitions, prévalence, diagnostics et évolutivités des pathologies peri-implantaire	19
1.3.1	Mucosite	19
1.3.2	Péri-implantite.....	20
1.3.3	Prévalence.....	21
1.3.4	Diagnostic clinique.....	21
1.3.4.1	Évaluer la présence d'inflammation	21
1.3.4.2	Évaluer la présence de plaque.....	22
1.3.4.3	Sondage	22
1.3.4.4	Saignement	24
1.3.4.5	Suppuration	24
1.3.4.6	Mobilité	25
1.3.5	Diagnostic radiologique	25
1.3.6	Diagnostic microbiologique.....	27
1.3.7	Évolutivité	27

1.4	Facteurs de risque	29
1.4.1	Facteurs de risque environnementaux/comportementaux	29
1.4.1.1	Tabac	29
1.4.1.2	Alcool	29
1.4.2	Facteurs de risque systémiques	30
1.4.2.1	Diabète	30
1.4.2.2	Autres pathologies systémiques	30
1.4.3	Facteurs de risque locaux	30
1.4.3.1	Maladies parodontales	30
1.4.4	Facteurs liés au site implantaire : Hauteur et épaisseur de la muqueuse kératinisée péri-implantaire	31
1.4.4.1	Type d'os	31
1.4.4.2	Emplacement des implants : Maxillaire / Mandibulaire et Antérieur / Postérieur	31
1.4.4.3	Distance dent/implant et implant/implant	32
1.4.4.4	Facteurs liés au type d'implant : Forme de l'implant	33
1.4.4.5	État de surface	33
1.4.5	Facteurs de risques prothétiques supra-implantaire	33
1.4.5.1	Connexions implantaires	33
1.4.5.2	Niveau de la connexion : Trans-muqueux/Juxta-osseux	33
1.4.5.3	Type de connexion:Connectiques externes/Connectiques internes	33
1.4.5.4	Concept de « Platform switching »	34
1.4.6	Conception prothétique	34
1.4.6.1	Prothèse amovible/prothèse fixe	34
1.4.6.2	Prothèse vissée/scellée	34
1.4.6.3	Prothèse unitaire/plurale	34
1.4.6.4	Ajustement de la prothèse	34
1.4.6.5	Profil d'émergence	35
1.4.6.6	Fausse gencive	35
1.5	Objectif de la thèse	35
2	Analyse d'une étude clinique de cohorte	37
2.1	Matériel et méthodes	37
2.1.1	Population étudiée	37
2.1.2	Examen clinique	39

2.1.3	Analyse radiographique.....	39
2.1.4	Caractéristiques de l'implant et de la prothèse.....	40
2.1.5	Définition de cas pour les patients atteints de péri-mucosite et de péri-implantite.....	41
2.1.6	Analyse statistique.....	42
2.2	Résultats	42
2.2.1	Caractéristiques démographiques de la population étudiée.....	42
2.2.2	Caractéristiques du traitement, parodontales et péri-implantaires par patient.....	42
2.2.3	Corrélations entre les paramètres parodontaux et péri-implantaires.....	44
2.2.4	Associations entre les caractéristiques démographiques, parodontales et péri-implantaires par implant.....	45
2.2.5	Caractéristiques implantaires et prothétiques	47
2.2.6	Association entre les caractéristiques implantaires, prothétiques et péri-implantaires par implant	48
2.2.7	Association entre les caractéristiques parodontales, implantaires et prothétiques et péri-implantaires par implant	52
3	Discussion	54
3.1	Une cohorte « spécifique » avec un faible taux de péri-implantites	54
3.2	Des profils parodontaux et péri-implantaires globalement différents par patient liés à l'impact des techniques implanto-prothétiques	55
3.3	Intérêts et limites des méthodes d'analyse univariées et multivariées : faible impact des paramètres démographiques	56
3.4	Confirmation d'une association marquée entre conditions parodontales et l'état des tissus péri-implantaires.....	57
3.5	Association moins marquée entre facteurs prothétiques et l'état des tissus péri-implantaires.....	58
3.6	Prédominance de l'association entre l'état parodontal et l'état péri-implantaire dans la population étudiée	59
3.7	Limites de l'étude.....	60
4	Conclusions.....	62
5	Références bibliographiques	65

LISTE DES FIGURES :

Figure 1 : Principales différences entre le modèle parodontal et le modèle péri-implantaire

Bouchard P, Adolph M, Darnaud C. Parodontologie & dentisterie implantaire. 2016.

Figure 2 : Stabilité primaire et secondaire des implants après la mise en place de l'implant

Davarpanah M. Manuel d'implantologie clinique : concepts, protocoles et innovations récentes. 2008.

Figure 3 : Différence entre le sondage autour d'une dent et autour d'un implant

Figure 4 : Sondage péri-implantaire avec une sonde plastique

Figure 5 : Suppuration péri-implantaire

Giovannoli J-L, Renvert S, Benque E-P. Péri-implantites. Paris : Quintessence international ; 2012.

Figure 6 : Angulations positives et négatives en fonction de l'arrivée de faisceau de rayon X

Papavassiliou H, Kourtis S, Katerelou J, Chronopoulos V. Radiographical evaluation of the gap at the implant-abutment interface. J Esthet Restor Dent Off Publ Am Acad Esthet Dent Al. août 2010;22(4):235-50.

Figure 7 : Radiographie d'implants avec un angle de 0° (à gauche) et Radiographie d'implants avec un angle différent de 0° (à droite)

Document personnel

Figure 8 : Positionnement de l'implant dans le sens mésio-distal

Davarpanah M. Manuel d'implantologie clinique : concepts, intégration des protocoles et esquisses de nouveaux paradigmes. 2012.

Figure 9 : Sélection des patients éligibles, inclus et exclus de l'étude

Document personnel

Figure 10 : Mesure du niveau osseux

Document personnel

Figure 11 : Mesure de l'angle d'émergence

Document personnel

Figure 12 : Mise en évidence de défaut d'ajustement

Document personnel

Figure 13 : Corrélations entre les paramètres parodontaux et péri-implantaires

Document personnel

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau 1 : Pourcentage de mucosite et de péri-implantite à l'échelle des patients et des implants selon les différents auteurs

Document personnel

Tableau 2 : Degré d'inflammation selon Apse et coll. (1991)

Apse P, Zarb GA, Schmitt A, Lewis DW. The longitudinal effectiveness of osseointegrated dental implants. The Toronto Study: peri-implant mucosal response. Int J Periodontics Restorative Dent. 1991;11(2):94-111.

Tableau 3 : Indice de plaque péri-implantaire selon Mombelli et coll. (1987)

Mombelli A, Oosten MAC van, Schürch E, Lang NP. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. Oral Microbiol Immunol. 1987;2(4):145-51.

Tableau 4 : Caractéristiques parodontales et péri-implantaires par patient

Document personnel

Tableau 5 : Analyse de régression univariée des associations entre les caractéristiques démographiques, parodontales et péri-implantaires par implant

Document personnel

Tableau 6 : Caractéristiques implantaires et prothétiques

Document personnel

Tableau 7 : Analyse de régression univariée des associations entre les caractéristiques implantaires, prothétiques et péri-implantaires par implant

Document personnel

Tableau 8 : Analyse de régression multivariée des associations entre les caractéristiques parodontales, implantaires, prothétiques et péri-implantaires par implant

Document personnel

Préambule :

Les implants dentaires sont devenus des éléments incontournables du traitement des édentements. Ils présentent des taux de survie et de succès élevés comparables aux autres thérapeutiques restauratrices dentaires mais les études récentes sur le suivi à long terme des implants montrent des taux de complications techniques et biologiques supérieurs à 20%. L'identification et la gestion des facteurs de risque d'échec des traitements implantaire sont donc des objectifs majeurs dans la planification des traitements et des suivis implantaires. Le but de cette thèse est d'évaluer l'impact des facteurs de risque prothétiques supra-implantaires sur l'état des tissus péri-implantaires dans une population traitée et suivi dans le département de Parodontologie de la Faculté Dentaire de Strasbourg et de le comparer à celui des autres facteurs de risque parodontaux et implantaires. Après des rappels sur la physiopathologie des tissus péri-implantaires, les facteurs de risque et leurs caractérisations cliniques et radiographiques, le protocole de cette étude transversale et ses résultats seront présentés. Les associations entre les principaux paramètres démographiques, parodontaux et implanto-prothétiques d'une part, et l'état péri-implantaire et les complications biologiques d'autre part observées dans la population étudiée seront ensuite discutées, ainsi que leurs implications cliniques pratiques.

Chapitre I

Introduction et revue de la littérature

1 Introduction

1.1 Physiopathologie des tissus péri-implantaires

1.1.1 Interface implant-tissu mou

1.1.1.1 Formation de l'interface implant-muqueuse

Berglundh et coll. (2007) ont mis en place un essai clinique pour étudier la formation de la muqueuse péri-implantaire.(1) Dans cet essai clinique, les prémolaires mandibulaires de 20 chiens sont avulsées et après un délai de 3 mois de cicatrisation des implants non enfouis sont posés. Un nettoyage journalier des dents restantes et des piliers de cicatrisation est assuré. Ces chiens sont sacrifiés un à un à des intervalles précis et la mandibule est disséquée pour réaliser les examens histologiques.

La cicatrisation de l'interface implant-muqueuse comporte différentes étapes :

- Un caillot entre le pilier de cicatrisation et la muqueuse se met en place tout de suite après la chirurgie.
- Au 4^{ème} jour, un nombre important de polynucléaire neutrophile colonise ce caillot. Une première attache est formée par un réseau de fibrine dense infiltré de leucocytes.
- A la 2^{ème} semaine, les fibroblastes sont abondamment présents dans le tissu conjonctif entourant le pilier de cicatrisation mais leur nombre décroît à la 4^{ème} semaine.
- Les premiers signes de prolifération épithéliale sont observés entre 1 et 2 semaines post-chirurgie avec un épithélium de jonction de 0,5 mm. A 4 semaine cet épithélium mesure 1,42mm et atteint sa longueur finale qui varie entre 1,7 et 2,1 mm entre 6 et 12 semaines.
- Les fibres de collagène du tissu conjonctif s'organisent parallèlement à la surface implantaire 4 à 6 semaines après la chirurgie.

1.1.1.2 Caractéristique histologique de la muqueuse péri-implantaire

La muqueuse péri-implantaire présente des similarités avec la gencive entourant les dents. Cependant ces structures ne sont pas identiques. L'interface entre la muqueuse peri-implantaire et l'implant est constitué de trois zones bien délimitées : le sulcus, l'attache épithéliale et l'attache conjonctive (figure 1). (2)

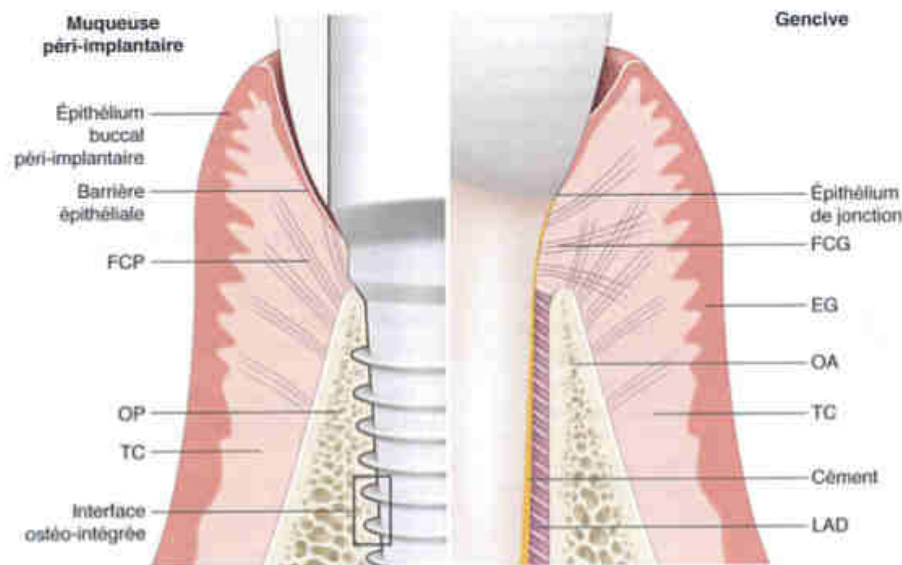


Figure 1 : Principales différences entre le modèle parodontal et le modèle péri-implantaire (3)

EG : Epithélium Gingival

FCG : Fibres Conjonctives Gingivales

FCP : Fibres Conjonctives Péri-implantaires

LAD : Ligament Alvéolo-Dentaire ; OA : Os Alvéolaire

OP : Os Péri-implantaire

TC : Tissu Conjonctif

1) Attache épithéliale

L'épithélium de jonction est en contact avec la surface de l'implant et assure une barrière fonctionnelle vis-à-vis du milieu buccal et la pérennité de l'implant. Sa hauteur varie en moyenne entre 0,97 et 1,14mm.

L'épithélium sulculaire est en continuité avec l'épithélium de jonction au niveau apicale et avec l'épithélium kératinisé buccal au niveau coronaire. Cet épithélium sulculaire, quant à elle, mesure entre 0,69 et 1,34mm.

La profondeur de sondage moyenne dans le sulcus est d'environ 2mm mais des mesures de 3 à 4 mm peuvent se retrouver après cicatrisation.

2) Attache conjonctive

Entre le sommet de la crête osseuse et la partie apicale de l'épithélium s'interpose toujours du tissu conjonctif. La hauteur de cette attache conjonctive est entre 0,77 et 1,07mm. Les fibres de collagènes contenues dans ce tissu conjonctif se positionnent parallèlement à l'implant. Ce qui crée une zone de moindre résistance mécanique. (2,4)

3) Vascularisation

La vascularisation de la muqueuse péri-implantaire provient des vaisseaux périostés. Elle est moins développée comparé à la vascularisation autour d'une dent car celle-ci bénéficie de la vascularisation issue du ligament alvéolo-dentaire.

La partie de tissu conjonctif comprise entre l'épithélium jonctionnel et la crête osseuse est dépourvue de vascularisation sur une distance de 100 à 150 microns. (2,3)

1.1.1.3 Physiologie de la muqueuse péri-implantaire

La muqueuse péri-implantaire joue un rôle de barrière face au milieu buccal qui est sceptique. La muqueuse péri-implantaire a une réponse à l'agression bactérienne similaire à la gencive. La plaque dentaire colonise la surface implantaire et se développe de la même manière qu'à la surface de la dent. Un infiltrat cellulaire inflammatoire et une migration des leucocytes vers l'épithélium de jonction est provoqué par cette colonisation.

Cependant, le nombre de fibroblaste est diminué, les vaisseaux sanguins apicaux à la jonction épithéliale sont absents et les fibres de collagène sont disposées de manière parallèle à la surface implantaire.

La muqueuse péri-implantaire est plus vulnérable aux agressions que la gencive mais possède, tout de même, un rôle de protection de l'implant. (2)

1.1.2 Interface implant-os

1.1.2.1 Rappels sur le concept d'ostéo-intégration

L'ostéo-intégration est la formation d'une jonction fonctionnelle et anatomique entre le tissu osseux et un biomatériau, notamment la surface de l'implant. Cette ostéo-intégration est influencée par différents facteurs qui dépendent de l'implant tels que la

forme et le matériau de l'implant, l'état de surface de l'implant (l'hydrophilie, la bio activité de la surface, la rugosité...) mais aussi de la qualité osseuse.

L'ostéo-intégration se décline en deux phases :

- La stabilité primaire est obtenue par l'ancrage mécanique de l'implant dans le tissu osseux. Cette stabilité primaire est essentielle pour l'ostéo-intégration. Elle dépend de la conception des implants et de la structure osseuse. Dans un os peu dense, comme c'est souvent le cas au maxillaire, la stabilité primaire est obtenu en sous-préparant le site implantaire, en utilisant des implants autoforants ou en utilisant des ostéotomes.
- La stabilité secondaire est caractérisée par une stabilité biologique entre le tissu osseux et l'implant. Le remodelage du tissu osseux péri-implantaire permet d'avoir une meilleure jonction entre l'implant et le tissu osseux. La stabilité primaire va décroître et à l'inverse la stabilité secondaire va croître après la mise en place de l'implant (figure 2).(2,3)

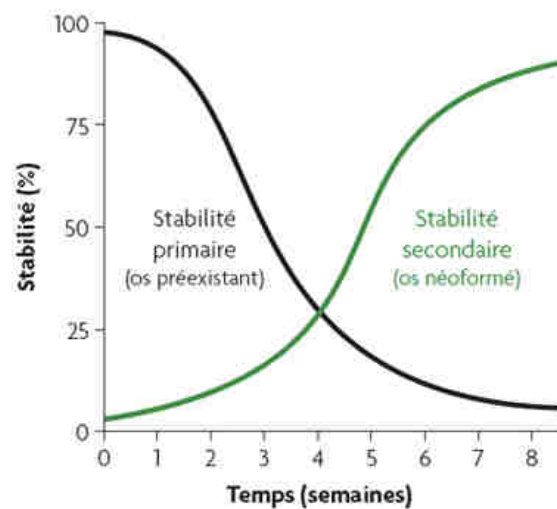


Figure 2: Stabilité primaire et secondaire des implants après la mise en place de l'implant (5)

1.2 Pathologies péri-implantaires et suivi à long terme

1.2.1 Complications implantaires immédiates (2)

Complications Vasculaires

La section d'une artère lors de l'incision de la muqueuse ou lors du forage du site implantaire peut entraîner des hémorragies qui doivent être contrôlées dans l'immédiat.

Complications nerveuses

Parmi les complications nerveuses, celles qui sont le plus souvent rencontrées sont :

- L'atteinte du ligament alvéolo dentaire ou de l'apex d'une dent adjacente entraînant soit une perte de sensibilité, soit une douleur aiguë
- L'atteinte d'un nerf lors de la chirurgie, notamment le nerf alvéolaire inférieur, le nerf lingual ou le nerf mentonnier entraînant une hypoesthésie, dysesthésies ou anesthésie du territoire concerné

Il faut pour éviter ces complications effectuer une analyse pré-implantaire complète et aidée par la radiographie.

