

UNIVERSITE DE STRASBOURG

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2021

N° 51

THESE

Présentée pour le Diplôme d'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire
le 16 septembre 2021

par

SARBACHER Amélie

né(e) le 12/08/1995 à STRASBOURG

**ÉVALUATION DE DIFFÉRENTS SCORES DE RISQUE
DANS LA PRÉVENTION DES MALADIES PÉRI-IMPLANTAIRES : ANALYSE
D'UNE ÉTUDE CLINIQUE DE COHORTE
À LONG TERME**

Président : Professeur HUCK Olivier
Assesseurs : Professeur DAVIDEAU Jean-Luc
Docteur PETIT Catherine
Docteur FERNANDEZ DE GRADO Gabriel

LISTE DES ENSEIGNANTS

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 BAHI-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 DE GRADO	Prévention - Epidémiologie - Economie de la Santé - Odontologie Légale
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 SENGER	INSERM / Directeur de Recherche

REMERCIEMENTS

A mon directeur de thèse,

Monsieur le Professeur Jean-Luc DAVIDEAU

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter de diriger cette thèse.

Veillez recevoir ici l'expression de mes sincères remerciements pour la confiance que vous m'avez témoignée de me proposer de travailler sur ce sujet qui vous est cher et sur lequel j'ai beaucoup appris.

Merci pour votre soutien, implication et disponibilité lors de l'élaboration de ce travail. Vous avez fait preuve de patience et vous m'avez toujours aiguillée dans la bonne direction.

J'espère que ce travail vous fera honneur. Veuillez trouver ici le témoignage de mon profond respect et de ma gratitude.

A mon président de thèse,

Monsieur le Professeur Olivier HUCK

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Veillez trouver ici l'expression de mes remerciements les plus sincères pour votre enseignement théorique et clinique tout au long de ces années d'études.

Soyez assuré de ma gratitude et de mon plus profond respect.

A mon juge,

Madame le Docteur Catherine PETIT

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter de siéger dans ce jury.

Je vous suis reconnaissante pour l'enseignement en parodontologie que vous nous avez apporté.

Ce travail est l'occasion de vous témoigner ma plus sincère reconnaissance.

A mon juge,

Monsieur le Docteur Gabriel FERNANDEZ DE GRADO

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter de siéger dans ce jury.

Recevez toute ma gratitude pour l'intérêt que vous portez à mon sujet de thèse et pour avoir accepté de faire partie des membres de ce jury.

Merci pour votre implication en clinique, votre enseignement, votre calme et votre bienveillance au service des urgences odontologiques. Tous vos conseils avisés me serviront dans ma vie future de praticienne.

Trouvez ici le témoignage de mes remerciements les plus sincères et de mon profond respect.

A mes parents

Je ne vous remercierai jamais assez pour tout ce que vous avez fait pour moi. Vous m'avez toujours soutenue et encouragée dans mes études et vous m'avez donné les moyens d'y parvenir. Merci pour l'amour que vous m'apportez chaque jour, votre patience et votre aide autant sur le plan personnel que professionnel. Je suis fière de l'éducation et des valeurs que vous m'avez transmises ; fière d'être votre fille. Cette thèse, je vous la dédie.

A Gauthier

Merci d'être un grand frère attentionné et protecteur, de m'avoir guidée et d'avoir toujours été présent pour moi. Je ne te souhaite que le meilleur et plein de bonheur avec Adé. Tu pourras toujours compter sur moi.

A Nanie

Pour tout l'amour que tu me portes, ton énergie, ta bienveillance et ta générosité. 26 ans que tu m'accompagnes et me vois grandir, merci d'avoir fait de moi ce que je suis.

A Laure

Pour ta présence, ton écoute et tes précieux conseils. Tu as mis un point d'honneur à me soutenir vers la réussite. J'ai énormément d'admiration pour toi ; tu as toute ma gratitude. Un énorme merci.

A Jean-Philippe

Merci pour ton amour, ton soutien et ta patience depuis notre rencontre. Merci de faire de ma vie, ma vie rêvée. Aujourd'hui des projets pleins la tête, le meilleur reste à venir.

A Bernard et Janine

Pour votre présence et votre bienveillance.

A Nanie et Papou

Merci d'avoir toujours cru en moi.

A Tanya, Maryne et Laura, mes très chères amies d'enfance,

Pour ces belles années à vos côtés et tous ces souvenirs partagés. Merci d'être restées vous-mêmes avec cette petite touche de folie et de naturel qui font de vous des amies formidables.

A Lauren et Marine, au trio que nous formons

C'est avec vous que toute cette histoire a débuté en deuxième année de dentaire. Merci d'avoir été à mes côtés durant ces années.

A Léna, Victoria, Lolo, Clara, Lola et Pasc, mon girls' band

Merci pour tout ce que l'on a vécu ensemble ! A nos discussions, nos repas, notre amitié est faite pour durer.

A Caroline

Merci d'avoir été là pour moi. Je suis fière du parcours qu'on a accompli, à ma future orthodontiste !

A mes ami(e)s de la faculté

Merci pour tous ces moments qui ont rendu ces longues années d'études si courtes et inoubliables.

Au Docteur Anita KNAFOU et ses assistantes

Qui m'ont accueillie au cours de mon stage actif et permis de mieux appréhender le fonctionnement d'un cabinet au quotidien.

A Cachou

Pour ton soutien sans faille.

UNIVERSITE DE STRASBOURG

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2021

N° 51

THESE

Présentée pour le Diplôme d'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire
le 16 septembre 2021

par

SARBACHER Amélie

né(e) le 12/08/1995 à STRASBOURG

**ÉVALUATION DE DIFFÉRENTS SCORES DE RISQUE
DANS LA PRÉVENTION DES MALADIES PÉRI-IMPLANTAIRES : ANALYSE D'UNE
ÉTUDE CLINIQUE DE COHORTE
À LONG TERME**

Président : Professeur HUCK Olivier
Assesseurs : Professeur DAVIDEAU Jean-Luc
Docteur PETIT Catherine
Docteur FERNANDEZ DE GRADO Gabriel

TABLE DES MATIERES

LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX.....	11
LISTE DES ABREVIATIONS	13
PREAMBULE	15
I. INTRODUCTION ET REVUE DE LA LITTERATURE.....	18
1. SANTE PARODONTALE ET MALADIES PERI-IMPLANTAIRES	18
1.1. Définition d'un implant	18
1.2. Etiopathogénie des maladies péri-implantaires	18
1.3. Diagnostic des maladies péri-implantaires	19
1.3.1. L'examen clinique.....	19
1.3.2. L'examen radiographique.....	21
1.3.3. Les analyses biologiques	21
1.4. Nouvelle classification et définitions des maladies péri-implantaires.....	22
1.4.1. L'état péri-implantaire sain.....	22
1.4.2. La mucosite péri-implantaire.....	24
1.4.3. La péri-implantite	25
1.5. Epidémiologie des maladies péri-implantaires.....	26
2. LES FACTEURS DE RISQUE	27
2.1. Les facteurs systémiques	27
2.1.1. Age et sexe.....	27
2.1.2. Diabète	28
2.1.3. Génétique	29
2.2. Facteurs comportementaux et environnementaux.....	29
2.2.1. Tabac	30
2.2.2. Alcool.....	31
2.2.3. Modalités du suivi implantaire.....	32
2.3. Facteurs locaux	33
2.3.1. Facteurs locaux non implantaires	33
2.3.1.1. Hygiène bucco-dentaire.....	33
2.3.1.2. Antécédents de parodontite.....	33
2.3.2. Facteurs locaux liés au traitement implanto-prothétique	35
2.3.2.1. Accessibilité à l'hygiène.....	35
2.3.2.2. Excès de ciment lors du scellement prothétique	36
2.3.2.3. Présence de muqueuse kératinisée	37

3. PRONOSTIC DES TRAITEMENTS IMPLANTAIRES ET SCORES DE RISQUE	38
3.1. Justifications des scores de risque	38
3.2. PRA (Periodontal Risk Assessment)	40
3.2.1. Définition et objectifs du PRA	40
3.2.2. Les six vecteurs du PRA	41
3.2.2.1. Pourcentage de sites présentant un saignement au sondage	41
3.2.2.2. Prévalence des poches résiduelles \geq 5 mm	42
3.2.2.3. Nombre de pertes dentaires sur un total de 28 dents	42
3.2.2.4. Perte d'os de soutien parodontal en fonction de l'âge du patient	42
3.2.2.5. Facteurs génétiques et systémiques	43
3.2.2.6. Tabac	43
3.3. IDRA (Implant Disease Risk Assessment)	44
3.3.1. Définition et objectifs de l'IDRA	44
3.3.2. Les huit paramètres de l'IDRA	45
3.3.2.1. Antécédents de parodontite	45
3.3.2.2. Pourcentage de sites avec BOP	45
3.3.2.3. Prévalence des profondeurs de sondage \geq 5 mm	46
3.3.2.4. Perte osseuse parodontale par rapport à l'âge	46
3.3.2.5. Sensibilité à la parodontite	47
3.3.2.6. Thérapie parodontale de soutien SPT (Supportive Periodontal Therapy) ..	49
3.3.2.7. Distance entre le bord de restauration de la prothèse implanto-portée et l'os	49
3.3.2.8. Facteurs liés à l'implant et à la prothèse	50
3.4. Objectifs de la thèse	50
II. ETUDE CLINIQUE ET INTERPRETATION	52
1. MATERIELS ET METHODES	52
1.1. Population étudiée	52
1.2. Critères d'inclusion	52
1.3. Interrogatoires, examens parodontaux et modalités thérapeutiques	53
1.3.1. Suivi parodontal : examens et traitements	53
1.3.2. Traitement implantaire et suivi	54
1.3.3. Analyse radiographique	55
1.4. Evaluation des scores de risque	55
1.4.1. Calcul et interprétation du PRA	56
1.4.2. Calcul et interprétation de l'IDRA	61

1.5.	Définition d'un cas de patient avec une péri-implantite.....	65
1.6.	Statistique.....	65
2.	RESULTATS	66
2.1.	Caractéristiques démographiques, parodontales, implanto-prothétiques et péri-implantaires des patients étudiés	66
2.2.	Scores de risque et état parodontal et implantaire.....	71
2.3.	Scores de risque et prévalence de PIKA	71
2.4.	Scores de risque et incidence de PIKA et PIBE	72
3.	DISCUSSION	74
3.1.	Spécificités de la population étudiée.....	74
3.1.1.	Caractéristiques démographiques	74
3.1.2.	Caractéristiques et score de risque parodontaux	74
3.1.3.	Caractéristiques et score de risque implantaires	75
3.2.	Incidence et prévalence des péri-implantites.....	75
3.3.	Différentes valeurs pronostiques des scores de risque, impact du choix des facteurs de risques inclus dans les différents scores	75
3.3.1.	Paramètres démographiques et parodontaux.....	75
3.3.2.	Paramètres implanto-prothétiques.....	78
3.3.3.	Compliance.....	78
3.4.	Identification de différents patients à risque.....	79
3.5.	Limites de l'étude	80
3.5.1.	Rétrospectif	80
3.5.2.	Adaptation des paramètres pour IDRA dans cette étude	80
3.6.	Conséquences cliniques.....	81
3.6.1.	Adaptation du suivi	81
3.6.2.	Motivation du patient	82
3.6.3.	Modifications des facteurs de risque	82
	CONCLUSION ET PERSPECTIVES	84
	BIBLIOGRAPHIE	87

LISTE DES FIGURES

Figure 1	Principales différences entre le modèle parodontal et le modèle péri-implantaire	23
Figure 2	Aspect clinique d'un état péri-implantaire sain, selon les critères de la Fédération Européenne de Parodontologie	24
Figure 3	Aspect clinique d'une mucosite péri-implantaire, selon les critères de la Fédération Européenne de Parodontologie	24
Figure 4	Aspect clinique d'une péri-implantite, selon les critères de la Fédération Européenne de Parodontologie	26
Figure 5	Effet du tabac sur la survie de l'implant chez des femmes ménopausées (Koka et al. 2011). Un total de 3 224 implants chez 746 patientes âgées de 50 ans ou plus au moment de la pose de l'implant a été évalué	30
Figure 6	Dépose du bridge implanto-porté, présence de plaque bactérienne au niveau des piliers	35
Figure 7	Vue clinique après débridement par aéropolisseur, irrigation à la bétadine et à l'eau oxygénée au niveau des piliers	35
Figure 8	Excès de ciment autour d'un pilier en titane	36
Figure 9	Excès de ciment visible cliniquement autour de l'implant	36
Figure 10	Absence de gencive kératinisée autour des implants associée à une péri-implantite	37
Figure 11	Diagramme fonctionnel pour évaluer le risque de récurrence de parodontite chez le patient.....	41
Figure 12	Diagramme fonctionnel de l'évaluation du risque de maladie implantaire (IDRA)	44
Figure 13	Cas clinique d'un patient avec un PRA faible	58
Figure 14	Cas clinique d'un patient avec un PRA modéré.....	59
Figure 15	Cas clinique d'un patient avec un PRA élevé	60
Figure 16	Risque individuel modéré avec un IDRA modéré	63

Figure 17	Risque individuel élevé avec un IDRA élevé	64
Figure 18	Courbe d'incidence de PIKA.....	70
Figure 19	Courbe d'incidence de PIBE.....	70
Figure 20	Courbes d'incidence des différents groupes à risque PRA pour PIKA et PIBE . .	72
Figure 21	Courbes d'incidence des différents groupes à risque IDRA pour PIKA et PIBE ..	73

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1	Les différents stades des parodontites en fonction de la sévérité et de la complexité des lésions.....	47
Tableau 2	Définition des trois différents grades de parodontite qui tiennent compte du taux de progression de la maladie et la présence de facteurs de risque majeurs	48
Tableau 3	Système de codage pour le diagramme du PRA.....	56
Tableau 4	Système de codage pour le diagramme de IDRA.....	62
Tableau 5	Données démographiques à l'examen final.....	66
Tableau 6	Données parodontales et péri-implantaires du patient à l'examen final.....	67
Tableau 7	Suivi des patients, données implantaires et prothétiques	68
Tableau 8	Données de suivi des patients PRA et IDRA.....	71
Tableau 9	Association entre les scores PRA et IDRA et les prévalences PIKA et PIBE à l'examen final.	65

LISTE DES ABREVIATIONS

AAP	American Academy of Periodontology (Académie Américaine de Parodontologie)
APT	Active Periodontal Therapy (Traitement Parodontal Actif)
BL	Marginal Bone Loss (Perte osseuse marginale)
BL	Bone Level (Juxta-osseux)
BOP	Bleeding on Probing (Saignement au sondage)
CAL	Niveau d'attache clinique
CBCT	Cone Beam Computed Tomography (Tomographie par ordinateur à faisceau conique)
CHU	Centre Hospitalo-Universitaire
CIST	Cumulative Interceptive Supportive Therapy (Protocole de maintenance et de traitement de l'implant)
DSR	Détartrage Surfaçage Radiculaire
EFP	European Federation of Periodontology (Fédération Européenne de Parodontologie)
EG	Epithélium Gingival
FCG	Fibres Conjonctives Gingivales
FMPS	Full Mouth Plaque Score (Score de plaque complet)
FS	Former Smoker (Ancien fumeur)
Hb1Ac	Hémoglobine Glyquée
HS	High Smoker (Gros fumeur)
IDRA	Implant Disease Risk Assessment (Evaluation du Risque de Maladie Implantaire)
IL	Interleukine
IP	Ioanna Papalou
IPS	Implant Plaque Score (Score de plaque au niveau de l'implant)
KM	Keratinized Mucosa (Muqueuse kératinisée)

LAD	Ligament Alvéolo-Dentaire
OA	Os Alvéolaire
OP	Os Péri-implantaire
Nb	Nombre
NS	No Smocker (Non-fumeur)
PD	Probing Depth (Profondeur de sondage)
pH	Potentiel hydrogène
PPD	Probing Pocket Depth (Présence de poches profondes au sondage)
PRA	Periodontal Risk Assessment (Evaluation du Risque Parodontal)
PV	Panajiota Vagia
RM	Restauration Margin (Marge de restauration)
S	Smocker (Fumeur)
SEP	Fumeur modéré
SG	Fumeur occasionnel
SPT	Supportive Periodontal Therapy (Traitement Parodontal de Soutien)
STL	Soft Tissue Level (Juxta muqueux)
TC	Tissu Conjonctif
TNF	Tumor Necrosis Factor
6M	6 mois

PREAMBULE

La réhabilitation implantaire demeure la solution de choix pour le traitement des édentations partielles ou totales. Cette pratique s'est largement développée et le nombre de praticiens posant des implants a doublé en douze ans. Bien que de très bons résultats à long terme aient été rapportés, nous observons en parallèle une augmentation des complications mécaniques, esthétiques et biologiques. Les complications biologiques sont regroupées sous le terme de maladies péri-implantaires, incluant les péri-mucosites et les péri-implantites ; ces dernières peuvent même dans certains cas mener à la perte de l'implant. Ces échecs, outre le fait d'avoir des conséquences fonctionnelles, esthétiques, sociales et financières lourdes pour les patients, sont difficiles à gérer par les praticiens. Les péri-implantites représentent aujourd'hui un véritable défi thérapeutique.