Complications techniques

La préparation excessive ou dans un axe erroné du site implantaire peut conduire à un manque de stabilité primaire ou à une fenestration/une déhiscence.

Complications infectieuses

La cavité buccale étant un milieu septique, le site de forage ou l'implant peuvent être contaminés par des bactéries qui peuvent compromettre l'ostéointégration de l'implant.

1.2.2 Complications biologiques (2)

Complications biologiques au niveau de l'os

La complication biologique principale au niveau de l'os est l'absence d'ostéointégration qui peut être traduite par une douleur, une mobilité clinique et /ou une perte osseuse péri-implantaire importante. Cependant l'étiologie de cette absence d'ostéointégration est difficile à déterminer. En effet, cela peut être dû à une contamination bactérienne, à un traumatisme de l'os lors de la chirurgie, à une quantité ou une qualité

d'os insuffisante ou la présence de force de compression excessive au niveau des implants lors de la phase de cicatrisation.

Complications biologiques au niveau des tissus mous

Lorsque l'hygiène bucco-dentaire est déficiente et qu'il y a donc une accumulation de plaque autour de l'implant, cela engendre une inflammation péri-implantaire c'est-à-dire une mucosite. Si cet état perdure, il peut y avoir une perte osseuse qui s'associe à cette inflammation, on parle alors de péri-implantite

1.2.3 Complications pendant le suivi implantaire à long terme (2)

1.2.3.1 Complications esthétiques

Le résultat esthétique obtenu peut respecter la forme, la longueur, la teinte des dents mais ne pas convenir au patient car l'évaluation du résultat esthétique est subjective. Le soutien de lèvres, la ligne du sourire, l'harmonie des collets doivent aussi être pris en compte dans l'analyse du sourire.

Au maxillaire, les difficultés esthétiques sont plus grandes. Si la résorption osseuse est très importante, il est déconseillé de s'orienter vers l'option implantaire. Mais si cette option est retenue la réalisation d'une greffe osseuse ou la mise en place d'une fausse gencive lors de la réalisation de la partie prothétique est nécessaire.

La principale complication esthétique difficile à corriger reste la visibilité des éléments métalliques liée à la rétraction immédiate ou à long terme des tissus péri-implantaires.

1.2.3.2 Complications fonctionnelles

La phonation et la position de la langue font parties des complications fonctionnelles éventuelles. En effet, chez les patients porteurs de bridges supra-implantaires au maxillaire la prononciation de certaines lettres (S et T) devient difficile. Cela est dû au passage d'air entre le palais et la restauration prothétique. Si ces troubles sont persistantes après les trois mois d'adaptation alors la prothèse doit être modifiée pour une meilleure adaptation au palais. Ces modifications résolvent en général les problèmes de phonation mais l'hygiène péri-implantaire devient plus difficile compte tenu de l'accès difficile aux zones péri-implantaires.

1.2.3.3 Complications mécaniques

Le dévissage d'une composante prothétique, la fracture de la vis ou d'un pilier prothétique ou encore la fracture du matériau cosmétique font partie des complications mécaniques les plus fréquentes. C'est pourquoi la passivité de l'infrastructure prothétique est un critère important à prendre en compte dans la réalisation des prothèses supra-implantaires

Tout comme ces dernières la surcharge occlusale peut aussi entraîner des complications mécaniques, notamment une cratérisation en forme de V caractéristique mais peut aussi provoquer une perte ostéo-intégration et très rarement une fracture implantaire.

Les patients porteurs de prothèses complètes supra-implantaire maxillaire et mandibulaire présentent une perte osseuse plus marquée comparé aux patients porteurs de prothèses complètes supra-implantaire sur une des deux arcades car n'ayant plus de ligament alvéolo-dentaire ils n'ont plus la proprioception.

1.2.4 Complications biologiques : Etiopathogénie

1.2.4.1 Origine infectieuse

Beaucoup d'auteurs défendent l'idée que les maladies péri-implantaires sont induites par l'accumulation de plaques et donc par les agressions bactériennes.(6,7) Pour une étude, les sujets ne se brossent pas les dents durant 3 semaines. Après avoir provoqué cette accumulation expérimentale de biofilm, on observe des sites de saignements autour des implants (plus nombreux qu'autour des dents). Costa et coll. (2012) avaient déjà affirmés que les patients ayant une mucosite péri-implantaire et qui ne suivent pas une maintenance parodontale sont plus sujet à développer une péri-implantite. (8)

Dans le workshop mondial organisé par les Fédérations Européennes et Américaines de Parodontologie en 2017, la mucosite péri-implantaire est considérée comme induite par l'accumulation de plaque. Par conséquent, un contrôle de plaque peut arrêter la progression de cette pathologie mais les signes d'inflammation qui caractérisent la mucosite péri-implantaire peuvent mettre plus de 3 semaines à disparaître. Les preuves de l'existence d'une mucosite péri-implantaire non induite par la plaque sont très limitées. Dans le cas où un contrôle de la plaque n'est pas instauré la mucosite a

de grandes chances d'évoluer par une péri-implantite qui, elle aussi, est lié à l'accumulation de plaque. (9)

1.2.4.2 Origine immunitaire

Selon Albrektsson et coll. (2019), un implant est un corps étranger, c'est pourquoi il va entrainer au niveau des tissus durs une démarcation osseuse et au niveau des tissus mous une inflammation chronique. (10) La présence d'une muqueuse enflammée autour des implants n'est donc pas forcément synonyme d'une pathologie péri-implantaire mais tout simplement la réponse tissulaire normale de la muqueuse à un corps étranger. De même, la perte osseuse marginale péri-implantaire la première année de la pose de l'implant n'est pas pathologique mais est causée par une complication liée au traitement (lié à l'implant, au praticien, au patient). Les implants survivent dans le corps grâce à un équilibre entre une phase d'inflammation chronique et la réactivation du système immunitaire innée. Lorsque le système immunitaire innée reprend le dessus et/ou des agressions bactériennes sont permanentes, alors on observe une perte osseuse.

Pour ces auteurs, l'ostéointégration est un processus immunologique et inflammatoire qui correspondrait à une réponse du corps humain a un corps étranger. Ce processus est déclenché dès les premiers instants que l'implant est en place par l'adsorption des protéines de surface au niveau de l'implant, l'activation du système du complément, la formation d'une matrice de fibrine puis par le recrutement des granulocytes, des monocytes et des cellules qui interviennent dans le remodelage osseux (ostéoblastes, ostéoclastes) qui se sont différenciées à partir de cellules souches mésenchymateuses. Mais si l'équilibre immunologique est rompu par des facteurs tels que la présence d'excès de ciment de scellement autour de l'implant, une surcharge occlusale ou d'autres perturbations systémiques qui affectent le système immunitaire alors les macrophages sont de nouveau activé et débute la résorption osseuse. Ces derniers dégradent plus d'os que ce qui est formé par les ostéoblastes d'où la perte osseuse péri-implantaire. Cette rupture d'équilibre entraine aussi la rupture de l'attache épithéliale. Les agressions bactériennes et l'accumulation de plaque considérées comme les facteurs déclencheurs de la perte osseuse péri-implantaire ne viendraient que par la suite aggraver la situation clinique déjà déséquilibré.

1.3 Définitions, prévalence, diagnostics et évolutivités des pathologies péri-implantaires

La définition des pathologies péri-implantaires et par conséquent les critères cliniques choisies varient d'un auteur à un autre. Ce manque d'harmonisation entraîne des prévalences de pathologies implantaires extrêmement variables.

1.3.1 Mucosite

La mucosite se définit :

- Selon Atieh et coll. (2013) (11) :
 - Présence de saignement au sondage et/ou de suppuration
 - Absence de perte osseuse péri-implantaire

- Selon Roos-Jansåker et coll. (2006) (12):
 - Présence de saignement au sondage et/ou de suppuration
 - Absence de perte osseuse péri-implantaire
 - Profondeur de poche supérieure ou égale à 4 mm

- Selon Máximo et coll. (2008) (13):
 - Présence de saignement au sondage
 - Absence de perte osseuse péri-implantaire ou Perte osseuse inférieure à 3 spires

- Selon Koldslund et coll. (2010) (14) :
 - Présence de saignement au sondage
 - Absence de perte osseuse péri-implantaire

Dans le Workshop mondial de 2017, les intervenants définissent la mucosite comme une réaction inflammatoire réversible des tissus mous péri-implantaire se caractérisant par la présence d'un saignement et/ou d'une suppuration au sondage léger. A cause d'un gonflement ou d'une diminution de la résistance au sondage, on peut observer une augmentation de la profondeur de sondage. Il n'y a cependant pas de perte osseuse associée à la mucosite. (9)

1.3.2 Péri-implantite

La péri-implantite se définit :

- Selon Atieh et coll. (2013) (11) :
 - Présence de saignement au sondage
 - Présence d'une profondeur de poche supérieur ou égale à 5mm
 - Perte osseuse supérieur ou égale à 2mm et/ou supérieure ou égale à 3 spires de l'implant

- Selon Roos-Jansåker et coll. (2006) (12) :
 - Présence de saignement au sondage et/ou du suppuration
 - Perte osseuse supérieur ou égale à 1,8mm en 1 an ou supérieur ou égale à 3 spires de l'implant

- Selon Máximo et coll. (2008) (13):
 - Présence de saignement au sondage et/ou du suppuration
 - Profondeur de poche supérieure ou égale à 5 mm
 - Perte osseuse supérieure ou égale à 3 spires de l'implant

- Selon Koldslund et coll. (2010) (14) :
 - Présence de saignement au sondage et/ou du suppuration
 - Profondeur de poche supérieure ou égale à 4 mm
 - Perte osseuse supérieur ou égale à 2mm

- Selon Karoussis et coll. (2003) (15–18) :
 - Présence de saignement au sondage et/ou du suppuration
 - Profondeur de poche supérieure à 5 mm
 - Perte osseuse supérieur ou égale à 2mm

Selon la définition qui a été proposée au Workshop mondial de 2017 (9,18). :

- Présence de saignement au sondage et/ou du suppuration
- Profondeur de poche supérieure ou égale à 6 mm
- Perte osseuse supérieur ou égale à 3 mm et/ou perte osseuse observé sur deux radiographies consécutives

1.3.3 Prévalence

On étudie la prévalence à l'échelle des patients et des implants. Les auteurs cités précédemment affirment des prévalences différentes pour les mucosites et les péri-implantites, à l'échelle des patients et des implants

	Mucosite		Péri-implantite	
	A l'échelle des patients	A l'échelle des implants	A l'échelle des patients	A l'échelle des implants
Atieh (11)	63,4%	30,7%	18,8%	9,6%
Roos-Jansaker (12)	48%	16%	16%	6,6%
Maximo (13)	36,3%	32%	12,4%	7,5%
Koldslund (14)	39,4%	27,3%	47,1%	36,6%
Karoussis (15)			20,9%	5,8%
Simonis (16)			16,9%	
Tenenbaum (17)	73,1%	60,2%	15,4%	12%
Vagia (18)			15,1%	

Tableau 1 : Pourcentage de mucosite et de péri-implantite à l'échelle des patients et des implants selon les différents auteurs

1.3.4 Diagnostic clinique

1.3.4.1 Évaluer la présence d'inflammation

La présence d'une inflammation est caractéristique des pathologies péri-implantaires. Il existe des classifications qui attribuent un score à la muqueuse péri-implantaire selon le degré de l'inflammation, notamment la classification d'Apse et coll. (1991) (19), qui comporte 4 scores allant de 0 à 3.

Score	Degré d'inflammation
0	Muqueuse normale, sans inflammation
1	Inflammation faible avec une muqueuse légèrement œdématiée et avec léger changement de couleur
2	Inflammation modérée avec une muqueuse rouge et œdématiée
3	Inflammation sévère avec une muqueuse rouge, œdématiée, ulcérée et avec un saignement spontané

Tableau 2 : Degré d'inflammation selon Apse et coll. (1991)

1.3.4.2 Évaluer la présence de plaque

L'indice de plaque proposé en 1964 par Sillness et Løe a été modifié par Mombelli et coll. (1987) (20) pour l'adapter à l'évaluation de plaque péri-implantaire.

Score	Indice de plaque péri-implantaire
0	Plaque non détecté
1	Plaque détectable uniquement au passage de la sonde
2	Plaque visible à l'œil nu
3	Plaque présente en abondance

Tableau 3 : Indice de plaque péri-implantaire selon Mombelli et coll. (1987)

1.3.4.3 Sondage

Profondeur de sondage

Le sondage au niveau du sulcus d'une dent donne une valeur entre 1 et 2 mm. Le sondage péri-implantaire, quant à lui, se situe entre 2 et 3 mm. (19) Cela est dû à l'orientation verticale et parallèle des fibres de collagène. (4) Rappelons que selon Berglundh et coll. (2018) (9), une profondeur de poche supérieur ou égale à 6mm est un signe de péri-implantite (figure 3).

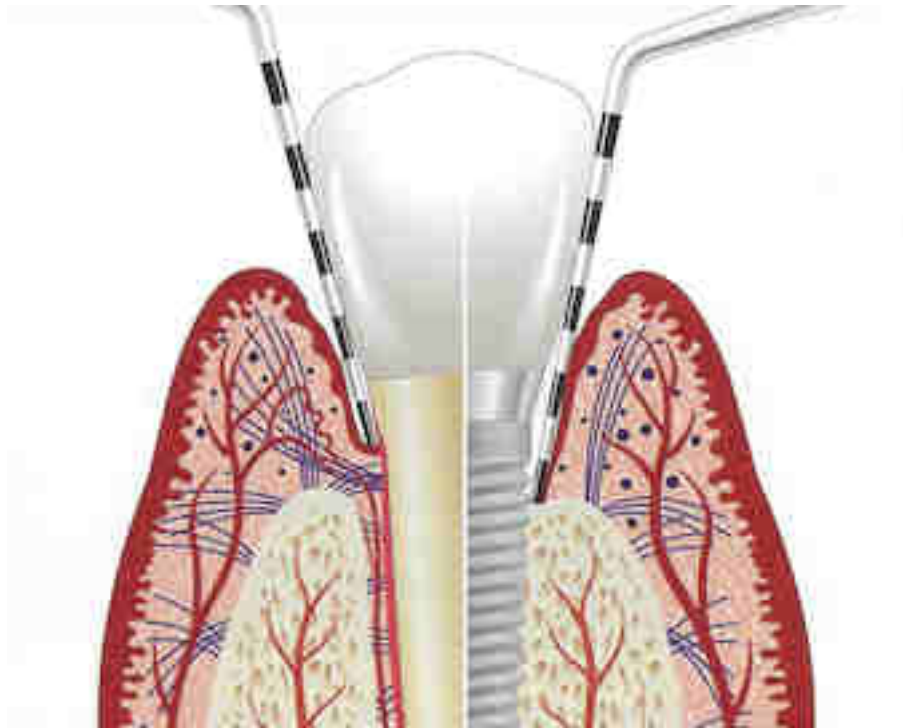


Figure 3: Différence entre le sondage autour d'une dent et autour d'un implant (21)

Force du sondage

Une pression inférieure à 0,25N semble être adéquat pour la réalisation du sondage car même si cette pression entraîne une rupture de l'attache épithéliale, une cicatrisation complète est observée après 5 jours. (22)

Type de sonde

Il a été proscrit pendant longtemps d'utiliser des sondes métalliques afin de ne pas endommager l'implant mais nous savons aujourd'hui qu'on peut les utiliser. Cependant, la suprastructure prothétique rend le sondage avec une sonde métallique difficile. C'est pourquoi il est conseillé d'utiliser une sonde plastique (figure 4). (21)



Figure 4 : Sondage péri-implantaire avec une sonde plastique (21)

1.3.4.4 Saignement

D'après Lang et coll. (1994) (23), la muqueuse péri-implantaire saine ne saigne pas au sondage. En présence d'une mucosite, il y a un saignement dans 66,7% des cas et en présence d'une péri-implantite dans 90,7% des cas. La valeur prédictive positive de la présence de saignement au sondage sur plus de 50% des sites sondés est de 100%. Ce qui signifie la présence d'une pathologie péri-implantaire. S'il y a un saignement supérieur ou égale à 20% des sites sondés, la valeur prédictive négative est entre 50 et 64%.(24)

1.3.4.5 Suppuration

La suppuration péri-implantaire, signe pathognomonique d'une péri-implantite, n'est pas présente lors d'un mucosite, selon Heitz-Mayfield (2008). (25) Alors que Berglundh et coll. (2018) (9), en l'absence de perte osseuse, inclus la présence de suppuration dans les critères de diagnostic de la mucosite (figure 5).



Figure 5: Suppuration péri-implantaire (21)

1.3.4.6 Mobilité

Malgré une perte osseuse coronaire, l'implant peut rester immobile du fait de l'ancrage de la partie apicale. (26) L'absence de mobilité ne signe donc pas forcément l'absence de pathologies.

1.3.5 Diagnostic radiologique

D'après ses études, Sharkey et coll. (2011) affirment que lorsque le faisceau de rayons X est angulé à 5° par rapport à l'orthogonale de l'axe de l'implant, un défaut d'ajustement entre le pilier et l'implant de $12,7 \mu\text{m}$ est détectable sur la radiographie. Les défauts entre 25 et $38 \mu\text{m}$ sont détectables lorsque cet angle est de 10° . Les défauts de plus de $51 \mu\text{m}$ sont détectables avec un angle de 15° . Au-delà de 15° , les défauts d'ajustement ne sont plus détectables compte tenu des déformations. (27) Selon Oliveira et coll. (2016) il est possible de détecter un défaut d'ajustement de l'ordre de $8,66 \mu\text{m}$, lorsque le faisceau de rayons X arrivent de manière orthogonale à la jonction pilier/implant. (28)

Papavassiliou et coll. (2010), quant à eux, ont porté leurs études sur la détection des défauts d'ajustement entre pilier et implant en fonction de la connectique de l'implant (connexion interne ou externe) et en fonction de l'angle à laquelle la radiographie a été prise.

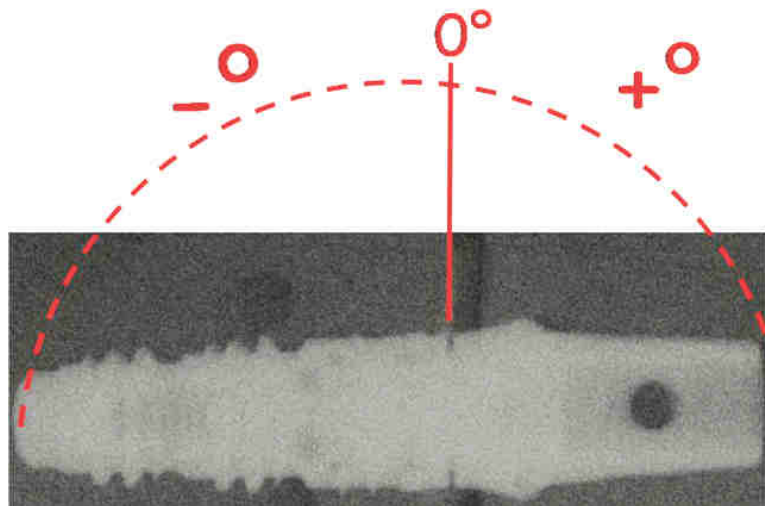


Figure 6 : Angulations positives et négatives en fonction de l'arrivée de faisceau de rayon X (29)

D'après leurs études, en réalisant un examen visuel sous grossissement, sur un implant avec une connexion interne, un défaut d'ajustement de 0,5mm est sous-estimé sur une radiographie prise +20° ou à -10° et devient non détectable à +30° ou à -25°. Un défaut d'ajustement de 0,2 mm est sous-estimé sur une radiographie prise +10° ou à -5° et devient non détectable à +15° ou à -10°.

Concernant les implants avec une connexion externe, le défaut d'ajustement de 0,5mm est détectable jusqu'à +10°, sous-estimé à +15° ou à -10° et devient non détectable à +20° ou à -20°. Un défaut d'ajustement de 0,2 mm est détectable jusqu'à +15°, sous-estimé sur une radiographie prise +20° et non détectable au-delà (figure 6 et 7). (29)

Cameron et coll. (1998) utilisent un gap de 0,7mm comme point de référence et affirment, d'après leurs études, que ce défaut d'ajustement est visible sur les radiographies où l'angle du faisceau de rayons X ne dépasse pas les 20°.

(30)

Lorsque l'angle du faisceau de rayons X est au-delà de +10° ou en-deça de -10° par rapport à l'axe de l'implant, les défauts de plus de 0,1mm ne sont pas détectables.

(31)

Selon Sewerin (1989), un défaut de l'ordre de 0,05mm pourrait être détecté dans des conditions optimales mais une angulation ne serait-ce que de 5° du faisceau de rayons X pourrait rendre difficile l'interprétation d'un défaut de 0,1 mm. (32)

Dans notre étude, nous parlerons de défaut d'ajustement si celui-ci est supérieur ou égale à 0,5mm.

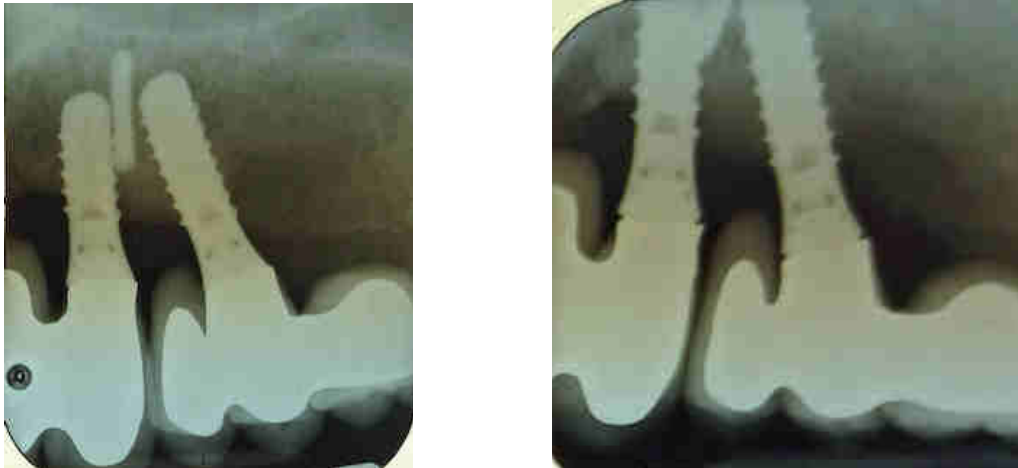


Figure 7 : Radiographie d'implants avec un angle de 0° (à gauche) et Radiographie d'implants avec un angle différent de 0° (à droite)

Document personnel

1.3.6 Diagnostic microbiologique

Le test bactériologique peut se faire en 2^{ème} intention pour compléter le diagnostic clinique et radiologique. En effet, connaître les bactéries présentes dans les poches permettrait de mettre en place une antibiothérapie ciblée, nécessaire pour le traitement des péri-implantites. On retrouve dans les échantillons prélevés au niveau des sites subgingivaux présentant une péri-implantite des bâtonnets mobiles, des spirochètes et des bactéries fusiformes. (33)

1.3.7 Évolutivité

Ramanauskaite et coll. (2016) ont essayé de systématiser l'évolution de la péri-implantite en instaurant un questionnaire en cinq étapes qui reprend les critères diagnostics de la péri-implantite.

Étape 1 : Y a-t-il une mobilité implantaire ?

La mobilité implantaire peut provenir :

- Soit du relâchement du pilier, dans ce cas il faudra vérifier et ajuster l'occlusion.
- Soit du manque d'ostéointégration, dans ce cas il faudra déposer l'implant.

Étape 2 : Y a-t-il une poche, un saignement ou une suppuration ?

Le sondage péri-implantaire en 4 ou 6 sites et l'évaluation des profondeurs de poche, du saignement et de la suppuration permettent d'orienter le diagnostic de la maladie péri-implantaire.

Le saignement indique une inflammation péri-implantaire. La suppuration, quant à elle, est associée à la péri-implantite.

Sans mesures de base une profondeur de poche supérieur à 5mm et un saignement péri-implantaire ou avec des mesures de bases l'augmentation de la profondeur de poche associé à un saignement et/ou suppuration, doit orienter le praticien à réaliser des radiographies afin d'évaluer le niveau osseux péri-implantaire.

Étape 3 : Y a-t-il une perte osseuse ?

La réalisation des radiographies retro-alvéolaires sont indiqués pour évaluer la perte osseuse péri-implantaire et affiner le diagnostic des péri-implantites. La jonction pilier/couronne pour les implants juxta-osseux et le col implantaire pour les implants juxta-muqueux sont considérés comme point de référence pour ces mesures.

Une perte osseuse de « $1,5\text{mm} + 0,2\text{mm} \times \text{nombre d'années de mise en fonction de l'implant}$ » est considéré comme un critère de succès. Cette perte osseuse est nommée ABL pour « Amount of bone loss »

La perte osseuse pathologique (PBL pour Pathological Bone Loss) peut donc se calculer en soustrayant ABL à la valeur maximale de la perte osseuse mesuré à la radiographie rétro-alvéolaire.

La péri-implantite est qualifié de :

- Légère si $0,5\text{mm} < \text{PBL} < 1\text{mm}$
- Modérée si $1,1\text{mm} < \text{PBL} < 1,5\text{mm}$
- Grave si $1,5\text{mm} \leq \text{PBL}$

Étape 4 : Le pronostic de l'implant

Pour avoir une estimation de la perte osseuse annuelle et donner un pronostic à la survie d'un implant, le taux de perte osseuse (RBL pour Rate Bone Loss) peut être utiliser.

RBL = ABL / nombres d'années de mise en fonction de l'implant

Cependant, pour que cette estimation soit juste le patient doit être sous surveillance.

Étape 5 : La présence de facteurs de risque

Les facteurs de risque (l'excès de ciment, les défauts d'ajustement...) qui favorisent le développement d'une péri-implantite doivent être évalués.

Ce questionnaire va aider le clinicien à diagnostiquer et à donner un pronostic sur l'évolution de la péri-implantite. Le résultat obtenu reste néanmoins approximatif compte tenu de la présence d'autres facteurs (la hauteur et l'épaisseur de la muqueuse péri-implantaire, l'enfouissement de l'implant, la présence ou non d'un platform switching...) qui influent l'évolution de la péri-implantite.

(34)

1.4 Facteurs de risque

1.4.1 Facteurs de risque environnementaux/comportementaux

1.4.1.1 Tabac

Il a été démontré que chez les fumeurs, le saignement au sondage, la profondeur de poches, l'inflammation et la perte osseuse péri-implantaire étaient plus importants comparé aux non-fumeurs. (35)

La consommation de tabac altère la cicatrisation en perturbant la production de collagène et en diminuant la circulation sanguine périphérique. (36)

Le risque d'échec par implant chez les fumeurs est plus de 2 fois plus important que chez les non-fumeurs (36,37)

1.4.1.2 Alcool

D'après une étude sur 3 ans menée par Galindo-Moreno et coll. (2005) sur 185 patients chez qui ont été implanté 514 implants, la consommation quotidienne de plus de 10g d'alcool entraîne une perte osseuse péri-implantaire. Cette perte osseuse est d'autant plus importante si la consommation d'alcool est associée à d'autres facteurs de risque tels que la consommation de tabac, la présence de plaque...(38)

1.4.2 Facteurs de risque systémiques

1.4.2.1 Diabète

Les cytokines pro-inflammatoires sont davantage exprimées dans les sites de péri-implantites pour les patients ayant un diabète non équilibré comparé aux patients sains ou ayant un diabète équilibré. (39)

L'hyperglycémie chronique qui caractérise un diabète non équilibré entraîne une perturbation de la vascularisation périphérique, une diminution des ostéoblastes et augmentation des ostéoclastes et donc une perturbation de l'intégration des implants. (40)

Selon Dubey et coll. (2013), le succès du traitement implantaire chez un patient ayant un diabète équilibré est similaire à un patient sain si une prophylaxie pré-opératoire et une maintenance post-opératoire est mise en place. (41)

C'est pourquoi chez les patients diabétiques la thérapie implantaire n'est pas contre-indiquée mais devrait être évitée s'il n'est pas équilibré. (42)

1.4.2.2 Autres pathologies systémiques

D'autres facteurs de risque tels que la radiothérapie, les pathologies cardiovasculaires, la carence en vitamine D semblent avoir une mauvaise influence sur le succès de la thérapie implantaire mais des recherches plus approfondies doivent être réalisées pour affirmer un lien de cause à effet direct.

(43–45)

1.4.3 Facteurs de risque locaux

1.4.3.1 Maladies parodontales

Il a été mis en évidence qu'un antécédent de maladie parodontale est un facteur de risque pour le développement d'une péri-implantite. (7,46) Il en est de même pour une maladie parodontale active. En effet, un patient ayant une parodontite modérée ou sévère présente 2,77 fois plus de chance de développer une péri-implantite comparé à un patient sain. (47) Mais si le patient bénéficie d'une prise en charge et d'un suivi de sa maladie parodontale, la probabilité d'observer une péri-implantite diminue. (11)

1.4.4 Facteurs liés au site implantaire : Hauteur et épaisseur de la muqueuse kératinisée péri-implantaire

D'après la revue de littérature réalisée par Wennstrom et coll. (2012), la présence d'une muqueuse kératinisée inférieure à 2 mm n'aurait pas d'impact significatif sur la santé péri-implantaire. (48)

Cependant Lin et coll. (2013) affirment que ce manque de tissu kératinisée (<2 mm) est associé à une accumulation de plaque plus importante, une inflammation plus prononcée, la présence de récession et de perte d'attache plus important. (49)

Chiu et coll. (2015) admettent qu'il n'y a pas de consensus à ce sujet, mais affirment aussi que le manque de tissu kératinisée pourrait rendre l'hygiène local difficile. C'est pourquoi, il faut réaliser un suivi particulier dans ces cas. (50)

1.4.4.1 Type d'os

Les implants qui ont été posés sur les sites où une greffe osseuse a été réalisé présentent des taux de survie similaire aux implants posés dans un os naturel. (51)

Des études supplémentaires devront être réalisé pour juger si l'os greffé est un facteur de risque pour une péri-implantite.

1.4.4.2 Emplacement des implants : Maxillaire / Mandibulaire et Antérieur / Postérieur

Le taux de succès à 6 ans est supérieur à la mandibule comparé au maxillaire et supérieur dans le secteur antérieur comparé au secteur postérieur. (52)

Cette différence est expliquée par la qualité et quantité osseuse qui est meilleur à la mandibule comparée au maxillaire et dans le secteur antérieur comparé au secteur postérieur. (52,53)

1.4.4.3 Distance dent/implant et implant/implant

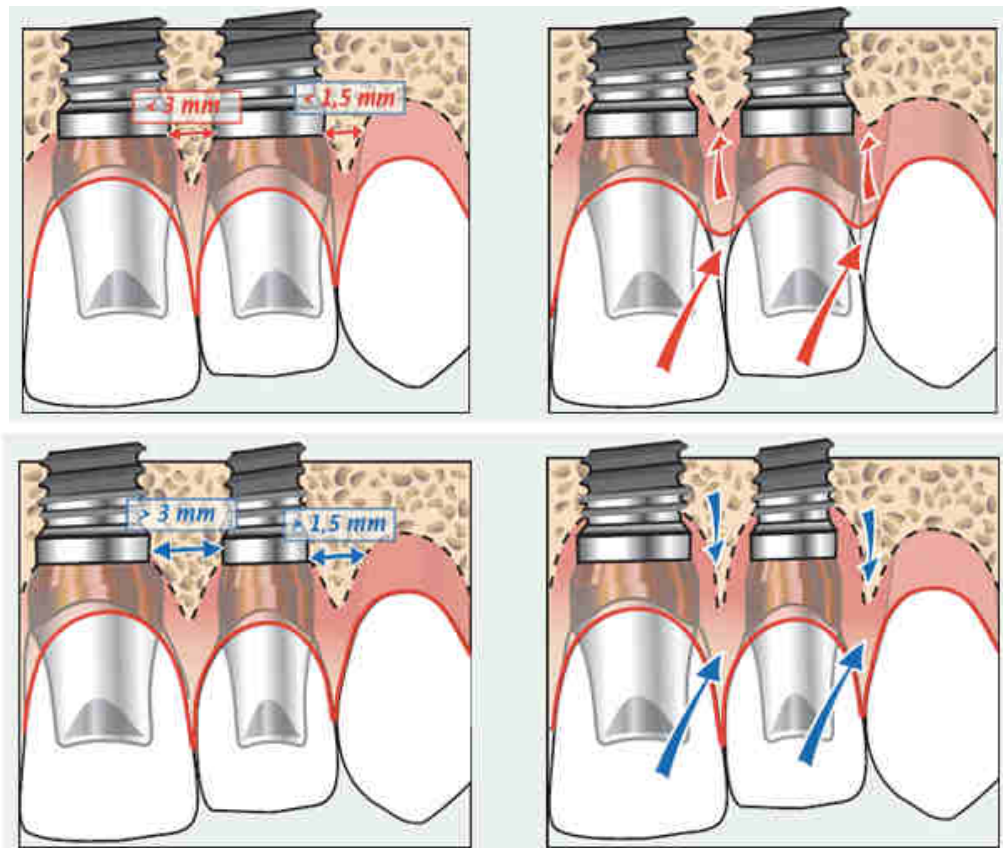


Figure 8 : Positionnement de l'implant dans le sens mésio-distal (2)

Dans le sens mésio-distal, la distance entre deux implants doit être au moins de 3mm au niveau des cols et de 1,5 mm entre le col de l'implant et la racine d'une dent naturelle. Dans le sens vestibulo-lingual, au niveau d'un site guéri ou sans demande esthétique la distance entre le col de l'implant et les tables vestibulaire et linguale doit être de 1mm. Dans le cas d'une implantation immédiate ou d'un site à exigence esthétique cette distance doit être de 2mm car il faut anticiper la lyse osseuse post-opérationnel. Si ces distances ne sont pas respectées alors la vascularisation de ces zones devient difficile, ce qui peut induire une lyse osseuse et une péri-implantite (figure 8). (2)

1.4.4.4 Facteurs liés au type d'implant : Forme de l'implant

Il existe différentes formes d'implant (conique, cylindrique ou clyindro-conique). Les implants coniques permettent une meilleure stabilité primaire mais leur taux de survie n'est pas forcément supérieur aux autres formes d'implants. (54)

1.4.4.5 État de surface

La rugosité à la surface du corps de l'implant permet une meilleure ostéo-intégration de l'implant (55). Cependant, elle facilite la formation de la plaque péri-implantaire. (56)

1.4.5 Facteurs de risques prothétiques supra-implantaire

1.4.5.1 Connexions implantaires

Au niveau de la connexion implant/pilier, il y a un espace appelé « microgap » qui peut être colonisé par les bactéries. Ce qui induit un remodelage de tissu osseux péri-implantaire (une perte osseuse). (57)

1.4.5.2 Niveau de la connexion : Trans-muqueux/Juxta-osseux

Dans les implants dit « tissue-level », la connexion implant/pilier se fait loin de la zone crestale et l'inflammation est donc à distance du tissu osseux. De plus, la maintenance et le contrôle de plaque par le patient est plus simple. Il y a donc peu ou pas de perte osseuse. (58)

Il est donc préférable d'utiliser des implants trans-muqueux (surtout au niveau des zones à faible exigence esthétique) pour éloigner cette microgap colonisé de bactéries de la zone crestale.