Même si des protocoles de prise en charge des maladies péri-implantaires existent, leurs limites actuelles font que le meilleur des traitements reste le dépistage et la prévention pendant le suivi implantaire. Connaître les facteurs qui influencent l'apparition de ces maladies est donc un pré-requis pour les limiter et favoriser un environnement tissulaire et prothétique optimal. En effet, l'étiologie de ces maladies péri-implantaires est multifactorielle. Bien que l'infection bactérienne soit l'étiologie primaire, de nombreux facteurs de risques locaux, parodontaux et généraux interviennent lors du déclenchement et l'évolution de maladies péri-implantaires.

Des scores combinant ces différents facteurs de risques ont récemment été proposés pour faciliter la prévention de maladies péri-implantaires. Comme pour les maladies parodontales, avec un score évaluant le risque de récurrence ou de progression de la maladie parodontale ou Periodontal Risk Assessment (PRA) pendant le suivi parodontal, un score évaluant le risque de déclenchement des péri-implantites ou Implant Disease Risk Assessment (IDRA) a été proposé pour le suivi implantaire.

Ces scores combinent différents facteurs de risques systémiques, environnementaux, parodontaux et implanto-prothétiques.

L'objectif de ce travail est de comparer, dans une étude rétrospective, la faisabilité clinique, les valeurs diagnostique et pronostique de différents scores, dont le PRA et IDRA, à différents moments de la prise en charge, avant la pose de l'implant et pendant le suivi implantaire. L'étude a été réalisée au sein du service de Parodontologie de la Faculté de Chirurgie Dentaire à Strasbourg, chez une cohorte de patients avec un ou des implants posés depuis au moins trois ans dans cette même unité.

CHAPITRE I

INTRODUCTION ET REVUE DE LA LITTERATURE

I. INTRODUCTION ET REVUE DE LA LITTERATURE

1. SANTE PARODONTALE ET MALADIES PERI-IMPLANTAIRES

1.1. Définition d'un implant

L'implant dentaire est une racine artificielle sous la forme d'une vis (le plus souvent en titane) mise en place dans l'os alvéolaire afin de remplacer une racine dentaire manquante (1). Un lien direct entre l'os et l'implant se met en place, c'est ce qu'on appelle l'ostéo-intégration ou ankylose fonctionnelle. A cela s'ajoute une relation implanto-gingivale histologiquement différente de la relation dento-parodontale. L'implant servira d'ancrage prothétique pour des couronnes, des bridges en céramique ou un appareil dentaire amovible afin de remplacer une ou plusieurs dents absentes.

Bien que des données montrent le succès à long terme des implants dentaires, des complications biologiques et techniques peuvent survenir, regroupées sous le terme de maladies péri-implantaires (2).

1.2. Etiopathogénie des maladies péri-implantaires

Les maladies péri-implantaires ne semblent pas être des maladies infectieuses au sens classique du terme. Outre le facteur phare bactérien, elles résultent d'une interaction complexe dans laquelle la sensibilité de l'hôte joue un rôle majeur (3).

Le mécanisme de formation du biofilm bactérien sur les surfaces implantaires ne diffère pas de celui qui se produit sur une dent naturelle. Les implants et les dents ne possèdent pas la capacité d'éliminer les micro-organismes par desquamation épithéliale comme le fait la muqueuse buccale (4). Ainsi, les matériaux durs des implants et des dents sont d'excellentes niches pour que les bactéries se fixent et forment un biofilm, en particulier dans le compartiment du sulcus muqueux gingival ou péri-implantaire.

Les bactéries fixées vont commencer leur processus de division et, en quelques heures, former de larges agrégats bactériens. Ce biofilm va donner la plaque dentaire, puis le tartre supra-gingival et sous-gingival.

Lorsqu' à cela s'ajoute une faiblesse du système immunitaire de l'hôte, l'inflammation de la muqueuse péri-implantaire peut s'établir. Une relation de cause à effet entre l'accumulation expérimentale de biofilm bactérien autour d'implants en titane et le développement d'une réponse inflammatoire a été démontrée (5). La gencive entourant l'implant va s'écarter de celui-ci et former ainsi une poche qui est un espace anormal entre la dent et l'implant. Ainsi se fait le passage d'un sulcus péri-implantaire sain à une poche péri-implantaire malade (6). Cet espace va faciliter l'entrée de bactéries supplémentaires, la formation de plaque sous gingivale, l'aggravation de la destruction des tissus de soutien et pour finir la perte de l'implant.

1.3. Diagnostic des maladies péri-implantaires

L'examen clinique doit être effectué au cours de la séance de maintenance et commencer par la visualisation de l'aspect de la muqueuse péri-implantaire. Les signes même discrets d'inflammation doivent y être repérés : la présence d'une rougeur, d'une sensibilité à la pression, d'un saignement après le sondage, voire même d'un écoulement purulent (7). Il sera complété par une analyse radiographique (8).

1.3.1. L'examen clinique

- Profondeur de sondage

Le sondage permet de mesurer la profondeur de la poche péri-implantaire qui est la distance entre le fond de la poche et un point de référence fixe tel que le col de l'implant ou la jonction implant-pilier.

Il est réalisé sur les six faces de l'implant avec une sonde parodontale graduée qui peut être en métal ou en plastique comme celle utilisée autour des dents naturelles, ou en titane, spécialement conçue pour les implants. Les sondes plastiques sont préférables pour ne pas endommager la surface implantaire et sont plus faciles d'utilisation quand la présence d'une suprastructure prothétique rend le sondage difficile (3).

L'évaluation de la muqueuse péri-implantaire doit être effectuée par un sondage manuel doux du sulcus péri-implantaire (force légère de 0,25 N ou 15 g) avec une angulation de la sonde à environ 60° le long de l'axe de l'implant, afin de ne pas endommager les tissus péri-implantaires (3, 7).

- Saignement au sondage

La présence d'un saignement au sondage caractérisé par l'indice de saignement BOP (pour Bleeding on Probing de Mühlemann, 1971) est considérée comme un paramètre précieux pour diagnostiquer une maladie péri-implantaire (7). Comme pour la parodontite, il a une valeur prédictive négative significative ; cela signifie que l'absence de saignement est un bon indicateur de conditions péri-implantaires non inflammatoires. En revanche, la présence d'un saignement répété au sondage suggère très probablement une atteinte péri-implantaire (6).

A noter qu'un léger saignement peut apparaître après un sondage autour d'implants sains. En l'absence d'un sondage doux et précautionneux, l'extrémité de la sonde peut arriver jusqu'au niveau osseux et traverser la zone conjonctive sous-jacente plus vascularisée (9).

- Suppuration

Une suppuration spontanée ou après le sondage au niveau du sillon péri-implantaire est le signe d'une atteinte d'origine infectieuse et d'un état avancé de l'inflammation péri-implantaire (3).

Le test de la sonde montante est un signe positif immédiat pour le diagnostic des péri-implantites. La sonde est placée perpendiculairement à l'axe de l'implant : si un écoulement purulent remonte le long de la muqueuse et sort au niveau du sulcus, le diagnostic de péri-implantite peut être évoqué systématiquement. Il devra être confirmé par des examens cliniques et radiologiques complémentaires (6).

- Mobilité

La mobilité d'un implant indique que l'implant est au stade final de péri-implantite, caractérisé par une absence totale d'ostéointégration (7). La mobilité n'est donc pas utile pour le diagnostic précoce des maladies péri-implantaires.

1.3.2. L'examen radiographique

Les radiographies sont requises pour évaluer et comparer le niveau osseux autour des implants en particulier au niveau proximal. Radiologiquement, une zone radioclaire le long de la surface implantaire peut être observée lors des échecs péri-implantaires. Pour connaître la morphologie du défaut osseux, il faut confronter les informations radiologiques aux informations cliniques apportées par le sondage. Dans la majorité des cas, la perte osseuse prendra l'aspect d'un cratère ou d'une lyse horizontale.

Plusieurs techniques radiographiques peuvent être utilisées pour évaluer les structures osseuses péri-implantaires, comme la radiographie panoramique, la radiographie intrabuccale rétro-alvéolaire et la tomographie par ordinateur à faisceau conique (CBCT) (7). Le choix de la technique dépend subjectivement de la disponibilité de cette technique, de sa facilité d'utilisation et de l'acceptation du patient. Actuellement, il n'y a pas de consensus dans la littérature sur le choix de la technique radiographique la plus précise pour évaluer l'os péri-implantaire (10).

1.3.3. Les analyses biologiques

En complément des examens précédents, des prélèvements microbiologiques peuvent être effectués afin d'identifier la flore sous-muqueuse présente et de mettre en place des traitements efficaces. Rappelons que l'infection bactérienne est l'étiologie primaire des maladies péri-implantaires.

1.4. Nouvelle classification et définitions des maladies péri-implantaires

En 2017, le rapport de consensus du 7^e Atelier Européen de Parodontologie de la Fédération Européenne de Parodontologie (EFP) a réactualisé la classification des conditions parodontales et péri-implantaires (11). Il s'agit désormais d'une approche plus simplifiée des conditions péri-implantaires qui définit de façon claire et générique la situation péri-implantaire par rapport à la présence ou non d'une inflammation, d'une infection, l'existence en quantité suffisante ou non de tissus mous et de tissus osseux autour de l'implant. Elle reflète non seulement la gravité de la maladie, mais tient également compte du risque d'agressivité et de progression (12).

Dans cette nouvelle classification concernant les implants, nous distinguons :

- La santé péri-implantaire
- Les mucosites péri-implantaires
- Les péri-implantites
- Les déficiences des tissus durs et mous péri-implantaires

Les maladies péri-implantaires comprennent les mucosites et les péri-implantites. Elles touchent initialement les tissus mous et peuvent ensuite progresser en direction apicale pour atteindre les tissus durs autour de la vis implantée. Le Workshop Mondial de 2017 s'est attaché à présenter des définitions de cas et à examiner les caractéristiques de l'état péri-implantaire sain, de la mucosite péri-implantaire et de la péri-implantite.

1.4.1. L'état péri-implantaire sain

Avant de définir la maladie péri-implantaire, définissons tout d'abord le succès implantaire.

Les tissus durs et mous péri-implantaires sont formés au cours d'un processus de cicatrisation faisant suite à une chirurgie implantaire. Les processus de modélisation et de remodelage de l'interface entre le tissu dur et l'implant prennent plusieurs semaines et aboutissent à la formation d'un nouvel os au contact de l'implant, c'est-à-dire à l'ostéointégration.

Les tissus mous qui entourent l'implant correspondent à la muqueuse péri-implantaire (13), composée d'une barrière épithéliale et d'un tissu conjonctif péri-implantaire spécifiques. Cliniquement, la muqueuse péri-implantaire saine est ferme et de couleur rose pâle avec la présence d'un piqueté de surface dû à l'insertion des fibres collagéniques sous l'épithélium de revêtement. Le site péri-implantaire sain est caractérisé par l'absence d'érythème, de saignement au sondage, de gonflement et de suppuration (14).

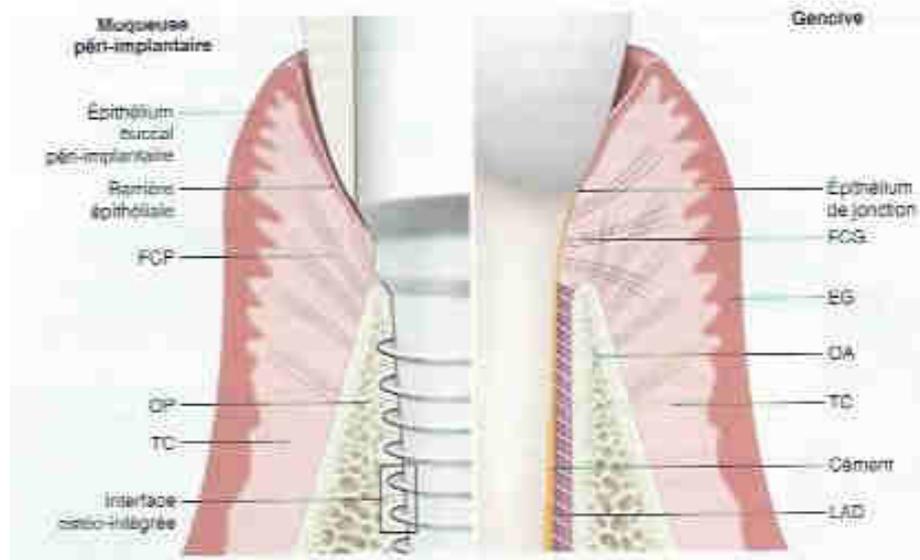


Figure 1 : Principales différences entre le modèle parodontal et le modèle péri-implantaire (13)

EG : épithélium gingival ; FCG : fibres conjonctives gingivales ; LAD : ligament alvéolo-dentaire ; OA : os alvéolaire ; OP : os péri-implantaire ; TC : tissu conjonctif

Même si la muqueuse péri-implantaire présente des similitudes anatomiques et biologiques avec les tissus parodontaux, elle conserve des caractéristiques propres qui lui confèrent des capacités de défense plus faibles face à l'agression bactérienne. L'interface tissu conjonctif-implant est dépourvue d'attache fibreuse et les fibres de collagène dans cette zone de la muqueuse péri-implantaire sont alignées parallèlement au grand axe de l'implant (13).

De plus, la densité des vaisseaux sanguins dans le tissu conjonctif supra-crestal de la muqueuse péri-implantaire est inférieure à celle du compartiment tissulaire correspondant au niveau des dents. Il y aura donc moins de nutriments et de cellules du système immunitaire nécessaires dans les premiers stades d'une infection (13).

Par leur conformation de plaie ouverte, les tissus péri-implantaires sont plus sensibles à une infection que les tissus parodontaux. Sur cette qualité de tissu moindre, deux types de maladies péri-implantaires peuvent survenir : la mucosite et la péri-implantite.