1.4.5.3 Type de connexion : Connectiques externes/Connectiques internes

Les connectiques externes induisent une perte osseuse peri-implantaire plus importante que les connectiques internes. (59–61)

1.4.5.4 Concept de « Platform switching »

Les implants fabriqués selon le concept de « platform switching » permettent d'éloigner la zone de connexion implant-pilier dans le sens horizontal et permettent une meilleure préservation du tissu osseux péri-implantaire et donc une perte osseuse marginale moins importante. (62)

1.4.6 Conception prothétique

1.4.6.1 Prothèse amovible/prothèse fixe

Les prothèses supra-implantaire peuvent être fixé directement sur les implants ou peuvent être fixé sur une partie mâle qui lui-même est fixé sur les implants. Dans le premier cas, c'est une prothèse fixe supra-implantaire et dans le deuxième cas une prothèse amovible (ou amovo-inamovible) supra-implantaire. La différence de perte osseuse marginale péri-implantaire dans l'une ou l'autre cas n'est pas significative.

1.4.6.2 Prothèse vissée/scellée

La prothèse supra-implantaire vissée présente plutôt des problèmes techniques (ex : dévissage) alors que la prothèse scellée présente des problèmes biologiques (ex : excès de ciment qui entraîne une péri-implantite). (66)

1.4.6.3 Prothèse unitaire/plurale

L'implant porteur d'une prothèse plurale n'est pas plus sujet à la péri-implantite que l'implant porteur d'une prothèse unitaire. (67)

1.4.6.4 Ajustement de la prothèse

Le mauvais ajustement de la prothèse supra-implantaire multiplierait la probabilité de développer une péri-implantite de 5.9. (68) Cependant, l'étude que nous avons menée montre que la corrélation n'est pas significative.

1.4.6.5 Profil d'émergence

Plusieurs études ont montré que la prévalence de péri-implantite est augmenté pour des implants juxta-osseux lorsque le profil d'émergence de la prothèse supra-implantaire est supérieur à 30°. Cependant, pour des implants transmuqueux il n'y a pas de corrélation entre la prévalence de péri-implantite et le profil d'émergence.(69,70)

1.4.6.6 Fausse gencive

Pour compenser les pertes tissulaires, on peut avoir recours à la réalisation d'une fausse gencive lorsqu'on réalise la prothèse sur implants mais dans certains cas la fausse gencive rend impossible l'accès au implants et empêche donc l'hygiène péri-implantaire. Ce qui peut induire une mucosite et plus tard une péri-implantite.

(71)

1.5 Objectif de la thèse

Considérant les données actuelles, il apparait que les liens entre l'environnement implantaire et la physiopathologie péri-implantaire, en particulier l'évolution du niveau osseux, restent encore à être précisés. La question principale est de savoir si les implants présentent une physiopathologie spécifique, influencée spécifiquement par les caractéristiques prothétiques supra-implantaires et indépendante de l'environnement parodontal, ou si l'homéostasie et les pathologies des tissus parodontaux et péri-implantaires est liée et/ou influencée de manière prédominante par des facteurs de risque similaires.

Le but de cette thèse est donc tout d'abord de comparer l'état parodontal et l'état implantaire chez un même patient et d'étudier les différents paramètres parodontaux, implantaires et prothétiques pouvant influencer l'état péri-implantaire chez des patients partiellement édentés et ayant un suivi parodontal et implantaire.

Le travail effectué pour cette thèse porte sur la composante prothétique et son impact sur les tissus péri-implantaire, et ses éventuelles associations avec les autres paramètres.

Chapitre II

Analyse d'une étude clinique transversale

2 Analyse d'une étude clinique de cohorte

2.1 Matériel et méthodes

2.1.1 Population étudiée

Le Comité d'Éthique du Centre Hospitalier Universitaire de Strasbourg a examiné et approuvé cette étude transversale (AMK / BG / 2016-95 – ClinicalTrials.gov – <https://ClinicalTrials.gov> ID : NCT03841656). Les examens cliniques ont été effectués par les Drs Ioanna Papalou et Panagiota Vagia. Les analyses des données radiographiques spécifiques ont été effectuées par Mr Ahmet Murat Cakir et le Pr Jean-Luc Davideau. Les sujets ont donné leur consentement écrit pour participer après avoir été informés des objectifs de l'étude. L'étude a été menée selon les principes énoncés dans la Déclaration d'Helsinki (2013). Pour être inclus dans cette étude, les participants devaient remplir les conditions suivantes : a) les patients avaient un ou plusieurs implants posés au département de parodontologie de la faculté dentaire, Université de Strasbourg et en fonction depuis au moins 1 an, b) les patients ont eu un diagnostic parodontal initial, un traitement parodontal actif et de soutien (SPT) effectué dans le même département de parodontologie avant la pose de l'implant, c) les patients disposaient de données démographiques, médicales, parodontales et implantaire disponibles et fiables, d) les patients avaient au moins 20 ans au moment de la pose de l'implant, e) les patients avaient au moins 12 dents résiduelles lors de la pose de l'implant. Les patients ayant besoin d'une prophylaxie antibiotique pour l'examen clinique parodontal et les traitements ont été exclus.

Les adultes ayant eu un traitement parodontal et implantaire de 1999 à 2017 au département de parodontologie de la faculté dentaire de Strasbourg ont été identifiés à partir d'une base de données. Le diagnostic parodontal initial, c'est-à-dire gingivite/parodontite légère, parodontite modérée et parodontite sévère selon les critères définis par l'Académie Américaine de Parodontologie en 1999 pour la classification des maladies parodontales (73), a été établi à partir des données des dossiers des patients. Une fois le traitement parodontal actif terminé, le traitement parodontal de soutien, le détartrage et le surfaçage radiculaire ont été effectués dans des sites résiduels et récidivant avec une profondeur de poche parodontale (PPD) ≥ 4 mm. Une chirurgie parodontale a été réalisée en cas de persistance ou de sites récidivant avec PPD ≥ 6 mm. La fréquence des séances de soutien variait de 3 à 6

mois selon les résultats du traitement. Au cours du suivi parodontal, 310 implants (Straumann, AG®.Bâle, Suisse) ont été placés pour remplacer les dents manquantes à la fin de traitement actif et pendant le suivi. Après la pose de l'implant, certains patients ont été référés à leurs praticiens privés pour des soins d'entretien. À chaque visite ou examen de rappel, les atteintes péri-implantaires ont été diagnostiquées et traitées conformément au protocole de suivi et de traitement de l'implant (thérapie de soutien interceptive cumulative – CIST).(74)

Après avoir examiné tous les dossiers complétés, 209 patients qui répondaient aux critères d'inclusion ont été contactés pour un examen clinique entre septembre 2017 et décembre 2019. Parmi eux, 50 patients n'ont pas pu être joints tandis que 52 patients joints ou leur famille ont été exclus soit en raison d'un décès, d'une difficulté à se présenter au rendez-vous de rappel (maladie, déménagement), soit d'un refus de participer à l'étude pour diverses raisons personnelles, telles que des raisons éthiques ou d'insatisfaction. Enfin, 107 patients étaient disponibles pour un réexamen final clinique et radiographique (figure 9).

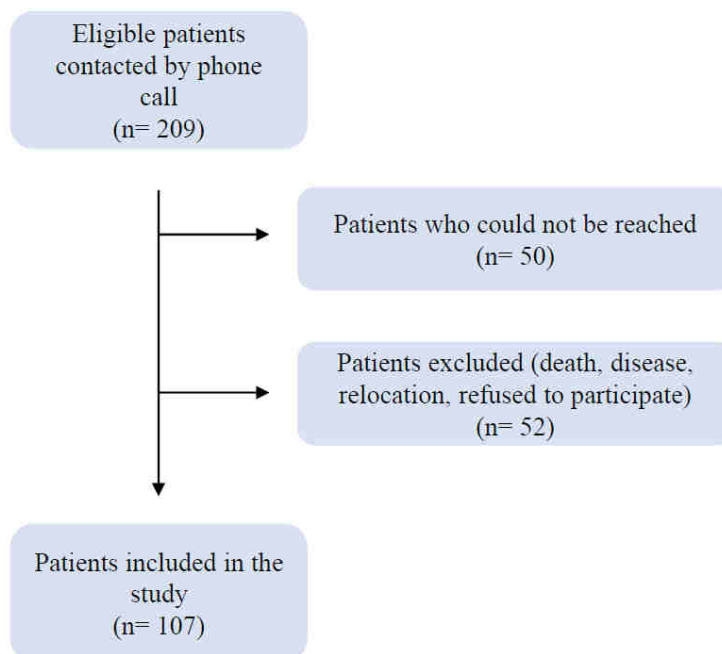


Figure 9 : Sélection des patients éligibles, inclus et exclus de l'étude

Document personnel

2.1.2 Examen clinique

Les examens parodontaux et implantaire ont été effectués lors de la réévaluation. Les données démographiques, les antécédents médicaux et les données sur la situation tabagique ont été enregistrées. En ce qui concerne le tabagisme, les patients ont été divisés en 3 groupes : les non-fumeurs (qui n'avaient jamais fumé), les anciens fumeurs (qui ont cessé de fumer > il y a 5 ans) et les fumeurs (qui avaient au moins une cigarette / jour). Lors de la réévaluation, le statut parodontal des patients a été classé selon le Workshop de 2017 sur la classification des maladies parodontales et péri-implantaires.(75) L'examen clinique a été effectué par deux examinateurs calibrés (Drs Ioanna Papalou et Panagiota Viaga). Le score total de plaque dentaire (FMPS), les PPD, le niveau d'attache clinique (CAL), les récession gingivale (REC) et le saignement au sondage (BOP) autour des dents ont été enregistrés. Les profondeurs de poche (PiPD), le niveau d'attache clinique (CALi), la récession muqueuse (RECi), le score de plaque implantaire (IPS), le saignement au sondage (BOPi) et la suppuration autour des implants ont été enregistrés. Toutes les mesures ont été effectuées manuellement sur six aspects de chaque dent et implant à l'aide d'une sonde PCPUNC 15 (HuFriedy, Chicago, IL, USA). Pour CALi, la plate-forme implantaire a été considérée comme la limite cervicale.(76,77)

2.1.3 Analyse radiographique

Un examen radiographique a été effectué à l'aide d'un orthopantomographe numérique et de radiographies péri-apicales numérisés (Planmeca, Roselle, IL, USA) obtenues à l'aide de la technique parallèle à long cône. Les mesures ont été effectuées avec le logiciel spécifique Web de Centricity Enterprise (GE Medical Systems IT, Wauwatosa, WI, USA). Le niveau osseux autour de l'implant a été mesuré sur des radiographies péri-apicales. Il correspond à la distance entre la jonction entre les surfaces lisses et rugueuses de l'implant pour les implants tissue-level et la plateforme implantaire pour les implants bone-level et le premier contact os-implant sur les aspects mésiaux et distaux des implants (figure 10). La mesure la plus élevée (mésiale ou distale) a été choisie pour représenter le niveau osseux (Bli).(78) L'estimation de la perte osseuse par rapport à l'âge du patient (BL/âge) a été effectuée sur le site le plus atteint sur les orthopantomographes.(74)

2.1.4 Caractéristiques de l'implant et de la prothèse

Les implants tissue-level (n=295) et bone-level (n=15) ont été placés à différents sites, maxillaire antérieur, mandibule antérieure, maxillaire postérieur et mandibule postérieure. La hauteur de la muqueuse kératinisée a été mesurée à l'aide d'une sonde PCPUNC 15 sur des sites vestibulaires (buccal).(79) L'angle d'émergence de la prothèse implantaire a été défini comme l'angle entre la tangente du contour de la prothèse et le long axe de l'implant tel que décrit précédemment (figure 11).(70,71) Le type de rétention de la prothèse, la rétention par scellement ou vissage, le type de prothèse, les restaurations multiples (bridge) ou unitaires ont été enregistrés. (76,78,79) Le mauvais ajustement a été défini radiographiquement comme un espace ouvert entre la plateforme de l'implant et la restauration et évalué sur différentes radiographies par différents examinateurs (figure 12).(68)

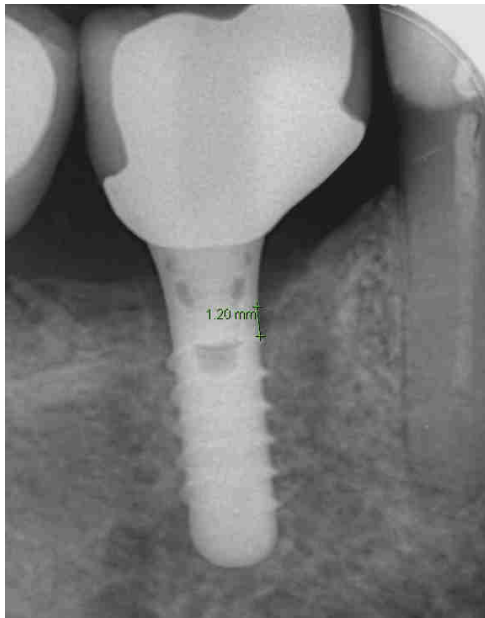


Figure 10 : Mesure du niveau osseux

Document personnel

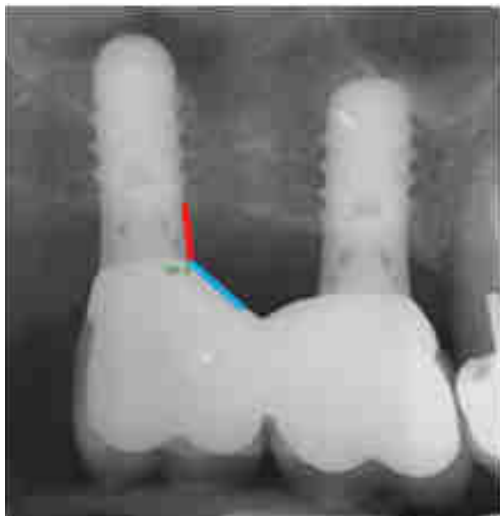


Figure 11 : Mesure de l'angle d'émergence

Document personnel

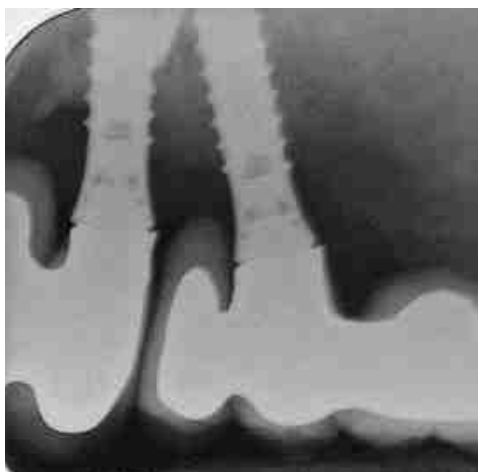


Figure 12 : mise en évidence de défaut d'ajustement

Document personnel

2.1.5 Définition de cas pour les patients atteints de péri-mucosite et de péri-implantite

La mucosite péri-implantaire a été définie comme la présence de BOPi sans PPD \geq 6 mm et niveau osseux \geq 3 mm. La péri-implantite a été définie comme la présence de PiPD \geq 6 mm avec BOPi ou suppuration et des signes radiographiques d'un niveau osseux \geq 3 mm, selon la définition clinique de Berglundh et coll. (2018).(9) Cette

définition a été utilisée dans des études de cohorte récentes. (80,81) Les autres cas ont été considérés comme présentant une bonne santé péri-implantaire.

2.1.6 Analyse statistique

Par patient, les caractéristiques parodontales et péri-implantaires similaires ont été comparées à l'aide du test de Wilcoxon. Par implant, les implants situés en antérieur de la mandibule et du maxillaire ont été regroupés en raison du faible nombre d'implants mandibulaires placés en antérieur. Considérant que plus d'un implant pouvait être placé chez chaque patient, des modèles mixtes ont été utilisés pour analyser les associations entre les caractéristiques démographiques, parodontales, implantaires, prothétiques et péri-implantaires. Les patients ont été utilisés dans ces modèles comme effet aléatoire.(81) Les analyses de régression multivariées ont été réalisées pour chaque paramètre tissulaire péri-implantaire avec les paramètres démographiques, les paramètres parodontaux, implantaires et prothétiques présentant un $P < 0,2$ dans les analyses de régression univariées. Les différences ont été considérées comme significatives avec $P < 0,05$. Les analyses ont été effectuées à l'aide de logiciels statistiques (XLSTAT, Addinsoft, Paris, France).

2.2 Résultats

2.2.1 Caractéristiques démographiques de la population étudiée

Cent sept patients avec 310 implants en fonction depuis au moins un an ont été inclus dans l'étude. L'âge moyen des patients était de 66,2 ans et le pourcentage de femmes était de 54,2 %. Le pourcentage de fumeurs était de 11,21 %, et la plupart d'entre eux (10/11) ne fumaient pas plus de 10 cigarettes par jour. Six patients (5,6 %) avaient un diabète stabilisé.