Figure 2 : Aspect clinique d'un état péri-implantaire sain, selon les critères de la Fédération Européenne de Parodontologie (15)

1.4.2. La mucosite péri-implantaire

L'accumulation de biofilms bactériens va perturber l'homéostasie du couple hôte-microbe à l'interface implant-muqueuse. Cela engendre une réaction inflammatoire au niveau de l'implant à l'origine d'une mucosite péri-implantaire. La mucosite péri-implantaire est une lésion inflammatoire réversible des tissus mous entourant l'implant en fonction, sans perte du support osseux marginal (5, 14). Cliniquement, la muqueuse présente un aspect rougeâtre inflammatoire, parfois œdématié, boursoufflé avec des contours peu nets au niveau juxta-cronaire. Un saignement et/ou une suppuration lors du sondage délicat pourra être observé cliniquement, mais sans perte osseuse (3).

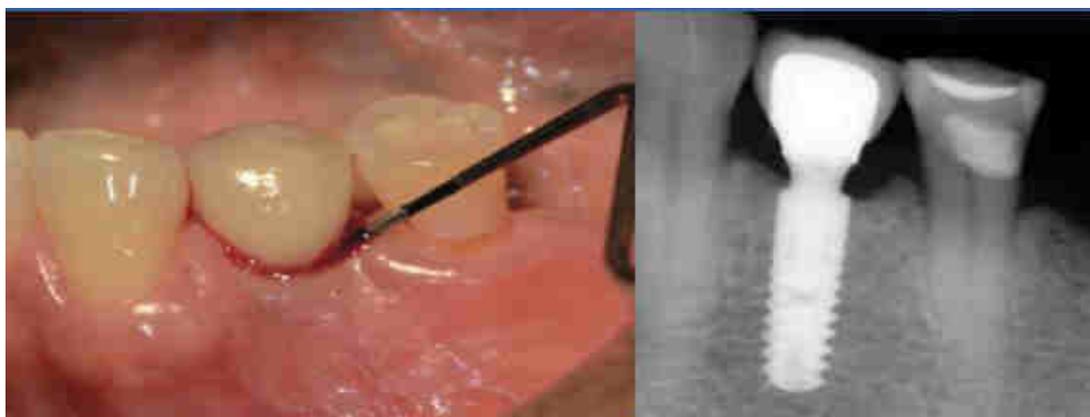


Figure 3 : Aspect clinique d'une mucosite péri-implantaire, selon les critères de la Fédération Européenne de Parodontologie (15)

Les lésions de mucosite péri-implantaire sont localisées dans des compartiments tissulaires conjonctifs bien définis, latéraux à l'épithélium de jonction/de poche et contiennent de fortes densités de structures vasculaires, de plasmocytes et de lymphocytes B et T. Une autre caractéristique importante est que la lésion ne s'étend pas apicalement à l'épithélium de poche dans le tissu conjonctif supracrestal (14).

L'équilibre obtenu entre la présence de micro-organismes dans la zone de la poche et la réponse de l'hôte exprimée dans la lésion du tissu conjonctif explique pourquoi la mucosite péri-implantaire peut être présente pendant de longues périodes sans évoluer vers la péri-implantite. Toute perturbation de cet équilibre peut conduire à une inflammation accrue et persistante à l'origine d'une perte osseuse marginale au niveau des implants, autrement dit à une péri-implantite (7). Le passage de la mucosite péri-implantaire à la péri-implantite comprend donc la progression apicale de la lésion dans le tissu conjonctif supra-crestal et la perte progressive concomitante de contact entre le tissu conjonctif et l'implant.

Les mécanismes impliqués dans les réactions tissulaires déterminant le passage de la mucosite péri-implantaire à la péri-implantite ne sont pas entièrement compris, mais sont probablement similaires à ceux qui se produisent lors de la transition de la gingivite à la parodontite au niveau des dents (16).

1.4.3. La péri-implantite

La péri-implantite est un processus inflammatoire destructif au niveau des tissus mous et durs autour d'un implant ostéo-intégré, conduisant à la formation d'une poche péri-implantaire avec une perte progressive de l'os de soutien (17).

Cliniquement, l'inflammation des tissus mous est détectée par sondage (saignement au sondage, BOP%), tandis qu'une perte osseuse progressive est identifiée sur les radiographies. Le diagnostic clinique des péri-implantites a été défini par une augmentation de la profondeur du sillon gingival péri-implantaire supérieure à 5 mm et un saignement au sondage avec ou sans suppuration. A cela se rajoute une perte osseuse avec un aspect radioclaire de déminéralisation osseuse marginale supérieure ou égale à 2 mm après la mise en fonction. Elle a une forme de cuvette ou de cratère autour de l'implant, caractéristique de la perte osseuse observée (14).



Figure 4 : Aspect clinique d'une péri-implantite, selon les critères de la Fédération Européenne de Parodontologie (15)

Bien qu'il existe des similitudes évidentes concernant les caractéristiques cliniques entre la péri-implantite et la parodontite autour des dents, il existe également des différences fondamentales entre les deux affections en ce qui concerne leur apparition et leurs schémas de progression. En l'absence de traitement, la péri-implantite semble évoluer de manière non linéaire, accélérée, et à un rythme qui semble être plus rapide que celui de la parodontite autour des dents (14, 18).

1.5. Epidémiologie des maladies péri-implantaires

Même si la plupart des études longitudinales rapportent des taux de survie des implants dentaires assez élevés de 96,1 % après 10 ans et de 83,8 % après 25 ans, la perte osseuse marginale progressive et la péri-implantite restent une complication potentielle importante (19). Les différentes définitions de la péri-implantite ont abouti à un large éventail de valeurs de prévalence rapportées.

Dans une étude menée au service de Parodontologie de Strasbourg, sur un total de 110 patients et 232 implants inclus au départ et suivis pendant 1 an, 52 patients et 108 implants ont pu être évalués lors de l'examen final (20). Une mucosite péri-implantaire a été détectée autour de 60,2 % des implants chez 73,1 % des patients, tandis que la péri-implantite affectait 12 % des implants chez 15,4 % des patients. Certaines espèces bactériennes ont été associées à une aggravation des paramètres cliniques.

La revue systématique de Dreyer a permis d'évaluer la prévalence, l'incidence et les facteurs de risque de la péri-implantite dans la littérature actuelle (21). 57 publications de

janvier 1980 à mars 2016 ont été incluses. Dans l'ensemble, la prévalence de la péri-implantite au niveau de l'implant variait de 1,1 % à 85,0 % et l'incidence de 0,4 % en 3 ans, à 43,9 % en 5 ans.

2. LES FACTEURS DE RISQUE

Il est important de comprendre les mécanismes étiopathogéniques et les facteurs de risque associés à la péri-implantite afin d'adapter le traitement aux conditions du patient. Un facteur de risque est « un facteur environnemental, comportemental ou biologique qui, lorsqu'il est présent, augmente directement la probabilité de la survenue d'une maladie et, s'il est absent, réduit cette probabilité » (22). La relation temporelle, c'est-à-dire l'exposition au risque devant précéder l'apparition de l'effet, est considérée encore actuellement comme le critère majeur nécessaire à l'établissement de la causalité.

Les facteurs de risque pour les implants peuvent être locaux ou généraux. Les facteurs locaux sont les facteurs qui peuvent influencer la composition bactérienne et la charge bactérienne autour de l'implant (23). Les facteurs généraux sont des facteurs associés à l'individu qui peuvent influencer la susceptibilité du patient à développer une infection.

2.1. Les facteurs systémiques

2.1.1. Age et sexe

- Age

Une étude de cohorte rétrospective récemment publiée par Poli et al. (2016) a indiqué que l'âge des patients ≥ 65 ans est significativement associé à un risque de péri-implantite, car les patients âgés souffrent souvent de maladies systémiques chroniques (24).

Huit études examinant l'influence de l'âge des patients sur la survenue de la péri-implantite ont été incluses dans la méta-analyse de Dreyer et al. (2018) (21). L'âge n'a pas été identifié comme un facteur de risque de péri-implantite pour les patients, ni comme un facteur protecteur pour la péri-implantite.

- Sexe

Dans cette même revue de Dreyer, les quatre études incluses sur le sujet ont montré des résultats controversés quant à l'association entre le sexe masculin et la péri-implantite (21).

Koldslund et al. (2011) n'ont pas trouvé d'association statistiquement significative pour des péri-implantites modérées, mais lorsqu'ils ont limité leurs calculs à une forme plus sévère, ils ont signalé une sensibilité significativement accrue des hommes à la péri-implantite (25).

2.1.2. Diabète

Un certain nombre d'auteurs ont indiqué que les patients souffrant d'hyperglycémie courent un risque plus élevé de péri-implantite (21, 26). Cette association a été expliquée par le déclenchement de plusieurs réponses vasculaires et cellulaires qui conduisent à une augmentation de la destruction tissulaire et à une altération de la réponse de guérison.

Dans une étude de Turri et al. (2016), les patients diabétiques mal contrôlés ont un risque plus élevé de 46 % de développer une péri-implantite par rapport aux patients non-diabétiques, avec des poches péri-implantaires plus profondes et une perte osseuse marginale plus élevée (27). Il est à noter que chez un sujet diabétique équilibré, lorsqu'un protocole de maintenance adapté est appliqué, le taux de succès du traitement implantaire est comparable à celui d'un patient sain (28). Le contrôle de l'équilibre du diabète apparaît comme un facteur essentiel à la réussite et à la survie implantaire chez le patient diabétique.

Cependant, un manque d'association entre la péri-implantite et le diabète a été signalé dans la majorité des études disponibles (17). Par exemple, dans l'étude rétrospective de Costa et al. (2012), les patients diabétiques diagnostiqués avec une mucosite n'étaient pas plus à risque de développer une péri-implantite par rapport aux non-diabétiques (29).

2.1.3. Génétique

Malgré la possibilité d'une certaine prédisposition génétique à la péri-implantite, une association claire avec des facteurs de risque spécifiques doit encore être déterminée, en raison de la rareté des preuves (30).

La famille des interleukines-1 (IL-1) constituée de plusieurs protéines pro ou anti-inflammatoires IL-1 α , IL-1 β et leurs antagonistes spécifiques IL-1 jouent un rôle clé dans la régulation de la réponse inflammatoire. Plusieurs études évaluant la corrélation entre le polymorphisme génétique de l'IL-1 et la péri-implantite ont montré des résultats contradictoires.

Alors que plusieurs études n'ont pas pu trouver d'association significative entre les deux affections, une étude récente, menée par He K et al. (2020), a montré que les sujets atteints de polymorphismes IL-1 étaient 1,9 à 2,47 fois plus à risque de développer une péri-implantite (31, 32). Des niveaux croissants d'IL-1 α et d'IL-1 β ont été associés à la péri-implantite et leurs niveaux étaient corrélés à la gravité de la maladie (30).

Le facteur de nécrose tumorale alpha (TNF- α) est une autre cytokine pro-inflammatoire associée à l'inflammation péri-implantaire et à la destruction osseuse (30).

Des études ont montré que le polymorphisme du TNF- α augmentait le risque de péri-implantite de cinq à huit fois (30, 33). Pourtant, une méta-analyse de Mo et al. (2016) n'a pas pu établir de corrélation significative entre le polymorphisme de TNF- α et le risque de développer une maladie péri-implantaire (34).

2.2. Facteurs comportementaux et environnementaux

Les habitudes de vie peuvent constituer de réels facteurs de risque favorisant l'apparition et/ou influençant l'évolution des péri-implantites. La suppression de ces facteurs contribue à réduire le risque de survenue et limite la progression de la maladie.

2.2.1. Tabac

Le tabagisme a un impact important sur la santé bucco-dentaire et est clairement associé à la mucosite péri-implantaire, à la perte osseuse marginale et à la péri-implantite (35, 36). En modifiant les mécanismes de défense de l'hôte, le tabac augmente le stress oxydatif et la charge inflammatoire avec des altérations marquées de la flore microbienne. Il entraîne des changements de pH, des altérations de la réponse immunitaire innée et acquise, et une résistance diminuée aux infections fongiques et virales. Il induit une réduction de l'apport sanguin local, ce qui peut masquer des signes cliniques de gingivite, tels que des saignements au sondage, malgré un infiltrat cellulaire inflammatoire pathologique sous-jacent important (35).

Les implants chez les fumeurs échouent plus fréquemment pendant la première année qui suit la pose de l'implant que chez les non-fumeurs. Mais un implant qui survit un an chez un fumeur a un schéma de survie similaire à un implant qui survit un an placé chez un non-fumeur (37). Nous pouvons en déduire que le tabagisme affecte la guérison (promotion de l'ostéointégration), mais n'affecte pas l'adaptation (perpétuation de l'intégration).

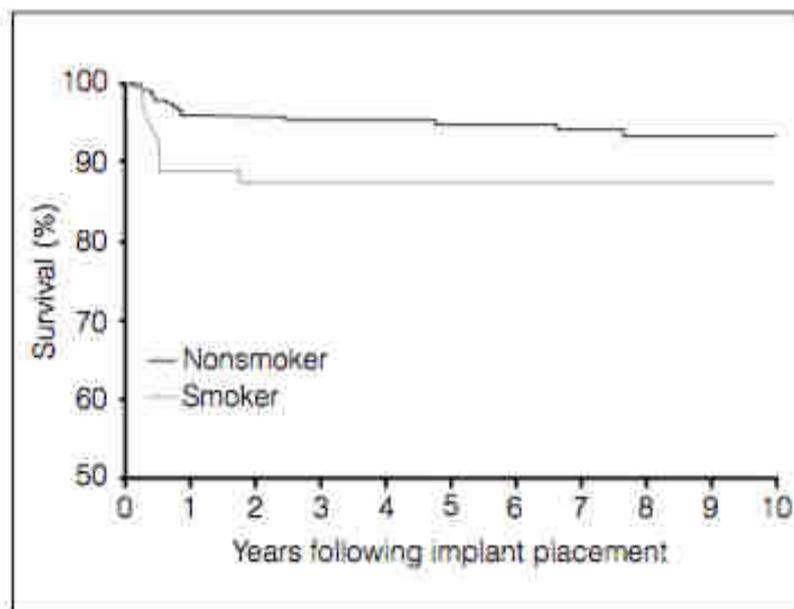


Figure 5 : Effet du tabac sur la survie de l'implant chez des femmes ménopausées. Un total de 3 224 implants chez 746 patientes âgées de 50 ans ou plus au moment de la pose de l'implant a été évalué (37).

Afin de vérifier la relation entre le tabagisme et la péri-implantite, une revue de la littérature publiée en janvier 2018 dans le *Journal de Parodontologie et d'Implantologie* a réuni des études prospectives avec des données sur la survie de l'implant chez les fumeurs (S), les non-fumeurs (NS) et les anciens fumeurs (FS) (35). Les auteurs ont étudié le taux d'échec implantaire, la perte osseuse marginale et l'incidence de péri-implantites chez ces sujets.

Aucune différence statistiquement significative entre non-fumeurs et anciens fumeurs n'a été observée dans les complications, ce qui indique que le risque de complications peut être réduit lorsque les patients arrêtent de fumer. Mais la fenêtre de temps exact nécessaire après l'arrêt du tabagisme pour obtenir une amélioration significative de la survie des implants n'a pas été suffisamment étudiée.

Les implants posés chez les fumeurs ont un taux d'échec et un risque d'infections post-opératoires plus élevés et une perte de l'os marginal plus marquée par rapport à ceux mis en place chez les non-fumeurs ou les anciens fumeurs.