2.2.2 Caractéristiques du traitement, parodontales et péri-implantaires par patient

Lors de la visite initiale, 90 (84,11%) des patients souffraient de parodontite modérée et sévère. Lors de la réévaluation, 2 (1,86 %), 38 (35,51 %) et 67 (62,62 %) patients

ont reçu un diagnostic de parodontite de stade I, de stade II et de stade III/IV, respectivement. Dans la population étudiée, 90 (84,11%) et 3 (2,80%) patients souffraient respectivement de mucosite péri-implantaire et de péri-implantite. Le nombre de patients avec au moins un implant avec un BLi \geq 3mm était de 12 (11,21%). Au cours du suivi, trois implants ont été perdus pour des raisons de péri-implantite, 8 pour l'absence /perte d'ostéointégration ou de fracture de l'implant. Le suivi moyen total des patients était de 12,82 ans. L'âge moyen de la chirurgie implantaire par patient était de 58,35 ans (\pm 9,3 ans). Le temps moyen de fonction des implants par patient était de 7,22 ans, allant de 1 à 17,95 ans. Il y avait 74 (69,15%) patients avec un temps moyen de fonction > 5 ans. Le nombre moyen de dents et d'implants était de 21,91 et 2,95, respectivement et 33 (30,84%) des patients avaient au moins trois implants en place. Vingt-quatre (22,4%) patients ont eu un implant placé à différents moments (intervalle >2 ans).

La comparaison entre les caractéristiques parodontales et péri-implantaires a montré que l'accumulation de plaque était plus fréquente autour des dents (FMPS = 23,64) qu'autour des implants (IPS = 16,5). Inversement, le pourcentage de BOP était plus prononcé autour des implants (BOPi = 25,91) qu'autour des dents (BOP = 14,4). Les PiPD moyens (2,72) et % de PiPD > 4 mm (8,24) étaient supérieurs à la PPD moyenne (2,4) et au % de PPD > 4 mm (3,3), tandis que les CALi moyens (2,73) et les % RECi > 1 mm (4,21) étaient inférieurs aux CAL moyens (3,29) et % REC > 1 mm (27,59). Le BL/âge était de 0. 58 mm et le BLi autour des implants était de 0. 86 mm. (Tableau 4)

Tableau 4 : Caractéristiques parodontales et péri-implantaires par patient

Caractéristiques	Dent	Implants
Diagnostic et traitement		
Parodontite stade I/Santé péri-implantaire nb (%)	2 (1,86)	14 (13,08)
Parodontite stade II/Mucosite nb (%)	38 (35,51)	90 (84,11)
Parodontite stade III-IV/péri-implantite nb (%)	67 (62,62)	3 (2,80)
Suivi/Temps moyen en années de fonction (ET)	12,82 (6,71)	7,22 (3,66)
Dents Nb/Implants Nb (SD)	21,91 (5,26)	2,95 (2,2)
% FMPS/IPS (SD)	23,64 (17,05)	16,5 (23,37)
Tissus parodontaux et péri-implantaires		

% BOP/BOPi (ET)	14,4 (11,43)	25,91 (20,8)
PPD/PiPD mm moyen (SD)	2,4 (0,39)	2,72 (0,6)
% PPD/PiPD > 4 mm (ET)	3,3 (4,73)	8,24 (13,03)
Moyenne CAL/CALi mm (SD)	3,29 (88,35)	2,73 (88,73)
% REC/RECi > 1 mm (ET)	27,59 (22,17)	4,21 (9,82)
BL/âge (SD) BLi mm (SD)	0,58 (0,23)	0,86 (0,71)

FMPS : score total de plaque dentaire,

IPS: score de plaque implantaire,

BOP / BOPi: saignement au sondage dents / implants,

PPD / PiPD: profondeur de poche sur les dents / implants,

CAL / CALi: niveau d'attache clinique sur les dents / implants,

REC / RECi: récession gingivale / muqueuse sur les dents / implant,

BL / âge, % de la perte osseuse de la dent la plus touchée divisée par l'âge du patient,

BLi: niveau osseux moyen des sites les plus touchés par implant,

SD: écart-type.

Nb: nombre.

En gras p < 0,05 pour les comparaisons entre les caractéristiques des tissus mous parodontaux et péri-implantaires à l'aide du test de Wilcoxon.

2.2.3 Corrélations entre les paramètres parodontaux et péri-implantaires

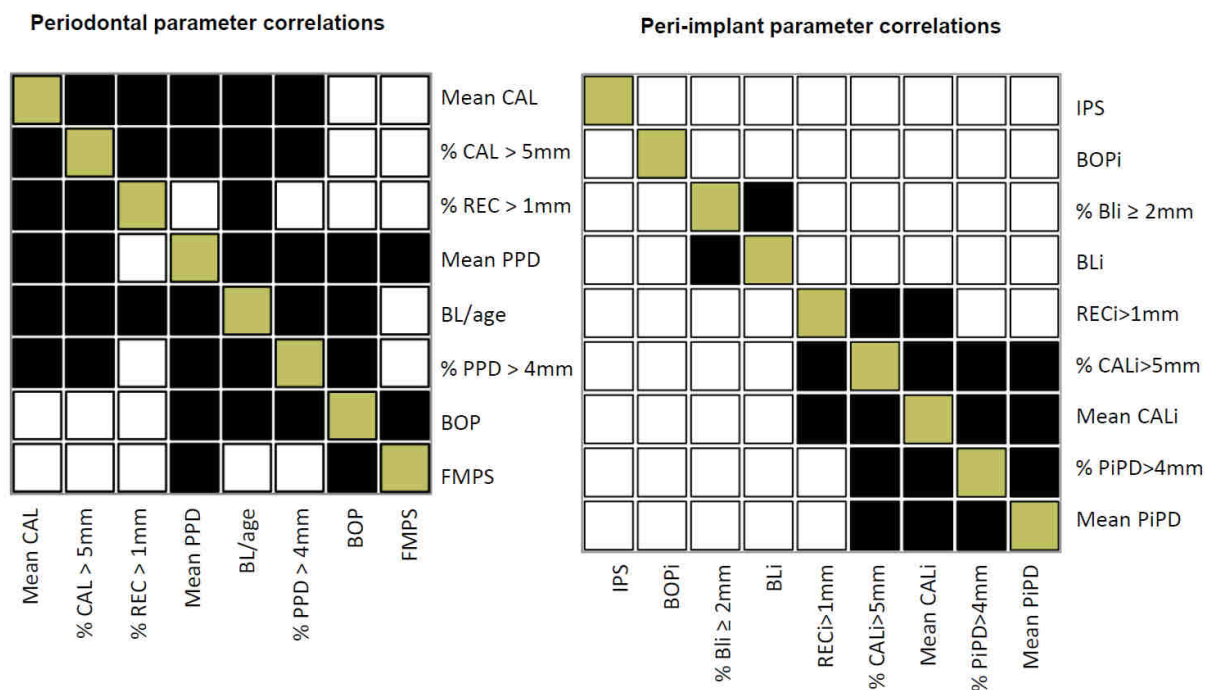


Figure 13 : Corrélations entre les paramètres parodontaux et péri-implantaires

Document personnel

Les corrélations entre les paramètres parodontaux sont assez nombreuses. FMPS est lié à l'activité (BOP, PPD) et la progressivité (BL/âge) de la maladie parodontale, non à l'historique de la maladie (CAL, REC). A niveau implantaire, les corrélations sont moins nombreuses. IPS et BOP ne sont pas liés à l'état des tissus superficiels péri-implantaires, notamment les PiPD. Le Bli semble être indépendant des autres paramètres péri-implantaires (figure 13).

2.2.4 Associations entre les caractéristiques démographiques, parodontales et péri-implantaires par implant

Peu d'associations ont été observées entre les paramètres démographiques, le tabagisme, le diabète et les tissus péri-implantaires. L'âge du patient était associé à une réduction du BOPi. Le nombre d'implants par patient a été associé à une augmentation des valeurs moyennes de CALi et de BLi et à une diminution du BOPi. Parmi les caractéristiques parodontales, le FMPS était significativement associé à l'aggravation de la plupart des paramètres péri-implantaires et proche d'être significativement associé au BLi ($p = 0,059$) et au BOPi ($p = 0,069$). La PPD moyenne était associée à l'IPS, la PiPD moyenne et le CALi, tandis que la PPD en % > 4 mm n'était associée qu'à la PiPD et le CALi moyennes. Le CAL moyenne était associé à l'IPS, la PiPD et le CALi moyens, et au % PPD > 4 mm. Aucune association significative n'a été observée pour le BL/âge (tableau 2).

Tableau 5 : Analyse de régression univariée des associations entre les caractéristiques démographiques, parodontales et péri-implantaires par implant

Caractéristiques	PiPD moyen			CALi moyen			BLi		
	valeur	p	CI (95 %)	valeur	p	CI (95 %)	valeur	p	CI (95 %)
Âge	0,001	0,886	(-0,011, 0,013)	-0,001	0,881	(-0,016, 0,014)	0,001	0,947	(-0,016, 0,017)
Femme	-0,111	0,289	(-0,316, 0,094)	-0,117	0,348	(-0,362, 0,128)	-0,136	0,339	(-0,414, 0,143)
Non-fumeur/fumeur	-0,202	0,228	(-0,529, 0,125)	-0,134	0,506	(-0,527, 0,26)	-0,219	0,328	(-0,657, 0,219)
Ex-fumeur/fumeur	-0,118	0,490	(-0,451, 0,216)	-0,055	0,789	(-0,457, 0,348)	0,088	0,697	(-0,357, 0,534)
Implants Nb	0,029	0,155	(-0,011, 0,069)	0,056	0,026	(0,008, 0,104)	0,089	0,001	(0,04, 0,137)
FMPS	0,007	0,004	(0,002, 0,012)	0,012	<0,001	(0,007, 0,018)	0,007	0,059	(0, 0,013)
BOP	0,002	0,556	(-0,006, 0,01)	0,002	0,668	(-0,007, 0,011)	0,001	0,922	(-0,01, 0,012)
PPD moyenne	0,569	<0,001	(0,322, 0,816)	0,649	<0,001	(0,35, 0,948)	0,279	0,139	(-0,09, 0,648)
% PPD > 4 mm	0,034	0,003	(0,012, 0,056)	0,037	0,006	(0,011, 0,063)	0,015	0,359	(-0,017, 0,046)
CAL moyen	0,299	<0,001	(0,217, 0,382)	0,519	≤0,001	(0,381, 0,656)	0,049	0,474	(-0,086, 0,185)
BL/âge	0,081	0,723	(-0,369, 0,532)	0,306	0,263	(-0,229, 0,84)	0,460	0,134	(-0,139, 1,059)

Ex-fumeur : ancien fumeur,

FMPS : score total de plaque dentaire,

PPD / PiPD : profondeur de poche sur les dents / implant.

CAL/CALi : niveau d'attache clinique sur les dents/implants,

BL/âge : % de la perte osseuse de la dent la plus touchée divisée par l'âge du patient,

BLi : perte osseuse du site d'implant le plus affecté

IC : intervalle de confiance. En gras p < 0,05.

Tableau 5 (suite) : Analyse de régression univariée des associations entre les caractéristiques démographiques, parodontales et péri-implantaires par implant

Caractéristiques	IPS			BOPI			% PiPD > 4 mm		
	valeur	p	CI (95 %)	valeur	p	CI (95 %)	valeur	p	CI (95 %)
Âge	0,003	0,221	(-0,002, 0,007)	-0,005	0,009	(-0,008, -0,001)	0,001	0,754	(-0,002, 0,003)
Femmes	-0,014	0,686	(-0,083, 0,055)	0,030	0,339	(-0,031, 0,091)	-0,111	0,845	(-0,044, 0,054)
Non-fumeur/fumeur	0,014	0,806	(-0,098, 0,127)	0,070	0,167	(-0,029, 0,168)	-0,202	0,732	(-0,092, 0,064)
Ex-fumeur/fumeur	0,020	0,740	(-0,096, 0,135)	0,037	0,472	(-0,063, 0,137)	-0,118	0,514	(-0,106, 0,053)
Implants Nb	-0,001	0,876	(-0,016, 0,013)	-0,015	0,014	(-0,026, -0,004)	0,029	0,360	(-0,005, 0,014)
FMPS	0,005	<0,001	(0,004, 0,006)	-0,001	0,069	(-0,003, 0)	0,001	0,028	(0, 0,002)
BOP	0,001	0,242	(-0,001, 0,004)	0,004	0,002	(0,001, 0,006)	0,007	0,763	(-0,002, 0,002)
PPD moyenne	0,132	0,004	(0,045, 0,22)	-0,015	0,724	(-0,097, 0,067)	0,002	0,026	(0,01, 0,135)
% PPD > 4 mm	0,005	0,199	(-0,003, 0,012)	-0,004	0,316	(-0,01, 0,003)	0,569	0,066	(0, 0,01)
CAL moyen	0,034	0,024	(0,005, 0,063)	0,004	0,811	(-0,026, 0,033)	0,034	<0,001	(0,027, 0,069)
BL/âge	0,060	0,440	(-0,092, 0,213)	-0,010	0,886	(-0,146, 0,126)	0,081	0,657	(-0,083, 0,131)

Ex-fumeur : ancien fumeur,

FMPS : score total de plaque dentaire,

IPS : score de plaque implantaire,

BOP / BOPI : saignement au sondage dents / implants,

PPD / PiPD : profondeur de poche sur les dents / implant,

CAL : niveau d'attache clinique sur les dents,

BL / âge : % de la perte osseuse de la dent la plus touchée divisée par l'âge du patient. IC : intervalle de confiance. En gras $p < 0,05$.

Les valeurs négatives indiquent une association inverse telle que : le % de BOPI diminue avec l'âge.

2.2.5 Caractéristiques implantaires et prothétiques

Les principales caractéristiques de l'implant et de la prothèse sont présentées dans le tableau 3. Comme observé par patient, le pourcentage d'implants avec péri-implantite était faible (0,96%). Douze (3,87%) implants avaient un BLi ≥ 3 mm. Le temps moyen de durée de fonction par implant était de 7,73 ans. Trois implants ont été perdus pour cause de péri-implantite au cours du suivi. La majorité des implants ont été placés en situation postérieure, avec des pourcentages similaires à la mandibule (41,61%) et au maxillaire (40,65%). En situation antérieure, 16,45% des implants ont été placés au niveau du maxillaire, tandis que seulement 4 implants ont été placés à la mandibule.

Les implants tissue-level représentaient 95,16% des implants. La hauteur moyenne de la muqueuse kératinisée était ≥ 2 mm pour 73,55% des implants. Plus de 90 % (91,21 %) des restaurations ont été scellées. L'angle du profil d'émergence distal et/ou mésial était > 30 degrés pour 38,06 % des restaurations et 38,06 % des restaurations faisaient partie d'un bridge. Enfin, 19,68 % des prothèses présentaient un mauvais ajustement (tableau 3). Il n'y a eu de détection de ciment résiduel.

Tableau 6 : Caractéristiques implantaire et prothétiques

Etat péri-implantaire	
Nb implants sans péri-implantite (%)	300 (96,77)
Nb implant avec péri-implantite (%)	3 (0,96)
Caractéristiques de l'implant	
Durée de fonction (ET)	7,73 (4,34)
Emplacement	
Antérieur (canine, incisive) nb (%)	55 (17,7)
Maxillaire postérieur (prémolaire, molaire) nb (%)	126 (40,65)
Mandibule postérieur (prémolaire, molaire) nb (%)	129 (41,61)
Implant tissue-level nb (%)	295 (95,16)
Caractéristiques prothétiques	
Hauteur de la muqueuse kératinisée ≥ 2 mm nb (%)	228 (73,55)
Prothèse scellée nb (%)	280 (91,21)
Angle de profil d'émergence > 30 degrés nb (%)	118 (38,06)
Faisant partie d'un bridge nb (%)	118 (38,06)
Mauvais ajustement nb (%)	61 (19,68)

2.2.6 Association entre les caractéristiques implantaire, prothétiques et péri-implantaires par implant

La durée de fonction n'était associée qu'à une diminution du BOPi. L'emplacement de l'implant a été associé à la PiPD moyenne, le % piPD > 4 mm et au BLi. Les implants situés en postérieur de la mandibule présentaient des valeurs moyennes de PiPD et de % de PiPD > 4 mm inférieures à celles des implants placés en postérieur du

maxillaire. Les implants situés en antérieur avaient un BLi plus prononcé que les implants situés en postérieur du maxillaire. Les implants bone-level étaient associés à un BLi plus élevé que les implants tissue-level.

Parmi les caractéristiques prothétiques, une augmentation de la hauteur de muqueuse péri-implantaire était associée à BOPi et à une augmentation moyenne de PiPD. Les prothèses scellées étaient associées à des PiPD et des CALi moyens et à un % de PiPD > 4 mm plus élevés. Un angle de profil d'émergence > 30 degrés a été associé à une PiPD moyenne et à un CALi moyen plus faibles. Les bridges étaient associés à un BLi plus élevé et à un BOPi plus faible, tandis qu'un mauvais ajustement n'était associé qu'à une PiPD moyenne plus élevée et à un IPS plus faible (tableau 4).

Tableau 7 : Analyse de régression univariée des associations entre les caractéristiques implantaires, prothétiques et péri-implantaires par implant

Caractéristiques	PiPD moyen			CALi moyen			Bli		
	valeur	P	CI (95 %)	valeur	p	CI (95 %)	valeur	p	CI (95 %)
Caractéristiques implantaires									
Durée de fonction	-0,005	0,696	(-0,028, 0,018)	0,005	0,707	(-0,022, 0,032)	0,014	0,399	(-0,018, 0,045)
Postmand/Postmax	-0,279	0,002	(-0,457, -0,101)	-0,194	0,061	(-0,396, 0,009)	-0,199	0,127	(-0,454, 0,057)
Anté/Postmax	-0,022	0,848	(-0,251, 0,206)	0,003	0,980	(-0,255, 0,262)	0,403	0,016	(0,075, 0,732)
Bone-level	-0,254	0,281	(-0,717, 0,208)	-0,219	0,426	(-0,759, 0,321)	1,178	≤0,01	(0,569, 1,788)
Caractéristiques prothétiques									
KMW ≥ 2 mm	0,204	0,026	(0,025, 0,384)	0,014	0,894	(-0,188, 0,215)	-0,034	0,798	(-0,297, 0,228)
Prothèse scellée	0,324	0,051	(0, 0,649)	0,498	0,009	(0,125, 0,871)	-0,300	0,193	(-0,752, 0,152)
Angle EP > 30°	-0,243	0,003	(-0,406, -0,081)	-0,197	0,035	(-0,379, -0,014)	0,131	0,281	(-0,108, 0,37)
Bridge	0,050	0,609	(-0,142, 0,243)	0,044	0,698	(-0,179, 0,266)	0,364	0,007	(0,101, 0,627)
Mauvais ajustement nb (%)	0,222	0,034	(-0,017, 0,428)	0,154	0,190	(-0,077, 0,386)	-0,080	0,600	(-0,379, 0,219)

PiPD: profondeur de poche autour implant,

CALi: niveau d'attache clinique autour implant,

Bli: perte osseuse du site d'implant le plus affecté.

Anté : emplacement antérieur,

Postmax : emplacement au maxillaire postérieur,

Postmand : emplacement à la mandibule postérieure,

KMW : hauteur de la muqueuse kératinisée,

EP : profil d'émergence

IC : intervalle de confiance. En gras p < 0,05.

Tableau 7 (suite) : Analyse de régression univariée des associations entre les caractéristiques implantaires, prothétiques et péri-implantaires par implant

Caractéristiques	IPS			BOPi			% PiPD > 4 mm		
	valeur	p	CI (95 %)	valeur	p	CI (95 %)	valeur	p	CI (95 %)
Caractéristiques implantaires									
Durée de fonction	0,000	0,922	(-0,007, 0,006)	-0,009	0,009	(-0,016, -0,002)	-0,001	0,828	(-0,006, 0,005)
Postmand/Postmax	0,029	0,228	(-0,018, 0,077)	-0,001	0,981	(-0,056, 0,054)	-0,057	0,008	(-0,099, -0,015)
Anté/Postmax	0,000	0,995	(-0,06, 0,06)	-0,038	0,287	(-0,109, 0,032)	0,010	0,706	(-0,044, 0,064)
Bone-level	-0,069	0,317	(-0,206, 0,067)	-0,000	0,994	(-0,141, 0,14)	-0,022	0,687	(-0,132, 0,087)
Caractéristiques prothétiques									
KMW ≥ 2 mm	-0,024	0,301	(-0,07, 0,022)	0,064	0,022	(0,009, 0,118)	0,031	0,154	(-0,012, 0,073)
Prothèse scellée	0,073	0,130	(-0,022, 0,168)	-0,021	0,679	(-0,118, 0,077)	0,084	0,032	(0,008, 0,16)
Angle EP > 30°	-0,002	0,927	(-0,044, 0,04)	-0,014	0,575	(-0,064, 0,036)	-0,037	0,060	(-0,075, 0,002)
Bridge	0,018	0,534	(-0,038, 0,074)	-0,079	0,008	(-0,136, -0,021)	-0,002	0,945	(-0,047, 0,044)
Mauvais ajustement nb (%)	-0,049	0,020	(-0,09, 0,008)	-0,045	0,163	(-0,107, 0,018)	0,021	0,287	(-0,017, 0,058)

IPS: score de plaque implantaire,

BOPi: saignement au sondage autour implant,

PiPD: profondeur de poche autour implant.

Antérieur : emplacement antérieur,

Postmax : emplacement au maxillaire postérieur,

Postmand : emplacement à la mandibule postérieure,

KMW : hauteur de la muqueuse kératinisée,

EP : profil d'émergence

IC : intervalle de confiance. En gras p < 0,05.

2.2.7 Association entre les caractéristiques parodontales, implantaire et prothétiques et péri-implantaires par implant

Les analyses de régression multivariée ont montré que les valeurs CAL et FMPS moyennes étaient associées indépendamment aux valeurs moyennes correspondantes de CALi et d'IPS, alors que les autres caractéristiques du patient et de l'implant ne l'étaient pas. Ces analyses ont confirmé que les valeurs de BOP et de PPD moyenne étaient associées à leurs paramètres péri-implantaires correspondants, alors que le pourcentage de PPD > 4 mm ne l'était pas. Il y avait une forte association indépendante entre le BL/age et le BLi. Le BOPi était réduit chez les fumeurs. Après analyse multivariée, il y avait peu d'associations persistantes entre les paramètres péri-implantaires et les caractéristiques implantaire et prothétiques. Le BLi semblait être le plus influencé par les caractéristiques implantaire, tandis que le PiPD moyen et le % de PiPD > 4 mm semblaient plus influencés par les caractéristiques prothétiques (tableau 5).

Tableau 8 : Analyse de régression multivariée des associations entre les caractéristiques parodontales, implantaire, prothétiques et péri-implantaires par implant

Caractéristiques	PiPD moyen			CALi moyen			BLi		
	valeur	p	CI (95 %)	valeur	p	CI (95 %)	valeur	p	CI (95 %)
PPD moyenne	0,548	<0,001	(0,306, 0,79)						
CAL moyen				0,412	<0,001	(0,318, 0,505)			
BL/âge							0,797	0,002	(0,302, 1,293)
Anté/postmax							0,066	0,004	(0,024, 0,107)
Bone-level							1,006	0,001	(0,432, 1,581)
Prothèse scellée	0,319	0,039	(0,017, 0,621)						
Angle EP > 30°	-0,186	0,025	(-0,348, -0,024)						
Implants Nb							0,066	0,004	(0,024, 0,107)

Caractéristiques	IPS			BOPi			% PiPD > 4 mm		
	valeur	p	CI (95 %)	valeur	p	CI (95 %)	valeur	p	CI (95 %)
FMPS	-1,006	0,001	(-1,581, 0,432)						
BOP				0,003	0,011	(0,001, 0,005)			
% PPD > 4 mm							0,005	0,079	(-0,001, 0,01)
Non-fumeur/fumeur				0,110	0,020	(0,02, 0,2)			
Postmand							-0,064	0,005	(-0,108, -0,02)
KMW ≥ 2 mm				0,058	0,033	(0,005, 0,112)			
Prothèse scellée							0,079	0,039	(0,004, 0,154)

FMPS: score total de plaque dentaire autour des dents,

IPS: score de plaque autour implant,

BOP / BOPi: saignement au sondage sur les dents / implants,

PPD / PiPD: profondeur de poche sur les dents / implants,

CAL / CALi: niveau d'attache clinique sur les dents / implants,

BL / âge, % de la perte osseuse de la dent la plus touchée divisée par l'âge du patient,

BLi: perte osseuse du site d'implant le plus affecté.

Antérieur : emplacement antérieur,

Postmax : emplacement au maxillaire postérieur,

Postmand : emplacement à la mandibule postérieur,

KMW : largeur de la muqueuse kératinisée,

EP : profil d'émergence,

IC : intervalle de confiance.

3 Discussion

Les maladies péri-implantaires sont classiquement associées aux maladies parodontales, mais dépendent moins systématiquement des facteurs implantaires et prothétiques.(8,47) La force de ces associations dépend grandement des définitions de la morbidité péri-implantaire, des définitions des facteurs de risque et des combinaisons des deux. L'étude transversale présentée effectuée chez des patients ayant un suivi parodontal et implantaire montre que les statuts parodontal et péri-implantaire sont associés quel que soit l'impact des procédures implantaires et prothétiques pendant le suivi.

3.1 Une cohorte « spécifique » avec un faible taux de péri-implantites

Cette étude est basée sur une cohorte spécifique de patients traités et suivis au département de parodontologie de Strasbourg (18) et se situe dans la lignée d'autres études à long terme déjà réalisées dans ce département aussi bien par implantaire que parodontal (16,17,81,82). Les caractéristiques démographiques et parodontales de la population étudiée sont comparables à la plupart des études s'intéressant aux patients suivis parodontal.(46) Les caractéristiques implanto-prothétiques peuvent apparaître plus spécifiques du département de Parodontologie de Strasbourg.(68)

La durée moyenne du suivi parodontal et implantaire était de 12,82 ans. Lors de la réévaluation, presque tous les patients présentaient au moins une parodontite de stade II telle que définie par le Workshop mondial de 2017 sur la classification des maladies parodontales et péri-implantaires (75), et 62,62% présentaient une parodontite de stade III ou IV, confirmant le risque parodontal de la population étudiée. La durée moyenne de fonction des implants était de 7,22 ans, et près de 70% des patients avaient un temps moyen > 5 ans, ce qui montre que le suivi des implants est globalement à long terme.

Le pourcentage de péri-implantite par patient était de 2,80%, et il était inférieur à celui d'autres études (24,8%) (71) et 41,4% (80) avec des définitions de péri-implantite et des durées moyennes de suivi des implants similaires. Cette faible prévalence pourrait s'expliquer par le faible pourcentage de facteurs de risque comportementaux et systémiques, tels que le tabagisme ≥ 10 cig/jour, un contrôle inadéquat de la plaque

et du diabète observé dans la présente étude, contrairement aux résultats décrits par Kissa et coll. (2020).(80) De plus, cette faible prévalence pourrait également être due à l'efficacité des prises en charges thérapeutiques CIST effectué lors du suivi de l'implant, ce qui pourrait réduire la prévalence de la péri-implantite lors de la réévaluation. Fait intéressant, 11,21% des patients ont présenté au moins un implant avec un BLi \geq 3mm suggérant que le traitement des péri-implantites est moins efficace sur le niveau osseux que sur les tissus superficiels.(83) De plus, la possibilité que la perte osseuse autour de l'implant n'implique pas d'infection muqueuse péri-implantaire et d'inflammation de la même manière que la parodontite, mais corresponde davantage à une réponse immunitaire osseuse anormale à un corps étranger pourrait expliquer cette différence entre les % de pertes osseuses et de péri-implantites combinant pertes osseuses et inflammation (BOPi, PiPD).(8,11,85) Le fait que la moyenne de Bli n'est pas corrélée aux autres paramètres péri-implantaires peut aller dans ce sens. Cependant, de nombreuses études ont montré que les maladies parodontales et implantaire étaient associées (8,47) suggérant l'existence de mécanismes physio-pathologiques partagés et/ou de facteurs de risque.(6)

3.2 Des profils parodontaux et péri-implantaires globalement différents par patient liés à l'impact des techniques implanto-prothétiques

Les mesures des tissus superficiels péri-implantaires, moyenne PiPD (2.72 mm), BOPi (25,9%) et du niveau osseux, BLi (0.86 mm), semblaient inférieurs à la moyenne globale pondérée PiPD (3,3 mm), BOPi (52,2%) et perte osseuse (1.1 mm) décrit dans une revue récente (86) confirmant que la population étudiée présentait de bonnes conditions tissulaires péri-implantaires. Dans l'étude par patient, les tissus mous parodontaux et péri-implantaires présentaient des distributions de paramètres significativement différentes. L'accumulation de plaque était moins prononcée autour des implants qu'autour des dents, tandis que dans d'autres études, les scores de plaque étaient similaires.(87, 77) L'IPS plus faible pourrait être due à une adhérence plus faible du biofilm aux surfaces des implants et des prothèses, comme on l'a observé lors d'une gingivite/mucosite expérimentale.(88)

Le BOPi et la PiPD moyen étaient plus élevés que le BOP et la PPD moyenne. De telles différences ont déjà été décrites dans des études comparant les implants à leurs

dents témoins correspondantes (77) et le sondage d'implants au sondage parodontal complets.(87) Le BOPi plus élevé pourrait être dû à une résilience réduite du tissu péri-implantaire au sondage (89) ou à un état pro-inflammatoire plus élevé, tandis que le PiPD plus élevé pourrait être dû à des caractéristiques histologiques spécifiques des tissus mous et au mode de cicatrisation particulier de ces tissus autour de l'implant.(86,90)

Les valeurs moyennes de CALi et de % REC > 1 mm étaient moins prononcées que dans les paramètres parodontaux correspondants, comme observé précédemment pour les valeurs moyennes CALi et RECi dans une étude utilisant des dents témoins.(77) Les récessions de la muqueuse péri-implantaire étaient principalement considérées comme des conséquences des procédures implantaire, de l'absence d'os et de tissus kératinisés et des traitements chirurgicaux.(8) Cependant, des changements longitudinaux du CALi et RECi ont également pu être observés à long terme.(77) Ces données suggèrent que le statut péri-implantaire pourrait refléter l'influence initiale du processus de cicatrisation de l'implant. Cependant, des changements prononcés des tissus superficiels péri-implantaires ont été plus ou moins observés après la cicatrisation au cours d'un suivi de dix ans (77), mettant en évidence une potentielle adaptation à leur environnement.

3.3 Intérêts et limites des méthodes d'analyse univariées et multivariées : faible impact des paramètres démographiques

Les analyses par implant par régression univariées permettent classiquement d'évaluer les associations « brutes » entre différents paramètres. Les analyses multivariées confirment si ces associations sont indépendantes ou au contraire due à des corrélations entres paramètres. Par exemple, certains paramètres parodontaux sont mathématiquement liés entre eux, par exemple le CAL est basé sur la somme de la PPD et de la REC. Cependant, la CAL reflète classiquement l'historique de la maladie parodontale et s'avère intéressant cliniquement à étudier en complément de la PPD qui en marque plus l'activité. D'autres facteurs sont biologiquement liés comme le FMPS et le BOP. Cependant là aussi, leur impact n'est pas forcément le même sur les tissus péri-implantaires et donc ils sont étudiés séparément. D'autres facteurs peuvent être techniquement liés comme le nombre d'implants et les bridges.

Les résultats de ces analyses ont tout d'abord montré qu'il y avait peu d'associations entre l'âge, le sexe, le tabagisme et les paramètres tissulaires péri-implantaires. Le statut tabagique n'a pas eu d'impact négatif sur les paramètres péri-implantaires, alors qu'il était considéré comme un facteur de risque majeur pour les maladies péri-implantaires et parodontales.(8) Le faible pourcentage de fumeurs et leur consommation modérée de cigarettes de moins de 10 cig / jour peuvent expliquer l'effet limité du tabagisme.(91) De même, l'impact du temps de suivi sur BLi semblait limité, comme le montrent des études antérieures utilisant des types d'implants similaires.(92,93) Le faible impact du temps a été décrit pour l'apparition de la péri-implantite dans certaines études.(94,95) Certains auteurs suggérant que les péri-implantites se déclenchaient dans les 3 premières années de suivi.(95) Les analyses de régression univariées ont aussi montré que le nombre d'implants par patient semblait être plus associé aux conditions péri-implantaires. L'impact du nombre d'implants sur les conditions péri-implantaires a déjà été observé pour la péri-implantite dans certaines études.(97,98,99) Le nombre d'implants était corrélé à la perte de dents, ce qui pourrait refléter l'impact des indicateurs de risque parodontal (48), comme suggéré pour les échecs implantaires.(99) En utilisant une analyse multivariée, l'impact du nombre d'implants sur les paramètres tissulaires péri-implantaires a été réduit, comme déjà montré pour les péri-implantites.(79,101) Cependant, il était toujours présent pour BLi, suggérant que d'autres facteurs de risque spécifiquement corrélés avec le nombre d'implants peuvent influencer son association avec les tissus mous péri-implantaires.(98)

3.4 Confirmation d'une association marquée entre conditions parodontales et l'état des tissus péri-implantaires

Les conditions parodontales et péri-implantaires sont clairement associées, mais la force des associations variait considérablement en fonction des paramètres sélectionnés. Les analyses de régression univariées ont indiqué que le score de la plaque du patient semblait être largement associé aux conditions des tissus superficiels péri-implantaire, confirmant l'impact global décrit par ailleurs de l'efficacité de l'hygiène bucco-dentaire du patient sur les conditions péri-implantaires.(8) La PPD moyenne était associée à divers aspects des conditions tissulaires péri-implantaires,

telles que l'IPS, le PiPD et le CALi, ce qui suggère que la PPD moyenne pourrait fortement refléter l'influence parodontale.(77) Pour d'autres caractéristiques parodontales, le nombre d'associations semblait plus limité. Les paramètres liés à la destruction des tissus parodontaux, tels que la CAL moyenne et la BL/ âge, étaient principalement associés à leurs caractéristiques péri-implantaires correspondantes. L'inflammation parodontale/BOP n'était associée qu'au BOPi. Cependant, l'impact du BOP seul sur les conditions péri-implantaires comme les péri-implantites a déjà été observé (94,102), mais pas systématiquement (95,103). Ce schéma des associations suggérerait l'existence de relations cliniques exclusives entre les différents aspects cliniques des maladies parodontales et péri-implantaires.