Ceci est conforme à la méta-analyse de Chraconovic et al. (2015) qui a conclu des résultats similaires (où 6,4 % des implants placés chez des fumeurs ont échoué contre 3,2 % chez des non-fumeurs) (38). Gherlone et al. (2016) ont rapporté des péri-implantites sur 41,6 % des implants placés chez des fumeurs contre 3,7 % chez les non-fumeurs ou anciens fumeurs (39). Les gros fumeurs doivent être considérés comme des individus à haut risque de progression de la maladie. Ils doivent être identifiés lors de l'examen initial et des efforts doivent être faits pour modifier ce facteur de risque comportemental.

Cependant, il persiste une certaine controverse sur la relation entre le tabagisme et la péri-implantite (23). Cela s'explique par l'hétérogénéité dans les définitions des études : la définition de la péri-implantite change d'une étude à l'autre, de même que la définition du fumeur, qui varie de 1 cigarette/jour à 10 cigarettes/jour.

2.2.2. Alcool

Galindo-Moreno et al. ont étudié l'influence des habitudes de consommation d'alcool et de tabac sur la perte osseuse marginale péri-implantaire (185 patients inclus ayant reçu 514 implants, suivis pendant 3 ans). La perte osseuse marginale péri-implantaire était

significativement liée à une consommation quotidienne supérieure à 10 g d'alcool, au tabagisme et à une augmentation des taux de plaque dentaire et de l'inflammation gingivale. Il est à noter que la consommation d'alcool induit une perte osseuse marginale plus importante que la consommation de tabac (40).

L'analyse rétrospective menée par l'équipe de Brian et al. (2020) précise si le niveau de consommation d'alcool influence la santé des implants dentaires et l'inflammation péri-implantaire associée (41). Elle a révélé qu'une consommation d'alcool légère à modérée est associée à un taux plus faible de péri-implantite. Une forte consommation a été associée à une augmentation de l'incidence de la péri-implantite chez les patients porteurs d'implants dentaires (42 %).

2.2.3. Modalités du suivi implantaire

Une revue récente publiée en juillet 2020 a identifié le manque de programmes de maintenance SPT (SPT pour Supportive Periodontal Therapy) comme un facteur de risque de péri-implantite (26).

La mise en place d'un programme de maintenance adapté aux besoins spécifiques de l'individu et à sa sensibilité aux maladies parodontales et péri-implantaires permet de réduire considérablement le risque de complications biologiques péri-implantaires. En effet, cette partie du traitement est l'occasion pour le praticien de vérifier la compliance du patient, c'est-à-dire la tendance du patient à poursuivre le traitement proposé. La compréhension, l'acceptation, le suivi et la participation du patient au traitement sont essentiels dans la réussite de celui-ci.

Les résultats de la revue menée par Amerio et al. (2019) ont souligné que le taux de compliance d'un patient donné dépend de son attitude antérieure envers sa propre santé, ainsi que de la capacité du praticien à fournir des informations et une motivation incitant les patients à se conformer au SPT (42). L'observance est associée à 86 % de cas de péri-implantite en moins. Un intervalle de rappel minimum de 5 à 6 mois est recommandé. Pour les personnes présentant des profils à haut risque, trois à quatre visites annuelles sont recommandées afin de prévenir et de détecter précocement les signes de la péri-implantite.

Dans la méta-analyse de Helal et al. (2019), les patients âgés, non compliants, fumeurs ou diabétiques, qui présentent des dents avec une perte osseuse, une profondeur de poche ou bien une mobilité élevées, des molaires avec une atteinte de furcation, ont montré des risques plus élevés de perte de dents (43). Malheureusement, ceux qui ont des besoins plus importants sont connus pour être les moins compliants.

2.3. Facteurs locaux

2.3.1. Facteurs locaux non implantaires

2.3.1.1. Hygiène bucco-dentaire

Le maintien de tissus sains autour des implants est l'un des facteurs clés pour la réussite à long terme des implants (14, 26, 36). Un bon contrôle de la plaque dentaire est associé à la santé péri-implantaire et la mucosite péri-implantaire peut être traitée avec succès par le contrôle du biofilm (44).

Une étude a évalué l'efficacité des mesures d'hygiène administrées par les patients et une autre, l'efficacité des mesures administrées par les professionnels pour le contrôle de la plaque dentaire chez des patients atteints de mucosite péri-implantaire (45, 46). Elles ont démontré que le traitement personnel des mucosites (comprenant l'hygiène orale avec ou sans antiseptiques), sans traitement professionnel, permet une amélioration des signes cliniques de l'inflammation. Cependant, ces traitements à eux seuls ne sont pas suffisants pour obtenir une résolution complète de la pathologie dans la majorité des cas.

En ce sens, les protocoles de maintenance existants pour les implants dentaires sont basés à la fois sur un nettoyage à domicile et une désinfection professionnelle (47).

2.3.1.2. Antécédents de parodontite

Il existe des preuves solides issues de plusieurs études qui ont conclu que les patients ayant des antécédents de parodontite ont une incidence plus significative de risque de profondeur, de résorption osseuse marginale et de péri-implantite que les patients avec un parodonte sain (17, 21, 48).

Dans une revue de littérature récente par De Winter et al. (2018), 24 sur 26 études, rapportant l'incidence du taux d'échec de l'implant, ont montré des taux plus élevés dans le groupe de parodontite par rapport au groupe sans parodontite, avec une différence significative dans 10 études (49).

14 articles ont également signalé des valeurs de résorptions osseuses marginales plus élevées dans le groupe avec parodontite. 13 articles ont rapporté l'incidence de la péri-implantite : les pourcentages se sont révélés nettement plus élevés chez les patients présentant des antécédents de parodontite (de 2,2 à 4,9 fois plus), avec une différence significative dans 9 études.

Aucun implant ne doit être posé sans contrôle des infections bucco-dentaires, parodontales, endodontiques ou sans stabilisation de lésions dermatologiques buccales telles que le lichen. Les poches parodontales profondes résiduelles (> 5 mm) sont des sites à risque, tant pour une évolution de la maladie parodontale que pour les pathologies péri-implantaires, car elles représentent des réservoirs bactériens (50).

La présence de pathogènes parodontaux autour des implants en échec pourrait suggérer un lien direct entre la parodontite et la péri-implantite, par une translocation de ces espèces de leurs niches existantes aux implants nouvellement insérés. Pour certains auteurs, le microbiote au niveau des poches parodontales et celui des péri-implantites présentent des ressemblances, mais d'autres auteurs comme Favari et al. (2015), ont mis en évidence, au niveau des implants, un microbiote plus varié avec des micro-organismes opportunistes, des virus, voire des *Staphylococcus*, *Enterobacter* et *Candida* (51).

La prévention et le traitement des maladies parodontales sont donc des conditions sine qua non préalables à tout traitement implantaire. Il a été démontré que le traitement réussi de la maladie parodontale avant la pose de l'implant réduisait le risque de péri-implantite, et est donc considéré comme une partie initiale essentielle du plan de traitement global (45, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52).

2.3.2. Facteurs locaux liés au traitement implanto-prothétique

2.3.2.1. Accessibilité à l'hygiène

L'ajustement correct des composants de l'implant et de la supra-structure doit être assuré pour éviter des niches supplémentaires pour l'adhésion au biofilm (53). Il doit permettre un accès suffisant pour effectuer un diagnostic régulier par sondage et des mesures d'hygiène bucco-dentaire personnelles et professionnelles.

Serino et Ström ont évalué l'accessibilité des restaurations implanto-portées pour ces mesures chez les patients diagnostiqués avec une péri-implantite (54). Les auteurs ont noté que seuls quelques sites avec accès pour l'hygiène bucco-dentaire étaient touchés (18 %), tandis que 65 % des sites non-nettoyables présentaient une péri-implantite.



Figure 6 : Dépose du bridge implanto-porté, présence de plaque bactérienne au niveau des piliers (55)



Figure 7 : Vue clinique après débridement par aéropolisseur, irrigation à la bétadine et à l'eau oxygénée au niveau des piliers (55)

Idéalement, les marges des prothèses implanto-portées doivent être placées au niveau ou au-dessus de la marge muqueuse péri-implantaire pour faciliter l'accès pour le contrôle du biofilm. Les cliniciens doivent être conscients que la pose d'implants au niveau sous-muqueux (pour masquer les marges de la couronne) peut comporter un risque plus élevé de maladies péri-implantaires (53). Les reconstructions implanto-portées gênant l'accès pour le retrait du biofilm doivent être ajustées ou remplacées par des prothèses nettoyables.

2.3.2.2. Excès de ciment lors du scellement prothétique

Les restaurations implantaire cimentées sont 3,6 fois plus sujettes à la péri-implantite que les restaurations vissées, dont de nombreux cas sont à mettre en relation avec la persistance de ciment de scellement en sous-gingival (56). Ces excès de ciment dans le sulcus forment une surface rugueuse qui retiennent les micro-organismes responsables d'une réaction inflammatoire (36, 57). Ils seront à l'origine d'une irritation chronique au niveau de l'os et de la gencive qui peut évoluer vers une résorption osseuse autour de l'implant. Lorsque les excès de ciment sont éliminés, les signes cliniques d'affection péri-implantaires disparaissent pour la majorité des implants.



Figure 8 : Excès de ciment autour d'un pilier en titane (55)

Figure 9 : Excès de ciment visible cliniquement autour de l'implant (55)

L'étude menée par Staubli et al. (2017), regroupe 26 publications de 1999 à 2016 et concerne 945 sujets traités par 1010 implants scellés (57). La prévalence des péri-implantites varie de 2 à 75 %, dont 33 à 100 % des implants concernés présentent des excès de ciment dans les tissus péri-implantaires.

Suite à ces observations, nous pouvons nous demander s'il est préférable d'utiliser des prothèses vissées. Il n'est actuellement pas clairement démontré que le taux de péri-implantite est plus élevé pour les implants à prothèses scellées. Les différentes études font apparaître en général que les reconstructions scellées présentent plus de problèmes biologiques (c'est-à-dire des péri-implantites), tandis que les reconstructions vissées présentent des problèmes plus mécaniques (tels que le desserrage des vis) (57). Si le choix implantaire se fait sur un système scellé, il sera donc primordial d'éliminer tout excès de ciment résiduel. Mais en cas de choix de prothèses vissées, l'importance du couple de serrage peut influencer sur la pénétration bactérienne de même que des actions répétées de vissage et dévissage.

2.3.2.3. Présence de muqueuse kératinisée

Nous pouvons supposer que, comme pour une dent naturelle, l'importance de la quantité et de la qualité de la muqueuse kératinisée péri-implantaire (KM) est un élément déterminant pour maintenir la zone concernée avec un minimum d'inflammation. Une zone minimale de 2 mm de tissu mou kératinisé a été préconisée pour la santé péri-implantaire et la stabilité à long terme (26, 58).

L'insuffisance de hauteur du tissu kératinisé ($KM < 2 \text{ mm}$) peut être associée à une prévalence plus élevée de maladies péri-implantaires, en particulier chez les patients qui n'ont pas de traitements de maintenance réguliers (59). Dans l'étude de Canullo et al. (2015), le groupe de patients atteints de péri-implantite (53 patients) a présenté un nombre plus élevé d'implants avec $KM < 2 \text{ mm}$ (60). Une autre étude clinique récente a démontré une association significative entre les biotypes minces et la gravité de la péri-implantite (61).



L'exposition de la surface rugueuse d'un implant à la cavité buccale complique le contrôle de la plaque dentaire et améliore l'adhésion bactérienne, conduisant ainsi à une augmentation potentielle de sa sensibilité à la péri-implantite (58).

Figure 10 : Absence de gencive kératinisée autour des implants associée à une péri-implantite (55)

Un inconfort au brossage et des scores plus élevés de plaque ont été rapportés dans les sites où le KT est insuffisant, même chez les patients ayant généralement une bonne hygiène buccale (62). Pour faciliter l'hygiène bucco-dentaire personnelle, les cliniciens doivent avoir des tissus kératinisés attachés et immobiles entourant la partie transmuqueuse de l'implant déjà pendant la pose de l'implant (pour la pose d'implant en une étape) ou pendant la connexion du pilier (pour la pose de l'implant en deux étapes).

D'autres études ont démontré que la prévalence de la péri-implantite n'était pas liée à la largeur de la muqueuse kératinisée (63).

Nous ne disposons pas d'assez de preuve scientifique attestant qu'une absence de tissu kératinisé pourrait être un facteur de risque local de développement des péri-implantites. Il est néanmoins évident qu'elle favorise l'inflammation locale, largement impliquée dans l'apparition et l'évolution de la pathologie.

3. PRONOSTIC DES TRAITEMENTS IMPLANTAIRES ET SCORES DE RISQUE

3.1. Justifications des scores de risque

Le profilage des patients en fonction de leur risque de maladie est actuellement une des priorités de la recherche en santé publique, dans le but d'introduire des stratégies de prévention et de traitement qui tiennent compte de la variabilité individuelle.

Afin d'améliorer la prévention, les efforts en épidémiologie sont passés de l'identification de nouveaux facteurs de risque au développement d'algorithmes viables pour évaluer les individus à risque. L'American Academy of Periodontology (AAP) a déclaré : « *l'utilisation de l'évaluation des risques deviendra une composante de toutes les évaluations dentaires et parodontales, ainsi que de tous les examens dentaires et parodontaux périodiques* » (64).

L'identification des patients à risque de développer une maladie parodontale ou une maladie péri-implantaire est primordiale afin d'avoir une prise en charge le plus tôt possible de ces patients (65, 66). Un traitement précoce permettra la conservation des dents ou des implants selon la situation.

L'évaluation du risque d'un patient par le clinicien est généralement effectuée en reconnaissant les facteurs associés à la maladie parodontale et à la maladie péri-implantaire et en émettant un jugement subjectif quant à la mesure dans laquelle ces facteurs peuvent contribuer à la progression de la maladie. Il se base préférentiellement sur des facteurs de risque bien établis, tels que les paramètres de l'examen oral (BOP%,

perte d'attachement clinique, perte dentaire), une perte osseuse radiographique et des poches parodontales supérieures à 5 mm, des facteurs obtenus à partir des antécédents médicaux et dentaires, tels que le tabagisme, une mauvaise hygiène bucco-dentaire et des maladies systémiques, telles que le diabète.

Comme les facteurs évalués indépendamment ne permettent pas de prédire la progression de la maladie, la combinaison de facteurs dans un modèle d'évaluation du risque fonctionnel pourrait être utile pour identifier les personnes à haut risque de progression de la maladie. Dans d'autres spécialités médicales, le profilage du risque individuel d'un patient pour un résultat de santé particulier au moyen d'un score de risque a déjà été rapporté, comme la prédiction de saignements graves après des interventions coronariennes, des scores de risque pour prédire un effet indésirable d'un agent de contraste pour la tomodensitométrie, ou l'estimation du risque de maladie coronarienne (67).

Récemment, la combinaison de facteurs dans des modèles d'évaluation de risques multifactoriels a été proposée pour tenter d'identifier les individus à haut risque de progression de la parodontite (68). Ces modèles visent à prédire la prévalence, l'incidence, la progression et la perte de la parodontite. Ils permettraient de fournir une meilleure information au patient et d'adapter les modalités thérapeutiques, en particulier les rythmes de suivi (69). Leurs performances, leur validité et leur applicabilité clinique soulèvent encore quelques interrogations. En 2015, lors du 11ème Atelier Européen de Parodontologie, cinq outils d'évaluation des risques ont été traités dans une revue systématique (66). Sur les cinq, un outil d'évaluation des risques, l'évaluation des risques parodontaux (PRA) a été validé dans neuf études internationales (70). Toutes ces études ont indiqué que les patients à haut risque de réinfection parodontale et de progression de la maladie après un traitement parodontal actif (APT) ont pu être identifiés en utilisant les six critères du PRA.

Un outil similaire d'évaluation des risques l'évaluation du risque de maladie implantaire (IDRA) a été proposé récemment par Heitz-Mayfield et al. (2020) (71). L'IDRA a pour objectif d'être un outil complémentaire dans la prise en charge au cabinet, et de faciliter l'identification des patients qui risquent de développer une dégradation des tissus péri-implantaires. Alors qu'une évaluation des risques évalue principalement le risque du sujet, il concerne également le site implantaire en lui-même.

3.2. PRA (Periodontal Risk Assessment)

3.2.1. Définition et objectifs du PRA

Au cours d'une thérapie parodontale de soutien SPT, de nouveaux paramètres de base devront être établis une fois que les objectifs de traitement de la thérapie parodontale active seront atteints et la santé parodontale rétablie. Dans des circonstances optimales, la SPT serait capable de maintenir des niveaux d'attachement clinique stables pendant de nombreuses années.

Par conséquent, elle est apte à déterminer les paramètres cliniques qui peuvent servir d'indicateurs précoces pour une nouvelle apparition ou une récurrence du processus de la maladie parodontale, c'est-à-dire la réinfection et la progression de la dégradation d'un site parodontal préalablement traité.

Les patients qui suivent un programme d'entretien parodontal représentent une population avec un risque modéré à élevé d'infection parodontale récurrente. C'est pour cette raison que, contrairement à la population générale sans un tel antécédent, les patients parodontaux doivent participer à un système de rappel bien organisé qui devrait fournir à la fois une évaluation continue des risques et des soins de soutien adéquats. Sans cela, les patients risquent de subir une perte progressive de l'attachement parodontal.

L'utilisation de profils de risque individuels pour déterminer le contenu et la fréquence des services de prévention s'est avérée très rentable. Le modèle d'évaluation du risque parodontal (PRA) décrit par Lang et Tonetti (2003) est utilisé pour estimer le risque individuel de progression de la parodontite (70).

Il se présente sous la forme d'un diagramme fonctionnel comprenant six paramètres pour lesquels les auteurs ont fourni des preuves pour justifier leur pertinence.

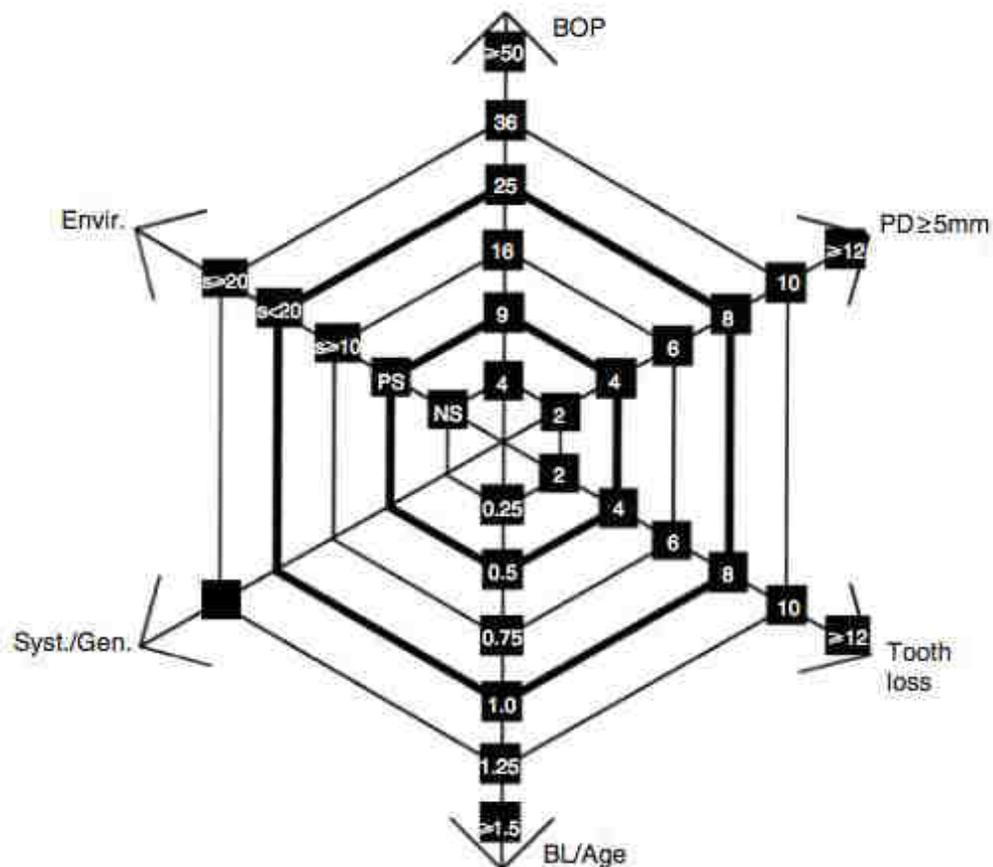


Figure 11 : Diagramme fonctionnel pour évaluer le risque de récurrence de parodontite chez le patient (70)

3.2.2. Les six vecteurs du PRA

3.2.2.1. Pourcentage de sites présentant un saignement au sondage

Introduit dans des systèmes d'index connus, le saignement au sondage représente un paramètre inflammatoire objectif pour l'évaluation de la parodontite et les conditions péri-implantaires. Le pourcentage de sites avec BOP% peut être utilisé comme un paramètre d'évaluation individuel qui représente la réponse de l'hôte face à l'agression bactérienne. La réponse de l'hôte au biofilm est considérée plus importante que le score de plaque en soi ; c'est pour cette raison qu'est inclus le pourcentage de BOP comme paramètre dans le diagramme d'évaluation de risque, plutôt que le score complet de plaque buccale (Full Mouth Plaque Score (FMPS)).

L'incorporation du BOP% dans le PRA a établi une prévalence de BOP de 25 % comme seuil entre les patients qui ont maintenu une stabilité parodontale pendant quatre ans et les patients avec une maladie récurrente dans le même laps de temps (72, 73). De nombreuses études mettent en évidence qu'un BOP% compris entre 20 et 30 % engendre un risque de progression plus élevé de la maladie (61, 73, 74, 75).

3.2.2.2. Prévalence des poches résiduelles \geq 5 mm

Un nombre élevé de poches parodontales profondes (PD \geq 5 mm) et un approfondissement des poches pendant la phase de maintenance SPT ont été associés à un risque élevé de progression de la maladie parodontale (50, 61, 76, 77).

3.2.2.3. Nombre de pertes dentaires sur un total de 28 dents

Bien que la raison de la perte des dents puisse ne pas être connue, le nombre de dents restantes dans une dentition reflète la fonctionnalité de la dentition. Le nombre de dents perdues de la dentition sans les troisièmes molaires (28 dents) est compté, indépendamment de leur remplacement (70). Il peut refléter les antécédents de maladies buccales et de traumatismes du patient. Les patients avec un profil de risque élevé après l'APT sont plus sujets à la récurrence et à la perte des dents que ceux avec un profil modéré ou faible. Les patients n'ayant reçu aucun traitement parodontal ont un taux de perte dentaire élevé.

3.2.2.4. Perte d'os de soutien parodontal en fonction de l'âge du patient

L'ampleur et la prévalence de la perte d'attache parodontale évaluée par la hauteur de l'os alvéolaire sur les radiographies, peuvent représenter l'indicateur le plus évident du risque de progression de la maladie chez un individu, mis en relation avec l'âge du patient (21, 78). La corrélation entre la perte osseuse au niveau de la dent la plus touchée de la dentition et l'âge est calculée selon le pourcentage de perte osseuse radiographique relative à la longueur des racines divisée par l'âge du sujet.

L'estimation de la perte d'os alvéolaire est effectuée sur les radiographies périapicales dans lesquelles le site le plus affecté est grossièrement estimé en pourcentage de la longueur de la racine ou sur les radiographies bite-wings dans lesquelles le site le plus affecté est estimé en millimètre. Sur les radiographies occlusales, un millimètre équivaut à 10 % de perte osseuse. Le pourcentage obtenu est divisé par l'âge du patient (70). Un patient qui a perdu un pourcentage d'os alvéolaire postérieur plus élevé que son âge est à haut risque concernant ce vecteur dans une évaluation multifactorielle du risque.

L'incorporation du plus mauvais site de perte osseuse dans le segment postérieur peut surestimer le taux de destruction parodontale d'un individu, lorsque seule une lésion osseuse avancée isolée est présente en raison de facteurs étiologiques locaux. Une sous-estimation du taux de destruction peut exister dans un cas de maladie avancée. Néanmoins, chez les patients traités avec succès pour une parodontite, il a été récemment démontré que le plus mauvais site de perte osseuse dans le segment postérieur pouvait en effet représenter les antécédents de destruction de l'entité désirée (79).

3.2.2.5. Facteurs génétiques et systémiques

Lors de l'évaluation du risque de progression de la maladie chez le patient, si un facteur systémique est présent (diabète de type I ou II, IL-1), la zone à haut risque est marquée pour ce vecteur. S'ils ne sont pas connus ou absents, les facteurs systémiques ne sont pas pris en compte pour l'évaluation globale du risque.

3.2.2.6. Tabac

Malgré le manque de preuves reliant le tabagisme à des résultats défavorables pendant les soins parodontaux de soutien, il semble raisonnable d'incorporer les gros fumeurs (\geq 20 cigarettes / jour) dans un groupe à risque plus élevé pendant l'entretien. Alors que les non-fumeurs (NS) et les anciens fumeurs (FS : plus de 5 ans depuis la césure) ont un risque relativement faible de récurrence de parodontite, les gros fumeurs (HS : tel que défini en fumant plus d'un paquet par jour) sont certainement à haut risque. Les fumeurs occasionnels (SG : < 10 cigarettes par jour) et les fumeurs modérés (SEP : 10 à 19 cigarettes par jour) peuvent être considérés à un risque modéré de progression de la maladie.

3.3. IDRA (Implant Disease Risk Assessment)

3.3.1. Définition et objectifs de l'IDRA

L'Évaluation du Risque de Maladie Implantaire IDRA (pour Implant Disease Risk Assessment) est un outil d'évaluation du risque pour les patients de développer une maladie péri-implantaire. Il a été développé récemment dans la publication de Heitz-Mayfield et al. en 2020 (71).

Les analyses des résultats d'études récentes portant sur les facteurs de risque de complications biologiques associées aux implants dentaires ont identifié huit facteurs importants qui peuvent contribuer au développement de la péri-implantite. Ils ont été combinés dans un octogone qui visualise le risque de développement de la maladie péri-implantaire.

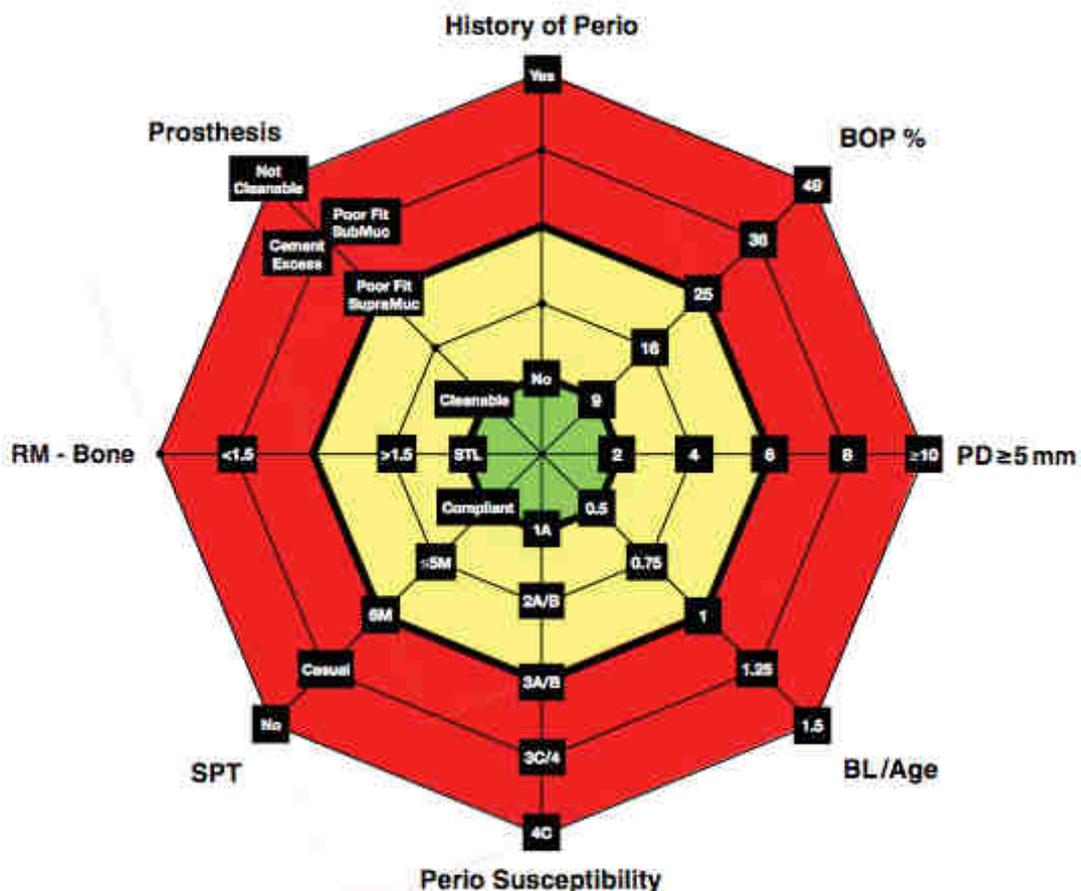


Figure 12 : Diagramme fonctionnel de l'évaluation du risque de maladie implantaire (IDRA) (71)

3.3.2. Les huit paramètres de l'IDRA

3.3.2.1. Antécédents de parodontite

Les personnes à risque de parodontite réagissent différemment aux agressions microbiennes que les patients qui ne sont pas à risque. Par conséquent, un patient qui a des antécédents de parodontite ou qui a perdu des dents suite à la parodontite et qui doivent être remplacées par les implants présentent un risque élevé (80, 81).

En revanche, un patient ayant perdu des dents en raison de caries, un traumatisme ou une agénésie présente un faible risque de développement de péri-implantite.

L'histoire de la parodontite peut être connue en évaluant la présence d'une perte osseuse parodontale radiographique, ou en examinant les dossiers dentaires pour déterminer la raison de la perte de dents. Le patient peut également être en mesure de fournir la raison de la perte de dents.

3.3.2.2. Pourcentage de sites avec BOP

Il y a une association significative entre la présence d'un saignement au sondage au niveau des sites implantaire et la progression de la maladie. Cette évaluation englobe le BOP% pour tous les sites dentaires et implantaires.

Un individu avec un faible BOP% (< 10 %) peut être considéré comme un patient à faible risque de développer une maladie, tandis qu'un patient avec un BOP% > 25 % devrait avoir un risque plus élevé d'atteinte tissulaire (71).

3.3.2.3. Prévalence des profondeurs de sondage ≥ 5 mm

Pour évaluer le risque du patient de développer une maladie péri-implantaire, le nombre de sites dentaires et implantaire avec une PD ≥ 5 mm est considéré comme le troisième indicateur de risque dans le diagramme fonctionnel IDRA. La présence d'un nombre plus élevé de poches résiduelles est associée au développement de la péri-implantite à moyen et à long terme (50).