3.5 Association moins marquée entre facteurs prothétiques et l'état des tissus péri-implantaires

Les caractéristiques de l'implant et de la prothèse ont un impact moindre sur les conditions péri-implantaires que les caractéristiques parodontales. Comme observé pour les paramètres parodontaux, l'analyse de régression univariée a montré qu'il y avait des modes spécifiques d'associations avec les paramètres péri-implantaires. La PiPD et le BLi ont été notamment influencés par l'emplacement de l'implant. Les implants placés en postérieur de la mandibule présentaient moins de PiPD que ceux placés à d'autres endroits, comme démontré précédemment pour la PiPD et/ou BLi.(76,91) Des conditions péri-implantaires moins détériorées à la mandibule ont également été décrites pour la péri-implantite (104), mais pas de manière systématique.(47, 105) L'augmentation du BLi a été associée aux implants bone-level, comme observé précédemment (70,91) et pourrait être dû en partie au remodelage osseux initial.(91) Les moyennes de PiPD et de % de PiPD > de 4 mm sont associées aux prothèses scellées, suggérant la présence d'une irritation potentielle des résidus de ciment ou du joint implanto-prothétique. (8)

L'impact des caractéristiques prothétiques semblait assez limité. Les bridges sont associés à une augmentation du BLi, comme on l'a observé précédemment. (71) Cet effet pourrait être lié à une surcharge mécanique (48) et/ou à une accessibilité limitée pour l'hygiène buccale.(71) Cependant, les bridges et les facteurs ayant une incidence sur la forme des espaces interproximaux, tels que l'angle du profil d'émergence, ne

sont pas associés à l'augmentation de l'IPS dans la présente étude. Fait intéressant, une diminution du BOPi a également été associée aux bridges. L'utilisation du brossage inter-proximal pourrait compenser l'effet potentiel négatif des caractéristiques de la prothèse, comme observé précédemment.(48) Les restaurations en sur-contour, définies comme la présence d'un angle d'émergence proximal > 30 degrés, n'étaient pas associées à des conditions tissulaires péri-implantaires détériorées. Des études antérieures ont démontré que l'angle du profil d'émergence n'avait aucun impact sur les conditions des implants au niveau tissulaire contrairement aux implants bone-level, suggérant que certains facteurs implantaires avaient un effet positif compensatoire.(70,71)

La muqueuse kératinisée d'une hauteur ≥ 2 mm était associée à un BOPi et un PiPD plus élevés. L'impact de la largeur de la muqueuse kératinisée sur la santé des tissus péri-implantaires est encore débattu.(8,47) Il a été démontré que l'épaisseur des tissus mous mesurée pendant la chirurgie implantaire est associée à des augmentations de PiPD, BOPi et BLi au cours du suivi chez les patients ayant des antécédents de parodontite.(106) La faible hauteur de la muqueuse kératinisée a été liée à la rétention de la plaque, à l'inflammation et à l'augmentation de la récession (107,108), mais les niveaux de BOPi et de PiPD étaient considérablement plus élevés que ceux de l'étude présente. De plus, la faible rétraction des tissus mous autour de l'implant par rapport aux dents peut avoir été responsable de la valeur mesurée plus élevée de PiPD. Ces résultats montrent que les caractéristiques implantaires et prothétiques influençaient principalement les niveaux de plaque, des tissus mous et osseux autour des implants et pouvaient modifier l'impact des paramètres parodontaux sur le statut péri-implantaire.

3.6 Prédominance de l'association entre l'état parodontal et l'état péri-implantaire dans la population étudiée

Les analyses de régression multivariées des associations entre le statut péri-implantaire et les paramètres démographiques, parodontaux, implantaires et prothétiques ont confirmé que les conditions péri-implantaires étaient influencées par les conditions parodontales du patient indépendamment des autres paramètres. Cette étude a identifié différents profils de facteurs de risque qui dépendaient des

paramètres péri-implantaires. Les moyennes CALi et IPS ont été influencées par la CAL moyenne et la FMPS, respectivement, et non par les caractéristiques démographiques, implantaires et prothétiques, confirmant la prédominance de l'environnement parodontal du patient sur ces deux paramètres. Les PiPD et BOPi étaient associés aux paramètres parodontaux correspondants, la PPD moyenne et le BOP, mais semblaient aussi influencés par les facteurs prothétiques pour le PiPD moyen, et par le tabagisme pour le BOPi. À l'aide d'une analyse de régression multivariée, une forte relation entre BLi et BL/âge est apparue, tandis que des associations BLi avec des facteurs d'implant, c'est-à-dire l'emplacement, le type d'implant et le numéro d'implant, sont encore observées.

De tels types d'associations indépendantes ont déjà été décrits pour la PPD et le CAL moyennes.(77) Dans d'autres études transversales utilisant une approche d'analyse multivariée pour étudier l'impact final de divers facteurs liés au patient et au site sur l'état péri-implantaire ou sur l'apparition de péri-implantite, le lien entre l'état parodontal et l'état implantaire a été fréquemment observé (76,48) mais pas systématiquement (78,79,80,109). Dans l'étude de Kissa et coll. (79) l'impact de la parodontite sur la PiPD n'a pas été observé après une analyse multivariée. Le même résultat a été observé dans l'étude de Pimentel et coll. (78) pour l'impact de la PPD \geq 6 mm sur la péri-implantite. Dans l'étude de Dalago et al. (75) les antécédents de parodontite ne semblaient être un indicateur de risque qu'après une analyse multivariée avec un OR = 2,2. Ces différentes associations observées dans les différentes études peuvent refléter la variabilité des populations étudiées, des paramètres et des définitions de la péri-implantite utilisés.(100)

3.7 Limites de l'étude

Dans ce type d'étude transversale, l'absence de données sur les affections tissulaires péri-implantaires après cicatrisation peut être une limitation dans l'interprétation d'une relation de cause à effet. Dans cette étude, les pourcentages/nombres de péri-implantites et d'échec de l'implant sont très faibles et ne permettent pas d'analyses d'association. Cependant, le but de ce travail était d'abord de comparer l'état implantaire et parodontal et aux caractéristiques implantaires et prothétiques lors du suivi de l'implant. La durée d'un an a été choisie comme durée de suivi minimale pour

l'inclusion du patient parce qu'elle laissait suffisamment de temps pour l'adaptation initiale des tissus mous péri-implantaires et de l'os à l'environnement buccal et pour leur stabilisation.(99,109) En outre, cette durée a été fréquemment choisie dans des études similaires.(47,75,78,79,93) Certaines caractéristiques auraient pu influencer l'enregistrement des données, telles que les prothèses en surcontour, et pourraient avoir affecté la précision des IPS et des évaluations de profondeur de sondage.(110) D'autres facteurs potentiels spécifiques du site implantaire décrits dans la littérature n'ont pas été pris en compte ici, tels que les procédures chirurgicales implantaires (68,96) et la compliance (77,111). Le nombre final limité de patients inclus ainsi que la spécificité de la population étudiée suggéraient que les résultats ne pouvaient pas être directement généralisés à tous les patients traités au Département de parodontologie de Strasbourg et à d'autres populations. Cependant, le rapport entre les patients finalement inclus et éligibles (51%) était similaire ou supérieur aux ratios observés dans d'autres études comparables, 50,2% (94) 44,4% (77) et 39,8%(79).

4 Conclusions

La définition des pathologie péri-implantaires ne fais pas consensus à l'heure actuelle. La perte des implants comme la perte des dents pour les maladies parodontales étant le gold standard de la morbidité des traitements implantaires, les mécanismes biologiques y amenant comme les facteurs de risque y participant restent encore à être étudiés et précisés. Pour le praticien, il semble essentiel de déterminer chez chaque patient les risques et les raisons des pathologies péri-implantaires, aussi bien pour prévenir que pour traiter au mieux ces complications.

L'objectif de cette étude était d'évaluer l'influence des paramètres démographiques, parodontaux, implantaires et en particulier prothétiques sur l'état péri-implantaire lors du suivi implantaire. Un groupe de 107 patients en suivi parodontal et implantaire dans le département de Parodontologie de la Faculté de Chirurgie Dentaire de Strasbourg avec un total de 310 implants étant en fonction depuis au moins un an, ont été inclus dans cette étude transversale. Les paramètres démographiques, parodontaux, tissulaires péri-implantaires, prothétiques et implantaires et ont été enregistrés. Des analyses de associations entre ces différents paramètres ont été effectuées par patient et par implant à l'aide de régressions mixtes univariées et multivariées.

Le suivi moyen des implants était de 7,22 ans. L'analyse par patient montre que les saignements lors des mesures de sondage et de profondeur de poche étaient plus prononcés autour de l'implant qu'autour des dents. L'inverse a été observé pour la plaque dentaire et les niveaux d'attache clinique. L'analyse multivariée par implant montre que les paramètres tissulaires parodontaux et péri-implantaires correspondants sont étroitement liés. L'emplacement de l'implant, le type d'implant (bone-level) et le nombre d'implants sont associés de manière sélective au niveau osseux de l'implant, tandis que le scellement et le profil prothétique influencent la profondeur de la poche autour de l'implant.

Cette étude met en évidence que l'état clinique des tissus mous péri-implantaires et parodontaux sont différents, ce qui pourrait être une conséquence du processus initial de cicatrisation de l'implant et d'adaptation à la prothèse. Cependant, lors du suivi de l'implant, les paramètres péri-implantaires suivent les mêmes tendances que les paramètres parodontaux correspondants, et ce quelques soient les caractéristiques implantaires et prothétiques.

En termes d'application clinique, et en tenant compte de spécificité de la population étudiée (patients traités et suivis parodontalement avec essentiellement des implants tissue-level), cette étude montre l'intérêt d'évaluer l'état parodontal lors du suivi implantaire comme lors du diagnostic pré-implantaire, et ce pour évaluer les risques potentiels de dégradation de l'état péri-implantaire. Les tissus parodontaux et les tissus péri-implantaires n'évoluent pas indépendamment les uns des autres. Un patient avec une tendance à l'inflammation gingivale aura une tendance à la mucosite. De même un patient avec une tendance à la rétraction/récession gingivale ou la perte d'attache aura une tendance à la rétraction/perte d'attache des tissus mous péri-implantaires. De plus lors de la pose des implants, des prothèses supra-implantaires, comme pendant le suivi, il semble important de prendre en considération certains facteurs implanto-prothétiques qui peuvent influencer négativement les conditions péri-implantaires. Enfin, le très faible taux des pertes d'implant comme des péri-implantites observé ici montre qu'un suivi parodontal et implantaire par des praticiens avertis peut fortement participer au maintien d'une santé des tissus péri-implantaires à long terme et compenser les éventuels facteurs de risque parodontaux et implanto-prothétiques.

SIGNATURE DES CONCLUSIONS

Thèse en vue du Diplôme d'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

Nom - prénom de l'impétrant : ÇAKIR Ahmet Murat

Titre de la thèse : Impact des facteurs de risques prothétiques supra-implantaires sur l'évolution de l'état péri-implantaire à long terme : Analyse d'une étude clinique de cohorte

Directeur de thèse : Professeur Jean-Luc DAVIDEAU

VU
Strasbourg, le : 11/10/21
Le Président du Jury,



Professeur J.-L. DAVIDEAU

VU
Strasbourg, le : 05 OCT. 2021
Le Doyen de la Faculté
de Chirurgie Dentaire de Strasbourg,

Professeur C. TADDEI-GROSS



5 Références bibliographiques

1. 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.
2. Davarpanah M. Manuel d'implantologie clinique : concepts, intégration des protocoles et esquisses de nouveaux paradigmes. 2012.
3. Bouchard P, Adolph M, Darnaud C. Parodontologie & dentisterie implantaire. 2016.
4. Berglundh T, Lindhe J. Dimension of the periimplant mucosa. Biological width revisited. *J Clin Periodontol.* oct 1996;23(10):971-3.
5. Davarpanah M. Manuel d'implantologie clinique : concepts, protocoles et innovations récentes. 2008.
6. Salvi GE, Cosgarea R, Sculean A. Prevalence and Mechanisms of Peri-implant Diseases. *J Dent Res.* janv 2017;96(1):31-7.
7. Schwarz F, Derks J, Monje A, Wang H-L. Peri-implantitis. *J Periodontol.* juin 2018;89 Suppl 1:S267-90.
8. Costa FO, Takenaka-Martinez S, Cota LOM, Ferreira SD, Silva GLM, Costa JE. Peri-implant disease in subjects with and without preventive maintenance: a 5-year follow-up. *J Clin Periodontol.* févr 2012;39(2):173-81.
9. Berglundh T, Armitage G, Araujo MG, Avila-Ortiz G, Blanco J, Camargo PM, et al. Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol.* juin 2018;89 Suppl 1:S313-8.
10. Albrektsson T, Jemt T, Mölne J, Tengvall P, Wennerberg A. On inflammation-immunological balance theory-A critical apprehension of disease concepts

around implants: Mucositis and marginal bone loss may represent normal conditions and not necessarily a state of disease. *Clin Implant Dent Relat Res.* févr 2019;21(1):183-9.

11. Atieh MA, Alsabeeha NHM, Faggion CM, Duncan WJ. The frequency of peri-implant diseases: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol.* nov 2013;84(11):1586-98.
12. Roos-Jansåker A-M, Lindahl C, Renvert H, Renvert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part II: presence of peri-implant lesions. *J Clin Periodontol.* avr 2006;33(4):290-5.
13. Máximo MB, de Mendonça AC, Alves JF, Cortelli SC, Peruzzo DC, Duarte PM. Peri-implant diseases may be associated with increased time loading and generalized periodontal bone loss: preliminary results. *J Oral Implantol.* 2008;34(5):268-73.
14. Koldslund OC, Scheie AA, Aass AM. Prevalence of peri-implantitis related to severity of the disease with different degrees of bone loss. *J Periodontol.* févr 2010;81(2):231-8.
15. Karoussis IK, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJA, Brägger U, Hämmerle CHF, Lang NP. Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10-year prospective cohort study of the ITI® Dental Implant System. *Clin Oral Implants Res.* 2003;14(3):329-39.
16. Simonis P, Dufour T, Tenenbaum H. Long-term implant survival and success: a 10-16-year follow-up of non-submerged dental implants. *Clin Oral Implants Res.* juill 2010;21(7):772-7.
17. Tenenbaum H, Bogen O, Séverac F, Elkaim R, Davideau J-L, Huck O. Long-term prospective cohort study on dental implants: clinical and microbiological parameters. *Clin Oral Implants Res.* janv 2017;28(1):86-94.

18. Vagia P, Papalou I, Burgy A, Tenenbaum H, Huck O, Davideau J-L. Association between periodontitis treatment outcomes and peri-implantitis: a long-term retrospective cohort study. *Clin Oral Implants Res.* 13 mars 2021;
19. Apse P, Zarb GA, Schmitt A, Lewis DW. The longitudinal effectiveness of osseointegrated dental implants. The Toronto Study: peri-implant mucosal response. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1991;11(2):94-111.
20. Mombelli A, Oosten MAC van, Schürch E, Lang NP. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. *Oral Microbiol Immunol.* 1987;2(4):145-51.
21. Giovannoli J-L, Renvert S, Benque E-P. *Péri-implantites.* Paris: Quintessence international; 2012.
22. Etter TH, Håkanson I, Lang NP, Trejo PM, Caffesse RG. Healing after standardized clinical probing of the perimplant soft tissue seal: a histomorphometric study in dogs. *Clin Oral Implants Res.* déc 2002;13(6):571-80.
23. Lang NP, Wetzel AC, Stich H, Caffesse RG. Histologic probe penetration in healthy and inflamed peri-implant tissues. *Clin Oral Implants Res.* déc 1994;5(4):191-201.
24. Luterbacher S, Mayfield L, Brägger U, Lang NP. Diagnostic characteristics of clinical and microbiological tests for monitoring periodontal and peri-implant mucosal tissue conditions during supportive periodontal therapy (SPT). *Clin Oral Implants Res.* déc 2000;11(6):521-9.
25. Heitz-Mayfield LJA. Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *J Clin Periodontol.* 2008;35(s8):292-304.
26. Lang NP, Wilson TG, Corbet EF. Biological complications with dental implants: their prevention, diagnosis and treatment Note. *Clin Oral Implants Res.*

2000;11(s1):146-55.

27. Sharkey S, Kelly A, Houston F, O'Sullivan M, Quinn F, O'Connell B. A radiographic analysis of implant component misfit. *Int J Oral Maxillofac Implants.* août 2011;26(4):807-15.
28. Cançado Oliveira BF, Valerio CS, Jansen WC, Zenóbio EG, Manzi FR. Accuracy of Digital Versus Conventional Periapical Radiographs to Detect Misfit at the Implant-Abutment Interface. *Int J Oral Maxillofac Implants.* oct 2016;31(5):1023-9.
29. Papavassiliou H, Kourtis S, Katerelou J, Chronopoulos V. Radiographical evaluation of the gap at the implant-abutment interface. *J Esthet Restor Dent Off Publ Am Acad Esthet Dent AI.* août 2010;22(4):235-50.
30. Cameron SM, Joyce A, Brousseau JS, Parker MH. Radiographic verification of implant abutment seating. *J Prosthet Dent.* mars 1998;79(3):298-303.
31. Weyns W, De Boever J. Radiographic assessment of the marginal fit of cast restorations. *J Prosthet Dent.* avr 1984;51(4):485-9.
32. Sewerin IP. Radiographic control of fixture-abutment connection in Brånemark implant technique. *Scand J Dent Res.* déc 1989;97(6):559-64.
33. Mombelli A, Lang NP. Microbial aspects of implant dentistry. *Periodontol 2000.* févr 1994;4:74-80.
34. Ramanauskaite A, Juodzbaly G. Diagnostic Principles of Peri-Implantitis: a Systematic Review and Guidelines for Peri-Implantitis Diagnosis Proposal. *J Oral Maxillofac Res.* sept 2016;7(3):e8.
35. Haas R, Haimböck W, Mailath G, Watzek G. The relationship of smoking on peri-implant tissue: a retrospective study. *J Prosthet Dent.* déc

1996;76(6):592-6.

36. 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.
37. Chrcanovic BR, Albrektsson T, Wennerberg A. Smoking and dental implants: A systematic review and meta-analysis. *J Dent.* mai 2015;43(5):487-98.
38. Galindo-Moreno P, Fauri M, Avila-Ortiz G, Fernández-Barbero JE, Cabrera-León A, Sánchez-Fernández E. Influence of alcohol and tobacco habits on peri-implant marginal bone loss: a prospective study. *Clin Oral Implants Res.* oct 2005;16(5):579-86.
39. Venza I, Visalli M, Cucinotta M, Grazia GD, Teti D, Venza M. Proinflammatory Gene Expression at Chronic Periodontitis and Peri-Implantitis Sites in Patients With or Without Type 2 Diabetes. *J Periodontol.* 2010;81(1):99-108.
40. Javed F, Romanos GE. Impact of Diabetes Mellitus and Glycemic Control on the Osseointegration of Dental Implants: A Systematic Literature Review. *J Periodontol.* 2009;80(11):1719-30.
41. Dubey RK, Gupta DK, Singh AK. Dental implant survival in diabetic patients; review and recommendations. *Natl J Maxillofac Surg.* juill 2013;4(2):142-50.
42. Liddel G, Klineberg I. Patient-related risk factors for implant therapy. A critique of pertinent literature. *Aust Dent J.* 2011;56(4):417-26.
43. Chambrone L, Mandia J, Shibli JA, Romito GA, Abrahao M. Dental implants installed in irradiated jaws: a systematic review. *J Dent Res.* déc 2013;92(12 Suppl):119S-30S.
44. Dvorak G, Fügl A, Watzek G, Tangl S, Pokorny P, Gruber R. Impact of dietary vitamin D on osseointegration in the ovariectomized rat. *Clin Oral Implants Res.*

nov 2012;23(11):1308-13.