3.3.2.4. Perte osseuse parodontale par rapport à l'âge

La perte osseuse parodontale a été identifiée comme un facteur de risque de développer une péri-implantite dans deux grandes études de population sélectionnées au hasard (80, 81). Par conséquent, l'étendue de la perte osseuse alvéolaire par rapport à l'âge du patient est estimée comme un indicateur de risque de développement de la maladie dans le diagramme fonctionnel IDRA. Un patient qui a perdu un pourcentage élevé d'os alvéolaire par rapport à son âge est fortement exposé à ce vecteur dans une évaluation multifactorielle.

L'estimation de la perte osseuse alvéolaire est réalisée, soit sur des radiographies rétro-alvéolaires sur lesquelles le site dentaire le plus affecté est estimé en pourcentage de la longueur de la racine, soit sur des radiographies bite-wings sur lesquelles le site dentaire le plus atteint est estimé en millimètres. Sur des radiographies rétro-alvéolaires, le pourcentage de perte osseuse alvéolaire est comparé avec la distance apicale de 1 mm de la jonction amélo-cémentaire jusqu'à l'apex radulaire. Sur les radiographies bite-wings, 1 mm équivaut à 10 % de perte osseuse.

3.3.2.5. Sensibilité à la parodontite

En 2017, l'Atelier Mondial sur la classification des maladies parodontales et péri-implantaires a proposé un nouveau système de classification des maladies parodontales, qui se définissent par leurs stades, leurs grades, leurs étendues et leurs distributions (12).

Tableau 1 : Les différents stades des parodontites en fonction de la sévérité et de la complexité des lésions (82)

		Stade I	Stade II	Stade III	Stade IV
SEVERITE	Perte d'attache interdentaire (le site le plus atteint)	1-2 mm	3-4 mm	≥ 5 mm	≥ 5 mm
	Alvéolyse radiographique	< 15 %	15 à 33 %	> 33 %	> 33 %
	Dents absentes pour raisons parodontales	Non	Non	≤ 4 dents	≥ 5 dents
COMPLEXITE	Profondeur de poche	≤ 4 mm	≤ 5 mm	≥ 6 mm	≥ 6 mm
	Patron de perte osseuse	Horizontal	Horizontal	Vertical ≥ 3 mm	Vertical ≥ 3 mm
	Atteinte de furcation	Non ou classe 1	Non ou classe 1	Classe 2 ou 3	Classe 2 ou 3
	Défaut crestal	Non	Non	Modéré	Sévère
	Besoin de réhabilitation prothétique complexe	Non	Non	Non	Oui (< 20 dents)
ÉTENDUE	Cela s'ajoute à chaque stade et l'étendue sera soit localisée si < 30 % des dents, soit généralisée si > 30 % des dents				

Tableau 2 : Définition des trois différents grades de parodontite qui tiennent compte du taux de progression de la maladie et la présence de facteurs de risque majeurs (82)

	Risques de progression	Grade A Faible	Grade B Modéré	Grade C Rapide
Critères primaires directs et indirects	Perte d'attache ou alvéolyse radiographique sur les 5 dernières années	Non	< 2 mm	> 2 mm
	Ratio pourcentage d'alvéolyse/âge	< 0,25	0,25 à 1	> 1
	Ratio quantité de plaque/destruction parodontale	Importante/faible	Normal	Faible/importante
Facteurs modifiants	Consommation quotidienne de cigarettes	Non	< 10	> 10
	Diabète	Non	Oui HbA1c < 7,0 %	Oui HbA1c > 7,0 %

Selon l'IDRA par rapport aux stades :

- Seul le stade 1 de grade A représente un risque faible ;
- Le stade 2 représente un risque modéré (à partir du nœud du milieu dans la plage modérée) ou plus élevé ;
- Le stade 3 représente un risque modéré (à partir du nœud externe dans la plage modérée) ou supérieur ;
- Le stade 4 représente un risque élevé.

En ce qui concerne les grades :

- Le grade B représente un risque modéré (à partir du nœud central dans la plage modérée) ou un risque plus élevé ;
- Le grade C représente un risque élevé.

Comme les preuves d'une association avec la péri-implantite restent équivoques, en ce qui concerne le tabagisme et le diabète, ces facteurs modificateurs sont considérés comme des indicateurs de risque potentiels ou des facteurs de risque émergents (17). Par conséquent, ils ne sont pas représentés dans l'IDRA dans des vecteurs individuels. Au lieu de cela, ils sont incorporés dans le classement de la classification de 2017 des maladies parodontales, tout comme le nombre de dents perdues pour cause parodontale.

3.3.2.6. Thérapie parodontale de soutien SPT (Supportive Periodontal Therapy)

Le processus de diagnostic doit être basé sur une surveillance continue : les intervalles de temps entre les évaluations diagnostiques doivent être choisis en fonction du profil de risque global et du bénéfice attendu pour le patient.

Un patient, qui n'a pas de soins de maintenance, a un risque élevé de développer une maladie péri-implantaire, tandis qu'un suivi à intervalle régulier entraîne un faible risque de développer la maladie. Une revue systématique a déterminé qu'un intervalle de rappel inférieur ou égal à 5 mois, peut représenter en moyenne un délai compatible avec le maintien de la santé péri-implantaire.

C'est pourquoi les patients compliants (conforme au SPT), ceux avec un intervalle de rappel inférieur ou égal à 5 mois ou 6 mois, représentent un risque faible à modéré ; contrairement aux patients qui suivent un traitement occasionnellement et ceux qui n'ont pas du tout de traitement de soutien.

3.3.2.7. Distance entre le bord de restauration de la prothèse implanto-portée et l'os

Alors qu'un implant au niveau des tissus mous a généralement une marge de restauration supra-muqueuse et représente donc un faible risque de développement de la maladie, une distance de la marge de restauration de la prothèse implanto-portée jusqu'à la crête osseuse marginale \leq à 1,5 mm présente un risque plus élevé (2). Il est donc pertinent de considérer cette distance dans une évaluation du développement de la péri-implantite.

Cette distance est déterminée à partir d'une radiographie réalisée au moment de la restauration. Si une radiographie, au moment de la livraison de la prothèse, n'est pas disponible, une radiographie doit être prise au moment de l'examen et de l'évaluation des risques.

3.3.2.8. Facteurs liés à l'implant et à la prothèse

Comme vu dans la partie « facteurs de risques liés aux traitements implanto-prothétiques », la conception et les contours de la prothèse implanto-portée peuvent conduire à des zones non nettoyables. Dans le cadre de l'IDRA, le terme « nettoyable » fait référence à l'accès qu'ont le clinicien et le patient pour nettoyer la prothèse.

Pour représenter un faible risque de développement de la maladie, la prothèse doit être bien ajustée, nettoyable, vissée ou sans excès de ciment. Inversement, une prothèse mal ajustée et non nettoyable (donc accumulation de biofilm) est à haut risque de développer une maladie péri-implantaire. Un risque modéré peut être attribué à une prothèse avec un ajustement compromis, mais dont les marges supra-muqueuses sont accessibles.

3.4. Objectifs de la thèse

L'objectif de ce travail est de comparer, dans une étude rétrospective, la faisabilité clinique, les valeurs diagnostique et pronostique de ces différents scores à différents moments de la prise en charge, avant la pose de l'implant et pendant le suivi implantaire.

Les mesures ont été faites au sein du service de Parodontologie de la Faculté de Chirurgie Dentaire à Strasbourg, chez une cohorte de patients avec un ou des implants posés il y a au moins trois ans dans cette même unité.

CHAPITRE II

ETUDE CLINIQUE ET INTERPRETATION

II. ETUDE CLINIQUE ET INTERPRETATION

1. MATERIELS ET METHODES

1.1. Population étudiée

Le Comité d'éthique du CHU de Strasbourg a approuvé la présente étude longitudinale rétrospective de cohorte (AMK / BG / 2016-95 - ClinicalTrials.gov ID: NCT03841656) (83). Après avoir été informés des objectifs de l'étude, les sujets ont donné leur consentement par écrit pour y participer.

L'étude a été menée selon les principes énoncés dans la Déclaration d'Helsinki (2008).

1.2. Critères d'inclusion

Pour être inclus dans cette étude, les participants devaient remplir les critères suivants :

- un ou plusieurs implants en fonction depuis au moins 3 ans placé au Département de Parodontologie de la Faculté Dentaire de Strasbourg ;
- un diagnostic parodontal initial, une thérapie parodontale active et de soutien effectués dans le même service de Parodontologie avant la pose de l'implant ;
- des données démographiques, médicales, parodontales et implantaire actualisées et fiables pendant le suivi ;
- calcul des scores de risque au moins 3 ans avant l'examen final ;
- au moins 12 dents présentes lors de la pose de l'implant.

Les patients nécessitant une antibioprofylaxie pour un examen parodontal clinique et des traitements ont été exclus.

Les adultes dentés ayant subi un traitement parodontal et implantaire avant 2017 au Département de Parodontologie de la Faculté Dentaire de Strasbourg ont été identifiés à partir de la base de données de la clinique. Après examen de tous les dossiers complétés, 175 patients répondant aux critères d'inclusion ont été appelés par téléphone pour être invités à un examen clinique entre septembre 2017 et décembre 2019.

Parmi eux, 50 patients n'ont pas pu être contactés tandis que 52 patients ont été exclus, soit pour cause de décès ou à cause de difficultés à se présenter au rendez-vous de rappel (maladie, déménagement), ou en raison du refus de participer à l'étude. Enfin, 73 patients ont été inclus dans l'étude.

1.3. Interrogatoires, examens parodontaux et modalités thérapeutiques

1.3.1. Suivi parodontal : examens et traitements

Les examens cliniques ont été réalisés avant la première pose d'implant lors de la consultation pré-implantaire (T1), lors du suivi implantaire (T2) qui a eu lieu au moins 3 ans avant la réévaluation finale (T3). Les données démographiques, les antécédents médicaux et les données sur le statut tabagique ont été enregistrés.

Concernant le tabagisme, les patients ont été répartis en trois groupes : les non-fumeurs (qui n'ont jamais fumé), les anciens fumeurs (qui ont arrêté il y a > 5 ans) et les fumeurs actuels (au moins une cigarette par jour).

A T0, le diagnostic parodontal initial est basé sur la classification American Academy of Periodontology de 1999 (84), c'est-à-dire gingivite, parodontite légère, parodontite modérée et parodontite sévère, à partir des données du dossier du patient. Lors du suivi implantaire, l'état parodontal a été également défini selon la nouvelle classification des maladies et des affections parodontales et péri-implantaires de 2017 (12).

L'examen clinique a été effectué par deux examinateurs calibrés (Panagiota Vagia (PV) et Ioanna Papalou (IP)) à T3. Il comprenait le sondage complet qui évaluait la profondeur des poches (PPD), le niveau d'attache clinique (CAL), le score de plaque complet (FMPS), le saignement au sondage (BOP) et l'enregistrement de suppuration. 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). Les distances ont été mesurées au millimètre près.

Un examen radiographique a été réalisé sur un orthopantomogramme et des radiographies péri-apicales.

Les examens parodontaux et des procédures thérapeutiques ont été précédemment décrits (85). Après le diagnostic, le traitement parodontal actif (APT) consistait en un traitement parodontal initial lié à la cause. Il comprenait des instructions d'hygiène bucco-dentaire, un détartrage et un surfaçage radiculaires (DSR) sous anesthésie locale si nécessaire. Au cours de la thérapie parodontale de soutien (SPT), les DSR ont été effectués dans les sites résiduels et récurrents avec PPD \geq 4 mm. Des chirurgies parodontales ont été réalisées pendant l'APT et la SPT en cas de persistance ou de récurrence de sites avec PPD \geq 6 mm.

1.3.2. Traitement implantaire et suivi

Lors du suivi parodontal, des implants Straumann (AG®, Bâle, Suisse) ont été insérés pour remplacer les dents manquantes. Immédiatement après la thérapie parodontale initiale et la thérapie implantaire, les patients se sont vus proposer une SPT qui était dispensée, soit au service de Parodontologie de Strasbourg, soit dans des cliniques dentaires privées. La maintenance régulière a une périodicité variable de trois mois, pour les cas les plus sévères, à six mois, selon la réponse thérapeutique au traitement, l'évolution de l'état parodontal et les facteurs de risque.

À chaque visite de rappel, les conditions péri-implantaires pathologiques évidentes ont été enregistrées et traitées selon le protocole de maintenance et de traitement de l'implant (Cumulative Interceptive Supportive Therapy - CIST) (86).

La définition de compliance est basée sur différentes périodes continues sans visites de maintenance au service de Parodontologie ou chez un spécialiste en parodontologie privé et déterminait trois profils de patients associés à des taux de pertes dentaires différents (85). Les patients compliants sont ceux n'ayant pas eu de période continue sans visite de maintenance supérieure à deux ans. Les patients compliants partiels avaient entre deux et cinq ans de périodes continues sans visites de maintenance et les non compliants, avec plus de cinq ans de périodes continues sans visites de maintenance.

1.3.3. Analyse radiographique

Un examen radiographique a été réalisé sur un orthopantomogramme et des radiographies péri-apicales (Planmeca, Roselle, IL, USA) obtenues en utilisant la technique parallèle à cône long et le système Rinn (XCP Instruments, Rinn Corporation, Elgin, IL, USA). Les mesures ont été effectuées avec le logiciel spécifique Web Centricity Enterprise (GE Medical Systems IT, Wauwatosa, WI, USA). Des images numériques de radiographies réalisées avant 2016 ont été obtenues à l'aide d'une caméra vidéo et analysées avec le logiciel ImageJ (Wayne Rasband, National Institute of Health, Bethesda, MD). Le niveau osseux (BL) a été mesuré comme la distance entre la jonction entre les surfaces d'implants lisses et rugueuses et le premier contact os-implant sur les faces mésial et distal des implants par les deux mêmes examinateurs calibrés (PV et IP). L'estimation de la perte osseuse en fonction de l'âge du patient (BL / âge) se fait au niveau du site le plus affecté, sur les orthopantomogrammes (82).

Le mauvais ajustage est défini comme la mise en évidence d'un espace visible à la radiographie entre le pilier et la limite cervicale de la restauration prothétique (81).

1.4. Evaluation des scores de risque

Deux modèles de score de risque ont été étudiés : le PRA (Periodontal Risk Assessment) de Lang et Tonetti (2003), et l'IDRA (Implant Disease Risk Assessment) de Heitz et Mayfield (2020) (70, 71).

Le modèle d'évaluation du risque parodontal (PRA) est utilisé pour estimer le risque individuel de progression de la parodontite. Il se présente sous la forme d'un diagramme fonctionnel comprenant les six paramètres décrits précédemment. Il est disponible gratuitement sur Internet (<https://www.perio-tools.com/pr/fr/>) en vingt-trois langues.

Sur la base des huit paramètres, un diagramme multifonctionnel sous la forme d'un octogone est construit pour l'IDRA qui permet d'évaluer le risque de maladies implantaire. Il se base à la fois sur des critères liés à l'état péri-implantaire (indice de saignement, poches profondes résiduelles, perte osseuse par rapport à l'âge, nombre de dents

perdues) et au sujet (facteurs systémiques et génétiques comme le diabète, tabac). L'outil IDRA est disponible sur le site internet (<http://www.ircohe.net/IDRA>).

Les scores de risque PRA et IDRA ont été calculés à différents moments du suivi implantaire, au moins trois ans avant l'examen final.

1.4.1. Calcul et interprétation du PRA

Le PRA a été conçu pour identifier et classer les patients selon un profil à risque faible, modéré et élevé de progression de la maladie après un traitement parodontal. Cela pourra aider le clinicien à déterminer la fréquence et l'étendue du soutien professionnel requis pour éviter de nouvelles pertes d'attachement (fréquence et complexité des visites SPT).

Dans ce score, l'indice de saignement BOP%, le nombre de sites avec des poches résiduelles > 5 mm, le nombre de dents perdues, le pourcentage de perte osseuse alvéolaire en rapport avec l'âge, le niveau de tabac et la présence de facteurs génétiques et systémiques ont été évalués pour chaque patient.

Tableau 3 : Système de codage pour le diagramme du PRA (70)

PRA			
	Risque faible	Risque modéré	Risque élevé
BOP%	0 à 9 %	10 à 25 %	> 25 %
Nb de PPD ≥ 5 mm	0 à 4	5 à 8	> 8
Nb de dents perdues	0 à 4	5 à 8	>8
BL/age	0 à 0,5	> 0,5 à 1	> 1
Facteurs génétiques et systémiques	Non	Non	Oui
Tabac	Non fumeur Ancien fumeur	Fumeur < 20 cigarettes/jour	Gros fumeur > 19 cigarettes/jour
BOP : bleeding on probing (saignement au sondage), PPD : probing pocket depth (presence de poches profondes), BL/age : perte osseuse en fonction de l'âge au niveau du site le plus affecté, Nb : nombre			

L'évaluation combinée des six vecteurs permet d'évaluer le niveau de risque de progression de la maladie sur une base individuelle : la zone de risque relativement faible se trouve dans le cercle central du polygone, tandis que la zone de risque élevé se trouve à l'extérieur de la périphérie du deuxième anneau en gras. Entre les deux anneaux en gras, il y a la zone de risque modéré.

Si un facteur génétique ou systémique est connu, la zone de risque élevé est marquée pour ce paramètre. Tous les autres paramètres ont leurs propres échelles pour les profils de risque mineur, modéré et élevé (70). Des modifications peuvent être apportées au diagramme fonctionnel, si des facteurs supplémentaires deviennent importants selon de nouvelles preuves.

- Risque individuel faible avec un PRA faible

Tous les paramètres sont dans les catégories risque faible, ou au plus, un des paramètres est dans la catégorie risque modéré.

N° Patient	42
Age au calcul du PRA	52 ans
Durée de suivi	4 ans
Nb de dents et implants	28
Nb PPD > 4 mm	0
BOP	0-5
BL	25 %
Statut tabagique	Non-fumeur
Risque systémique	Non
<i>Incidence PIKA/PIBE</i>	<i>Non</i>

Nom de famille: Prénom: Date:

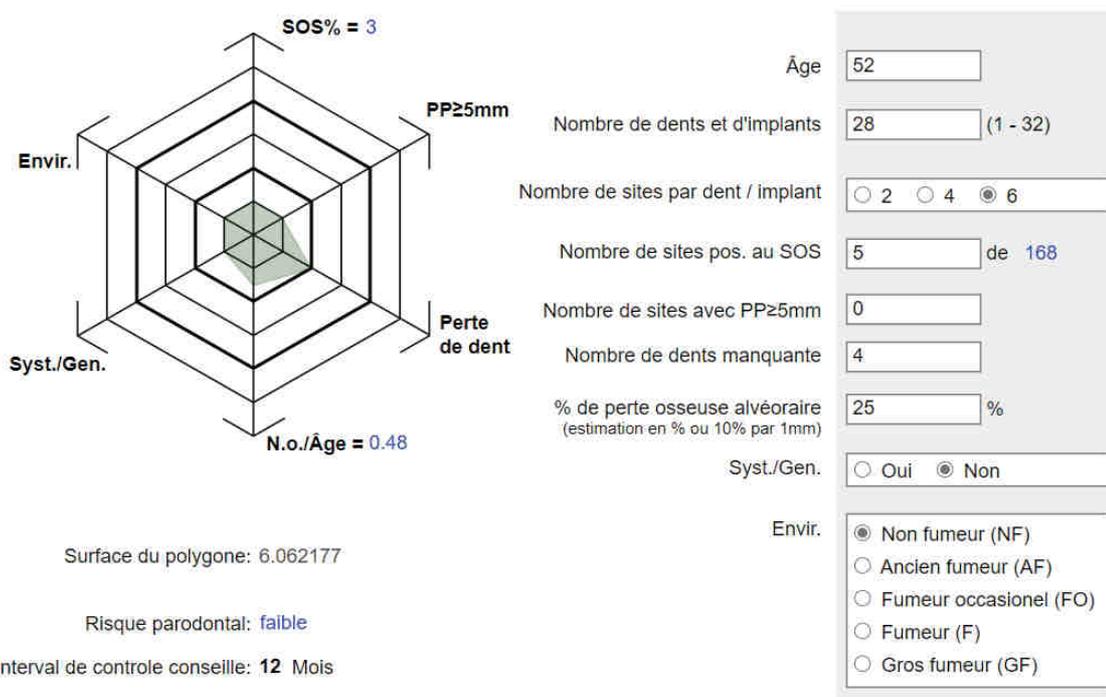


Figure 13 : Cas clinique d'un patient avec un PRA faible (87)

- Risque individuel modéré avec un PRA modéré

Au moins deux paramètres sont dans la catégorie risque modéré, mais au plus un seul paramètre dans la catégorie risque élevé.

N° Patient	46
Age au calcul du PRA	53 ans
Durée de suivi	4 ans
Nb de dents et implants	26
Nb PPD > 4 mm	1
BOP	5
BL	37 %
Statut tabagique	Fumeur
Risque systémique	Non
<i>Incidence PIKA/PIBE</i>	<i>Non</i>

Nom de famille Prénom Date

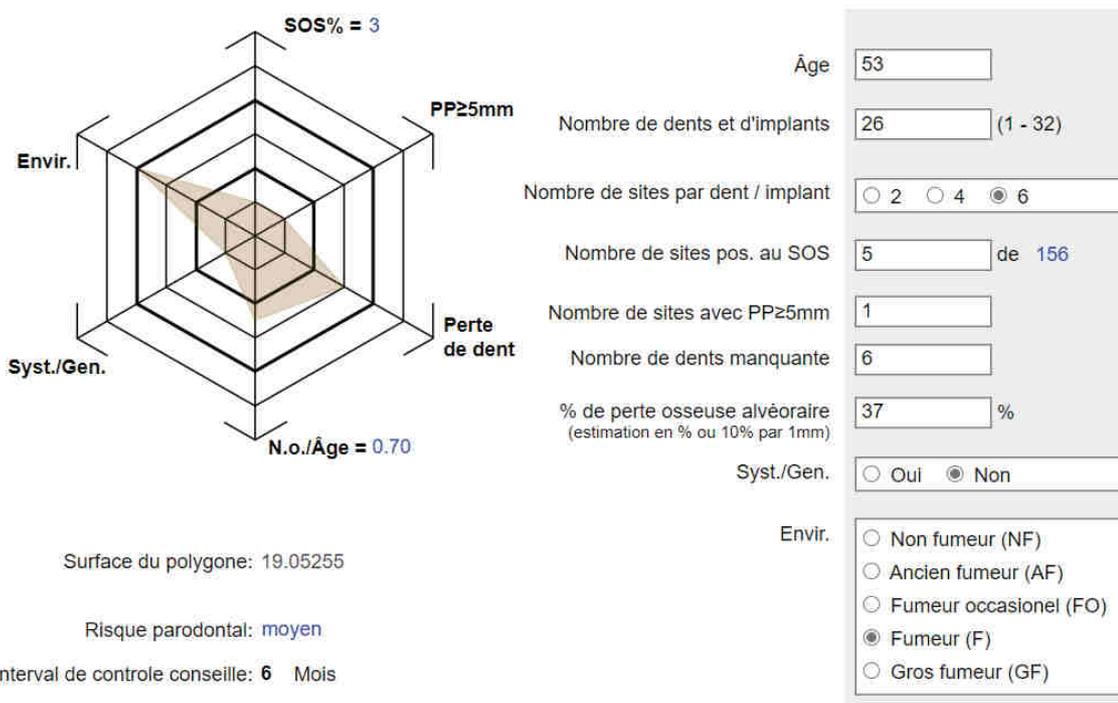


Figure 14 : Cas clinique d'un patient avec un PRA modéré (87)

- Risque individuel élevé avec un PRA élevé

Au moins deux paramètres sont dans la catégorie risque élevé. En pratique, le PRA est calculé via un algorithme qui aboutit à un score chiffré, puis subdivisé en catégories.

N° Patient	54
Age au calcul du PRA	57 ans
Durée de suivi	11 ans
Nb de dents et implants	29
Nb PPD > 4 mm	14
BOP	28
BL	95%
Statut tabagique	Non-fumeur
Risque systémique	Non
<i>Incidence PIKA/PIBE</i>	<i>Oui</i>

Nom de famille Prénom Date

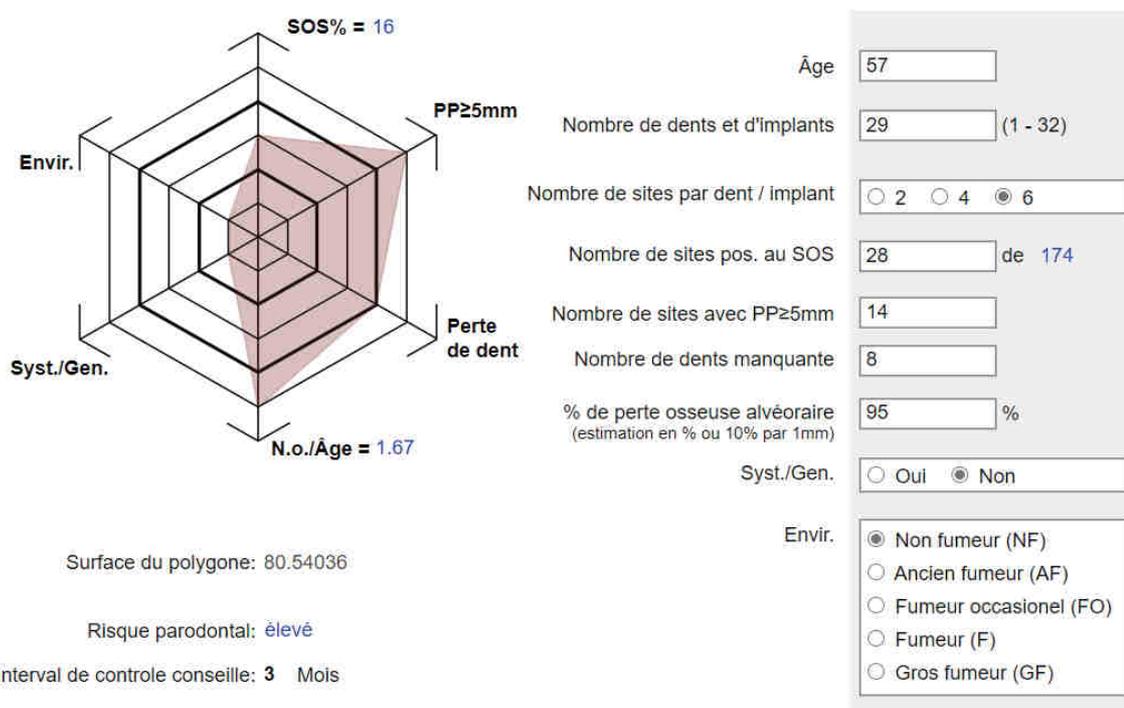


Figure 15 : Cas clinique d'un patient avec un PRA élevé (87)

1.4.2. Calcul et interprétation de l'IDRA

Le calcul de l'IDRA est en fait dérivé des principes du calcul du PRA. Comme pour le PRA, c'est un score évalué pendant le suivi implantaire et basé sur la présence de facteurs de risque des péri-implantites. Le statut tabagique est basé sur les mêmes critères que pour le PRA, ainsi que le nombre de PPD > 5 mm, BOP%, et le BL/age. Les patients présentant un diagnostic initial de parodontite modérée ou sévère sont considérés comme ayant des antécédents de parodontite (History of Periodontitis). Pour évaluer la susceptibilité parodontale, du fait de l'impossibilité de calculer le CAL chez la plupart de nos patients, pendant le suivi et vu leur âge moyen, le diagnostic parodontal est basé sur les PPD au lieu du CAL et les autres signes cliniques (perte osseuse, dentaire, tabagisme, systémique, etc.) inclus dans la classification.

Pour les facteurs risques spécifiques implanto-prothétiques, vu que les patients présentent souvent plusieurs implants avec des facteurs de risque différents, c'est la graduation la plus sévère qui est utilisée pour le calcul du score.

Pour la distance entre la limite prothétique et l'os, deux types d'implants sont présents : les supra-osseux (STL/tissue-level) et les juxta-osseux (< 1,5 mm/bone-level). Pour la prothèse, les défauts d'ajustages sont classés en supra-muqueux. Il n'y a pas de persistance de ciment observée. Pour le critère « uncleanable » qui reste très subjectif, nous avons appliqué ce critère aux patients présentant au moins un implant avec un indice de plaque > 1 (plaque visible) sur plus de la moitié de ses six sites.

Pour la compliance, nous avons choisi d'adapter la graduation en nous basant sur le mode de compliance associé au risque de perte dentaire déjà observé dans notre service, soit compliance partielle (6M) et non compliant (casual) (85).

La combinaison de ces facteurs dans cet outil d'évaluation des risques (IDRA) trouve un intérêt certain dans l'identification du risque individuel du développement de maladie péri-implantaire. Une évaluation complète utilisant ce diagramme fonctionnel fournira un profil de risque individuel et déterminera la nécessité ou non de mesures ciblant la réduction des risques. Chaque vecteur présente un paramètre de risque avec une zone de risque relatif et a sa propre échelle pour les profils de risque.

Tableau 4 : Système de codage pour le diagramme de IDRA (71)

IDRA			
	Risque faible	Risqué modéré	Risque élevé
BOP%	0 à 9 %	10 à 25 %	> 25 %
Nb de PPD ≥ 5 mm	0 à 2	3 à 6	> 6
BL/age	0 à 0,5	> 0,5 à 1	> 1
Antécédents de parodontite	Non		Oui
Thérapie de soutien parodontale	Compliant	Pas de visite de maintenance pendant 2 à 5 ans	Pas de visite de maintenance pendant plus de 5 ans
Sensibilité à la parodontite	IA	II A/B, III A/B	III C, IV, IV C
RM - os	Trans-muqueux	> 1,5 mm	< 1,5 mm, Juxta-osseux
Facteurs prothétiques	Nettoyable	Faible ajustement marginal	Faible ajustement marginal, excès de ciment, non nettoyable
BOP : Bleeding on probing, PPD: probing pocket depth, RM: limite de la restauration implant-portée, Nb: nombre. In bold, definition de mIDRA			

Quand les facteurs sont évalués ensemble :

- Le faible risque est représenté par la zone située au centre de l'octogone (partie verte) ;
- Le risque modéré est représenté par l'aire de l'octogone entre le premier et le deuxième anneau en gras (entre les deux lignes en gras) ;
- Le risque élevé est représenté par la zone en dehors du second anneau en gras de l'octogone.

Comme pour le PRA, c'est un algorithme qui calcul le score par patient.

- Risque individuel modéré avec un IDRA modéré

Un patient IDRA modéré a au moins deux paramètres dans la catégorie à risque modéré, mais au plus un paramètre dans la catégorie à haut risque. Un patient IDRA modéré peut également avoir un paramètre dans la catégorie à haut risque avec tous les autres paramètres dans les catégories à faible risque.