45. 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.
46. Dreyer H, Grischke J, Tiede C, Eberhard J, Schweitzer A, Toikkanen SE, et al. Epidemiology and risk factors of peri-implantitis: A systematic review. *J Periodontal Res.* oct 2018;53(5):657-81.
47. Romandini M, Lima C, Pedrinaci I, Araoz A, Costanza Soldini M, Sanz M. Prevalence and risk/protective indicators of peri-implant diseases:a university-representative cross-sectional study. *Clin Oral Implants Res.* 19 nov 2020;
48. 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.
49. 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.
50. 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.
51. Donos N, Mardas N, Chadha V. Clinical outcomes of implants following lateral bone augmentation: systematic assessment of available options (barrier membranes, bone grafts, split osteotomy). *J Clin Periodontol.* sept 2008;35(8 Suppl):173-202.
52. Becker W, Becker BE, Alsuwyed A, Al-Mubarak S. Long-term evaluation of 282 implants in maxillary and mandibular molar positions: a prospective study. *J Periodontol.* août 1999;70(8):896-901.
53. Esposito M, Hirsch JM, Lekholm U, Thomsen P. Biological factors contributing

- to failures of osseointegrated oral implants. (II). Etiopathogenesis. *Eur J Oral Sci.* juin 1998;106(3):721-64.
54. Alshehri M, Alshehri F. Influence of Implant Shape (Tapered vs Cylindrical) on the Survival of Dental Implants Placed in the Posterior Maxilla: A Systematic Review. *Implant Dent.* déc 2016;25(6):855-60.
 55. Shalabi MM, Gortemaker A, Van't Hof MA, Jansen JA, Creugers NHJ. Implant surface roughness and bone healing: a systematic review. *J Dent Res.* juin 2006;85(6):496-500.
 56. Teughels W, Van Assche N, Sliepen I, Quirynen M. Effect of material characteristics and/or surface topography on biofilm development. *Clin Oral Implants Res.* oct 2006;17 Suppl 2:68-81.
 57. Scarano A, Assenza B, Piattelli M, Iezzi G, Leghissa GC, Quaranta A, et al. A 16-year study of the microgap between 272 human titanium implants and their abutments. *J Oral Implantol.* 2005;31(6):269-75.
 58. Rivière C, Chaubron F. Du diagnostic parodontal au choix du système implantaire apport des implants supra-crestaux. 2012;6.
 59. de Medeiros RA, Pellizzer EP, Vechiato Filho AJ, Dos Santos DM, da Silva EVF, Goiato MC. Evaluation of marginal bone loss of dental implants with internal or external connections and its association with other variables: A systematic review. *J Prosthet Dent.* oct 2016;116(4):501-506.e5.
 60. Koo K-T, Lee E-J, Kim J-Y, Seol Y-J, Han JS, Kim T-I, et al. The Effect of Internal Versus External Abutment Connection Modes on Crestal Bone Changes Around Dental Implants: A Radiographic Analysis. *J Periodontol.* 1 sept 2012;83(9):1104-9.
 61. Lemos CAA, Verri FR, Bonfante EA, Santiago Júnior JF, Pellizzer EP. Comparison of external and internal implant-abutment connections for implant

- supported prostheses. A systematic review and meta-analysis. *J Dent.* mars 2018;70:14-22.
62. Sasada Y, Cochran DL. Implant-Abutment Connections: A Review of Biologic Consequences and Peri-implantitis Implications. *Int J Oral Maxillofac Implants.* déc 2017;32(6):1296-307.
 63. Saravi BE, Putz M, Patzelt S, Alkalak A, Uelkuemen S, Boeker M. Marginal bone loss around oral implants supporting fixed versus removable prostheses: a systematic review. *Int J Implant Dent.* 3 juin 2020;6(1):20.
 64. Zimmermann J, Sommer M, Grize L, Stubinger S. Marginal bone loss 1 year after implantation: a systematic review for fixed and removable restorations. *Clin Cosmet Investig Dent.* 2019;11:195-218.
 65. Zitzmann NU, Marinello CP. Treatment outcomes of fixed or removable implant-supported prostheses in the edentulous maxilla. Part II: clinical findings. *J Prosthet Dent.* avr 2000;83(4):434-42.
 66. Sailer I, Mühlemann S, Zwahlen M, Hämmerle CHF, Schneider D. Cemented and screw-retained implant reconstructions: a systematic review of the survival and complication rates. *Clin Oral Implants Res.* oct 2012;23 Suppl 6:163-201.
 67. Cheung MC, Hopcraft MS, Darby IB. Patient-reported oral hygiene and implant outcomes in general dental practice. *Aust Dent J.* 2021;66(1):49-60.
 68. Kordbacheh Changi K, Finkelstein J, Papapanou PN. Peri-implantitis prevalence, incidence rate, and risk factors: A study of electronic health records at a U.S. dental school. *Clin Oral Implants Res.* avr 2019;30(4):306-14.
 69. Katafuchi M, Weinstein BF, Leroux BG, Chen Y-W, Daubert DM. Restoration contour is a risk indicator for peri-implantitis: A cross-sectional radiographic analysis. *J Clin Periodontol.* févr 2018;45(2):225-32.

70. Yi Y, Koo K-T, Schwarz F, Ben Amara H, Heo S-J. Association of prosthetic features and peri-implantitis: A cross-sectional study. *J Clin Periodontol*. 7 janv 2020;
71. Zadikian J-L. Réhabilitations implantaies sans gencive artificielle [Internet]. *dentaire365*. 2019 [cité 3 sept 2021]. Disponible sur: <https://www.dentaire365.fr/articles/clinique/implantologie/rehabilitations-implantaies-sans-gencive-artificielle/>
72. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol Am Acad Periodontol*. déc 1999;4(1):1-6.
73. Lang NP, Wilson TG, Corbet EF. Biological complications with dental implants: their prevention, diagnosis and treatment. *Clin Oral Implants Res*. 2000;11 Suppl 1:146-55.
74. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *J Periodontol*. juin 2018;89 Suppl 1:S159-72.
75. Dalago HR, Schuldt Filho G, Rodrigues MAP, Renvert S, Bianchini MA. Risk indicators for Peri-implantitis. A cross-sectional study with 916 implants. *Clin Oral Implants Res*. févr 2017;28(2):144-50.
76. Karoussis IK, Müller S, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJA, Brägger U, Lang NP. Association between periodontal and peri-implant conditions: a 10-year prospective study. *Clin Oral Implants Res*. févr 2004;15(1):1-7.
77. Hu C, Lang NP, Ong MM-A, Lim LP, Tan WC. Influence of periodontal maintenance and periodontitis susceptibility on implant success: A 5-year retrospective cohort on moderately rough surfaced implants. *Clin Oral Implants Res*. 2020;31(8):727-36.
78. Pimentel SP, Shiota R, Cirano FR, Casarin RCV, Pecorari VGA, Casati MZ, et

- al. Occurrence of peri-implant diseases and risk indicators at the patient and implant levels: A multilevel cross-sectional study. *J Periodontol.* 2018;89(9):1091-100.
79. Kissa J, El Kholti W, Chemlali S, Kawtari H, Laalou Y, Albandar JM. Prevalence and risk indicators of peri-implant diseases in a group of Moroccan patients. *J Periodontol.* 11 déc 2020;
80. Windael S, Collaert B, De Buyser S, De Bruyn H, Vervaeke S. Early peri-implant bone loss as a predictor for peri-implantitis: A 10-year prospective cohort study. *Clin Implant Dent Relat Res.* juin 2021;23(3):298-308.
81. Leininger M, Tenenbaum H, Davideau J-L. Modified periodontal risk assessment score: long-term predictive value of treatment outcomes. A retrospective study. *J Clin Periodontol.* mai 2010;37(5):427-35.
82. Petit C, Schmeltz S, Burgy A, Tenenbaum H, Huck O, Davideau J-L. Risk factors associated with long-term outcomes after active and supporting periodontal treatments: impact of various compliance definitions on tooth loss. *Clin Oral Investig.* nov 2019;23(11):4123-31.
83. La Monaca G, Pranno N, Annibali S, Cristalli MP, Polimeni A. Clinical and radiographic outcomes of a surgical reconstructive approach in the treatment of peri-implantitis lesions: A 5-year prospective case series. *Clin Oral Implants Res.* oct 2018;29(10):1025-37.
84. Coli P, Jemt T. Are marginal bone level changes around dental implants due to infection? *Clin Implant Dent Relat Res.* avr 2021;23(2):170-7.
85. Meyer S, Giannopoulou C, Courvoisier D, Schimmel M, Müller F, Mombelli A. Experimental mucositis and experimental gingivitis in persons aged 70 or over. Clinical and biological responses. *Clin Oral Implants Res.* 2017;28(8):1005-12.
86. Cho-Yan Lee J, Mattheos N, Nixon KC, Ivanovski S. Residual periodontal

pockets are a risk indicator for peri-implantitis in patients treated for periodontitis. *Clin Oral Implants Res.* mars 2012;23(3):325-33.

87. Hashim D, Cionca N, Combescure C, Mombelli A. The diagnosis of peri-implantitis: A systematic review on the predictive value of bleeding on probing. *Clin Oral Implants Res.* oct 2018;29 Suppl 16:276-93.
88. Doornewaard R, Jacquet W, Cosyn J, De Bruyn H. How do peri-implant biologic parameters correspond with implant survival and peri-implantitis? A critical review. *Clin Oral Implants Res.* oct 2018;29 Suppl 18:100-23.
89. Ivanovski S, Lee R. Comparison of peri-implant and periodontal marginal soft tissues in health and disease. *Periodontol 2000.* févr 2018;76(1):116-30.
90. Marrone A, Lasserre J, Bercy P, Brecx MC. Prevalence and risk factors for peri-implant disease in Belgian adults. *Clin Oral Implants Res.* août 2013;24(8):934-40.
91. French D, Grandin HM, Ofec R. Retrospective Cohort Study of 4591 Dental Implants: Analysis of risk indicators for bone loss and prevalence of peri-implant mucositis and peri-implantitis. *J Periodontol.* 15 janv 2019;
92. Kang M-H, Jung U-W, Cho K-S, Lee J-S. Retrospective radiographic observational study of 1692 Straumann tissue-level dental implants over 10 years. II. Marginal bone stability. *Clin Implant Dent Relat Res.* oct 2018;20(5):875-81.
93. Ferreira SD, Silva GLM, Cortelli JR, Costa JE, Costa FO. Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. *J Clin Periodontol.* déc 2006;33(12):929-35.
94. Kumar PS, Dabdoub SM, Hegde R, Ranganathan N, Mariotti A. Site-level risk predictors of peri-implantitis: A retrospective analysis. *J Clin Periodontol.* mai 2018;45(5):597-604.

95. Derks J, Schaller D, Håkansson J, Wennström JL, Tomasi C, Berglundh T. Peri-implantitis - onset and pattern of progression. *J Clin Periodontol.* avr 2016;43(4):383-8.
96. Bäumer A, Toekan S, Saure D, Körner G. Survival and success of implants in a private periodontal practice: a 10 year retrospective study. *BMC Oral Health.* 30 2020;20(1):92.
97. Gunpinar S, Meraci B, Karas M. Analysis of risk indicators for prevalence of peri-implant diseases in Turkish population. *Int J Implant Dent [Internet].* 20 mai 2020 [cité 20 nov 2020];6. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7237556/>
98. Matarazzo F, Sabóia-Gomes R, Alves BES, de Oliveira RP, Araújo MG. Prevalence, extent and severity of peri-implant diseases. A cross-sectional study based on a university setting in Brazil. *J Periodontal Res.* oct 2018;53(5):910-5.
99. French D, Ofec R, Levin L. Long term clinical performance of 10 871 dental implants with up to 22 years of follow-up: A cohort study in 4247 patients. *Clin Implant Dent Relat Res [Internet].* [cité 2 mai 2021];n/a(n/a). Disponible sur: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/cid.12994>
100. Shimchuk AA, Weinstein BF, Daubert DM. Impact of a change in classification criteria on the prevalence of peri-implantitis: A cross-sectional analysis. *J Periodontol.* 5 déc 2020;
101. Zhang H, Li W, Zhang L, Yan X, Shi D, Meng H. A nomogram prediction of peri-implantitis in treated severe periodontitis patients: A 1-5-year prospective cohort study. *Clin Implant Dent Relat Res.* déc 2018;20(6):962-8.
102. Pjetursson BE, Helbling C, Weber H-P, Matuliene G, Salvi GE, Brägger U, et al. Peri-implantitis susceptibility as it relates to periodontal therapy and supportive care. *Clin Oral Implants Res.* juill 2012;23(7):888-94.

103. Kordbacheh Changi K, Finkelstein J, Papapanou PN. Peri-implantitis prevalence, incidence rate, and risk factors: A study of electronic health records at a U.S. dental school. *Clin Oral Implants Res.* avr 2019;30(4):306-14.
104. Rammelsberg P, Lorenzo-Bermejo J, Kappel S. Effect of prosthetic restoration on implant survival and success. *Clin Oral Implants Res.* oct 2017;28(10):1296-302.
105. Zhang Z, Shi D, Meng H, Han J, Zhang L, Li W. Influence of vertical soft tissue thickness on occurrence of peri-implantitis in patients with periodontitis: a prospective cohort study. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2020;22(3):292-300.
106. Isler SC, Uraz A, Kaymaz O, Cetiner D. An Evaluation of the Relationship Between Peri-implant Soft Tissue Biotype and the Severity of Peri-implantitis: A Cross-Sectional Study. *Int J Oral Maxillofac Implants.* févr 2019;34(1):187-96.
107. Vilarrasa J, Peña M, Gumbau L, Monje A, Nart J. Exploring the relationship among dental caries, nutritional habits, and peri-implantitis. *J Periodontol [Internet].* 18 févr 2021 [cité 15 mars 2021];n/a(n/a). Disponible sur: <http://aap-onlinelibrary-wiley-com/doi/10.1002/JPER.20-0879>
108. Arunyanak SP, Sophon N, Tangsathian T, Supanimitkul K, Suwanwichit T, Kungsadalpipob K. The effect of factors related to periodontal status toward peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res.* 2019;30(8):791-9.
109. Salvi GE, Moëne R, Wallkamm B, Hicklin SP, Bischof M, Nedir R, et al. Clinical and radiographic changes at tissue level implants with either a machined or a modified transmucosal neck surface: A 3-year multicentre randomized controlled proof-of-concept study. *J Clin Periodontol.* avr 2020;47(4):500-8.
110. Dixon DR, London RM. Restorative design and associated risks for peri-implant diseases. *Periodontol 2000.* 2019;81(1):167-78.
111. Daubert DM, Weinstein BF, Bordin S, Leroux BG, Flemming TF. Prevalence

and predictive factors for peri-implant disease and implant failure: a cross-sectional analysis. *J Periodontol.* mars 2015;86(3):337-47.

ÇAKIR (Ahmet Murat) - Impact des facteurs de risques prothétiques supra-implantaires sur l'évolution de l'état péri-implantaire à long terme : Analyse d'une étude clinique de cohorte (Thèse : 3^{ème} cycle Sci. Odontol : Strasbourg : 2021 ; N° 60)

N° 43.22.21.60

Résumé :

Les traitements implantaires se sont fortement développés ces 30 dernières années. Si le taux de survie à long terme est élevé (plus de 95% à 5 ans), le taux de succès est plus variable, oscillant entre 50 et 95%, et est fortement influencé par la présence de nombreux facteurs de risque parodontaux et implanto-prothétiques dont l'impact reste à encore difficile à évaluer par le praticien.

L'objectif de cette thèse est d'évaluer les associations entre l'état péri-implantaire et les caractéristiques parodontales et implanto-prothétiques à l'aide de d'une étude transversale sur une cohorte de patients traités au sein du département de parodontologie de Strasbourg. La cohorte étudiée comprend 107 patients (310 implants) suivis et traités au niveau parodontal et implantaire depuis au moins 3 ans (AMK / BG / 2016-95 – ClinicalTrials.gov ID: NCT03841656). Les examens cliniques et radiographiques parodontaux et implantaires ont été effectués à la réévaluation finale.

Les résultats montrent que les caractéristiques péri-implantaires et parodontales sont différentes chez un même patient, montrant l'impact des procédures implantaires initiales. Ces mêmes caractéristiques sont fortement associées en fin de suivi. Les caractéristiques implanto-prothétiques sont moins fortement associées à l'état péri-implantaire en fin de suivi. En conclusion, dans une population de patients traités et suivis pour des parodontites, la considération des caractéristiques parodontales comme le choix des caractéristiques implanto-prothétiques peut permettre de maintenir un bon état de santé péri-implantaire à long terme.

Rubrique de classement : Parodontologie

Mots clés : Péri-implantite, Facteur de risque implanto-prothétique, Cohorte, Long terme, Analyse radiographique

Me SH: Peri-implantitis, Implant-prosthetics risk factor, Cohort, Long-term, Radiographic analysis

Jury :

Président : Professeur DAVIDEAU Jean-Luc

Assesseurs : Docteur PETIT Catherine
Docteur FERNANDEZ DE GRADO Gabriel
Docteur DESCHAMPS-LENHARDT Sonia

Coordonnées de l'auteur :

Adresse postale :

Ahmet Murat ÇAKIR

97 Routes des Romains

67200 Strasbourg

Adresse de messagerie : mcakir@etu.unistra.fr