N° Patient	95
Age au calcul de IDRA	44 ans
Durée de suivi	9 ans
Nb de dents	27
Nb d'implants	1
Nb PPD > 4 mm	0
BOP	0-5
BL	33 %
Antécédent de parodontite	Non
Susceptibilité parodontale	Stade II-grade B
Compliance	Occasionnelle
Distance limite prothétique-os	Tissue-Level
Prothèse	Nettoyable
<i>Incidence PIKA/PIBE</i>	<i>Non</i>

95 (44 years old)

Implant Disease Risk Assessment
History of Perio

22 March 2021

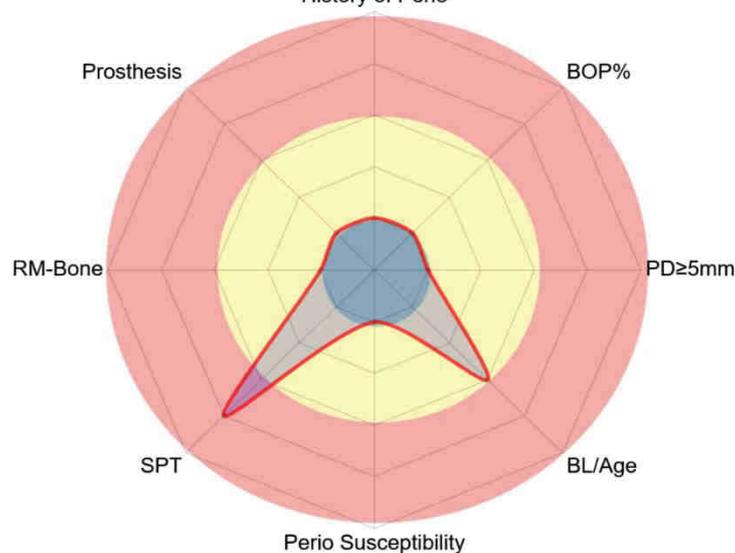


Figure 16 : Risque individuel modéré avec un IDRA modéré (www.ircohe.net/IDRA)

- Risque individuel élevé avec un IDRA élevé

Un patient IDRA à haut risque a au moins deux paramètres dans la catégorie à haut risque.

N° Patient	85
Age au calcul de IDRA	53 ans
Durée de suivi	6 ans
Nb de dents	27
Nb d'implants	3
Nb PPD > 4 mm	9
BOP	7
BL	33 %
Antécédent de parodontite	Oui
Susceptibilité parodontale	Stade III-grade B
Compliance	Compliant
Distance limite prothétique-os	Tissue-Level
Prothèse	Mauvais ajustage
<i>Incidence PIKA/PIBE</i>	<i>Non</i>

85 (53 years old)

Implant Disease Risk Assessment

22 March 2021

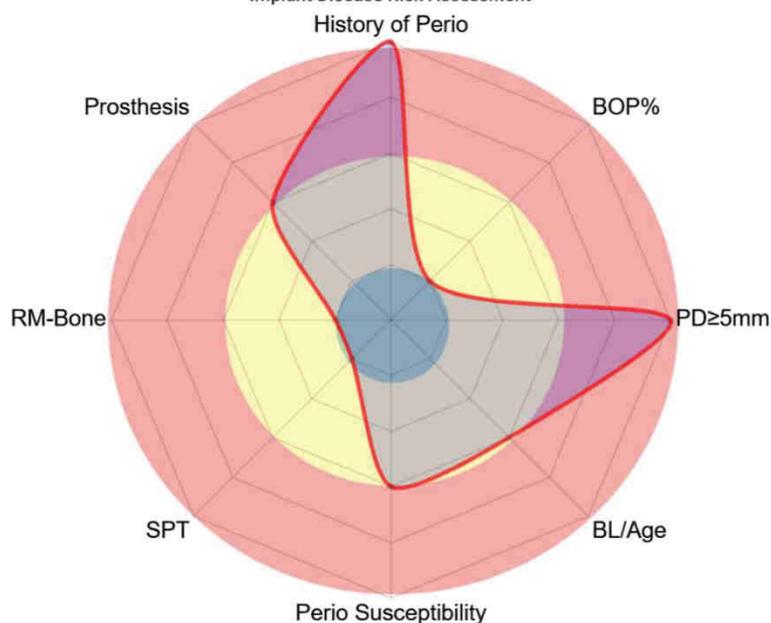


Figure 17 : Risque individuel élevé avec un IDRA élevé (www.ircohe.net/IDRA)

Chez un patient édenté restauré avec une prothèse implanto-portée chez lequel les antécédents de parodontite ne peuvent pas être déterminés, ce paramètre n'est pas attribué. Chez un patient édenté, il n'est pas possible d'attribuer le paramètre perte osseuse/âge. Si un patient a des antécédents de péri-implantite, l'évaluation des risques pour le paramètre « antécédents de parodontite » doit être considérée comme élevée.

1.5. Définition d'un cas de patient avec une péri-implantite

Deux définitions de la gravité de la péri-implantite, PIBE et PIKA, ont été utilisées.

Le patient avec une péri-implantite référé PIKA présente des profondeurs de poches PPD \geq 5 mm avec BOP% ou suppuration et des signes radiographiques de perte osseuse \geq 2 mm apicalement par rapport à la partie la plus coronaire de la partie intra-osseuse de l'implant selon les critères de Karoussis et al. (2003) (88). Cette définition de la péri-implantite est fréquemment utilisée dans les études évaluant les résultats des implants à long terme (83, 88, 89, 90).

Le patient avec une péri-implantite référé PIBE présente des profondeurs de poches PPD \geq 6 mm avec BOP% ou suppuration et des signes radiographiques de perte osseuse \geq 3 mm apicalement par rapport à la partie la plus coronaire de la partie intra-osseuse de l'implant, selon les critères de Berglundh et al. (2018) (14).

1.6. Statistique

L'impact des scores de risque sur la prévalence de PIKA et PIBE a été évalué à l'aide d'analyses de régression logistique. Pour l'incidence, des analyses de survie de Kaplan-Meier ont été utilisées.

Les statistiques ont été réalisées à l'aide du programme XLSTAT (Addinsoft, Paris, France).

2. RESULTATS

2.1. Caractéristiques démographiques, parodontales, implanto-prothétiques et péri-implantaires des patients étudiés

Tableau 5 : Données démographiques à l'examen final

Nb Patient/implant	73	232
Age V1 en années (SD)	66,62	7,33
Nb d'hommes (%)	33	(45,21 %)
Niveau d'éducation		
Nb niveau primaire/secondaire (%)	22	(30,14 %)
Nb baccalauréat (%)	15	(20,55 %)
Nb niveau universitaire (%)	36	(49,32 %)
Statut tabagique	-	-
Nb de non-fumeurs (%)	36	(49,32 %)
Nb d'anciens fumeurs (%)	28	(38,36 %)
Nb de fumeurs (%)	9	(12,33 %)
Diabète	3	(4,1 %)
Nb de paquets/an moyen (SD)	8,36	13,79

Sur une cohorte de 111 patients, le nombre de patients inclus dans l'étude est de 73 avec 232 implants posés. 33 d'entre eux étaient des hommes (45,21 %) et l'âge moyen était de $66,62 \pm 7,33$ ans. En ce qui concerne le statut de fumeur, 36 (49,32 %) n'ont jamais été fumeurs, 28 (38,36 %) étaient d'anciens fumeurs et 9 (12,33 %) étaient des fumeurs (**Tableau 5**).

Tableau 6 : Données parodontales et péri-implantaires du patient à l'examen final

	Dents		Implants	
Parodontite stage I-II/nb PIKA (%)	20	(27,4 %)	7	(9,59 %)
Parodontite stage III-IV/nb PIBE (%)	53	(62,6 %)	2	(2,74 %)
FMPS/IPS % (SD)	22,27	15,91	15,02	23,54
BOP % (SD)	14,04	10,25	25,92	17,43
Nb moyen de dents (SD)	22,18	4,55	3,18	2,11
PPD moyen mm (SD)	2,42	0,41	2,79	0,56
% PPP > 3 mm (SD)	10,15	10,48	17,46	18,14
% PPP > 5 mm (SD)	1,69	3,25	1,12	3,16
% PPP > 7 mm (SD)	0,25	0,76	0,29	1,73
% PPD > 4 mm (SD)	3,75	5,18	9,98	14,33
CAL moyen mm (SD)	3,35	0,97	2,96	0,61
% CAL > 3 mm (SD)	36,04	24,51	24,10	0,61
% CAL > 5 mm (SD)	11,36	13,54	2,21	5,98
BL/age (SD) BL mm (SD)	0,59	0,23	0,93	0,74

A l'examen final, selon la nouvelle classification, il y a un pourcentage plus important de patients avec des parodontites de stade III et IV (63,01 %) qu'avec des parodontites de stade I et II (36,99 %). Pour les implants, on note un % de PIKA de 9,59 % et de PIBE de 2,74 %.

Dans la population étudiée, le nombre moyen de dents était de $22,18 \pm 4,55$ et le nombre moyen d'implants était de $3,18 \pm 2,11$. Au niveau des dents, le Full Mouth Plaque Score (FMPS) et le BOP% étaient respectivement de $22,27 \pm 15,91$ et $14,04 \pm 10,25$. Pour ce qui est des implants, l'Implant Plaque Score (IPS) était de $15,02 \pm 23,54$ et plus faible qu'autour des dents, le BOP% était quant à lui de $25,92 \pm 17,43$ et supérieur à celui autour des dents.

La PPD moyenne au niveau des dents et des implants était respectivement de $2,42 \pm 0,41$ mm et $2,79 \pm 0,56$ mm ; avec un % de PPD > 4mm plus élevé au niveau des implants par rapport aux dents, $9,98 \pm 14,33$ contre $3,75 \pm 5,18$.

La CAL moyenne au niveau des dents était de $3,35 \pm 0,97$ mm supérieur à celui de $2,96 \pm 0,61$ mm pour les implants. Le BL/âge était de $0,59 \pm 0,23$ et le BL autour des implants de $0,93 \pm 0,74$) (**Tableau 6**).

Tableau 7 : Suivi des patients, données implantaire et prothétiques

Diagnostic parodontal initial		
Nb de gingivite/parodontite légère (%)	8	(10,96 %)
Nb de parodontite modérée (%)	35	(47,95 %)
Nb de parodontite sévère (%)	30	(41,10 %)
Années de suivi parodontal(SD)	13,24	5,81
Années de suivi des implants (SD)	9,67	3,63
Années de suivi des implants après évaluation des scores (SD)	6,52	2,42
Incidence de PIKA (%)	17	(23,29 %)
Incidence de PIBE (%)	13	(17,81 %)
History of periodontitis	65	(89.04 %)
Sensibilité à la parodontite		
Stage II-Grade A/B nb (%)	13	(17.81 %)
Stage III-Grade A/B nb (%)	50	(68.49 %)
Stage III-Grade C nb (%)	6	(8,22 %)
Stage IV nb (%)	4	(5,48 %)
Compliance		
Nb de compliants (%)	44	(60,27 %)
Nb de compliants II (%)	19	(26,03 %)
Nb de compliants III (%)	10	(13,70 %)
Rapport os-limite prothétique		
Nb patients avec implants juxta-osseux (%)	3	(4,11 %)
Facteurs prothétiques		
Nb patients avec implants avec un ajustement faible (%)	22	(30,14 %)
Nb patients avec implants/prothèse non nettoyable	3	(4,11 %)

Pendant le suivi, le pourcentage de patients présentant des gingivites/parodontites légères à l'examen initial était de 10,96 % (8 patients). 35 patients (47,95 %) présentaient une forme de parodontite modérée et 30 patients (41,10 %) avaient une forme sévère de parodontite (**Tableau 7**).

Pendant tout le suivi, le pourcentage de patients présentant une péri-implantite de type PIKA est de 23,29 % et de 17,81 % pour PIBE. Le temps de survie est de 10,32 années pour PIKA et 13,42 années pour PIBE (**Figures 18 et 19**).

Le suivi parodontal moyen était de $13,24 \pm 5,81$ ans. Près de deux patients sur trois sont compliants avec visites de maintenance régulières (60,27 %). Les compliants partiels avec deux à cinq ans de périodes continues sans visites de maintenance sont au nombre de 19 (soit 26,03 % des patients). Les non compliants (10 patients) représentent 13,70 % des patients.

Les implants posés sont pour la grande majorité des Tissue Level (Straumann, AG[®], Bâle, Suisse) situés dans les secteurs postérieurs avec des restaurations scellées. Les implants juxta-osseux (Bone Level) représentent 4,11 % des implants posés. En ce qui concerne la restauration prothétique, 30,14 % des implants ont un manque d'adaptation marginale et 4,11 % apparaissant non nettoyables par le patient.

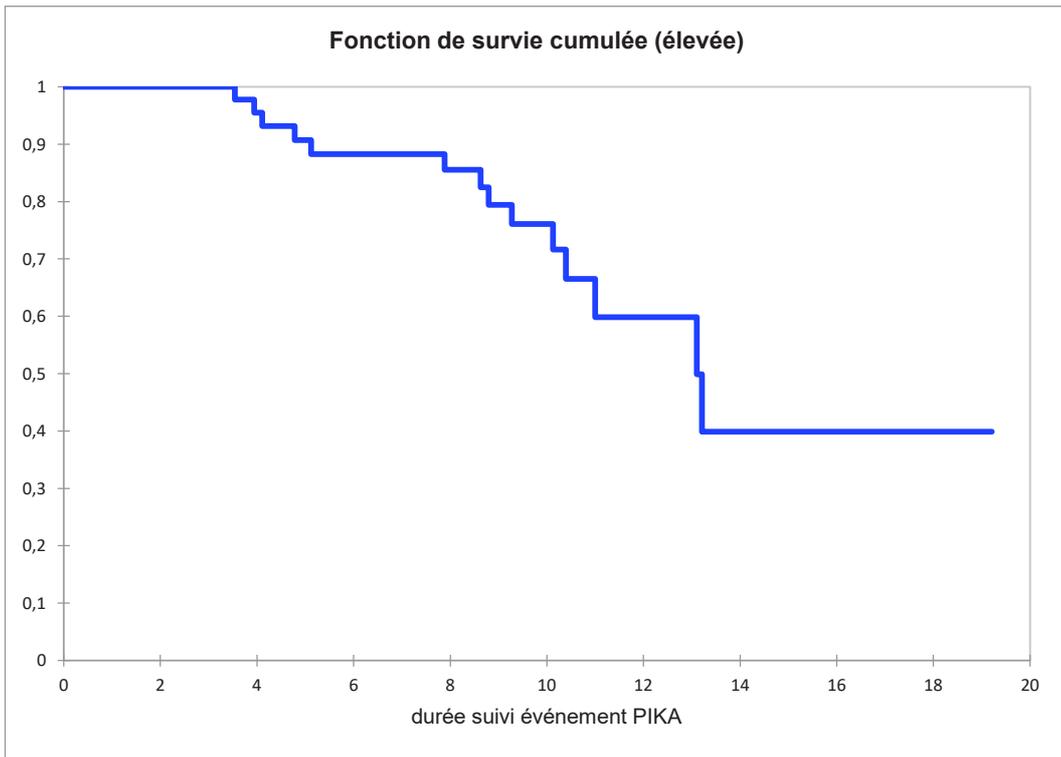


Figure 18 : Courbe d'incidence de PIKA

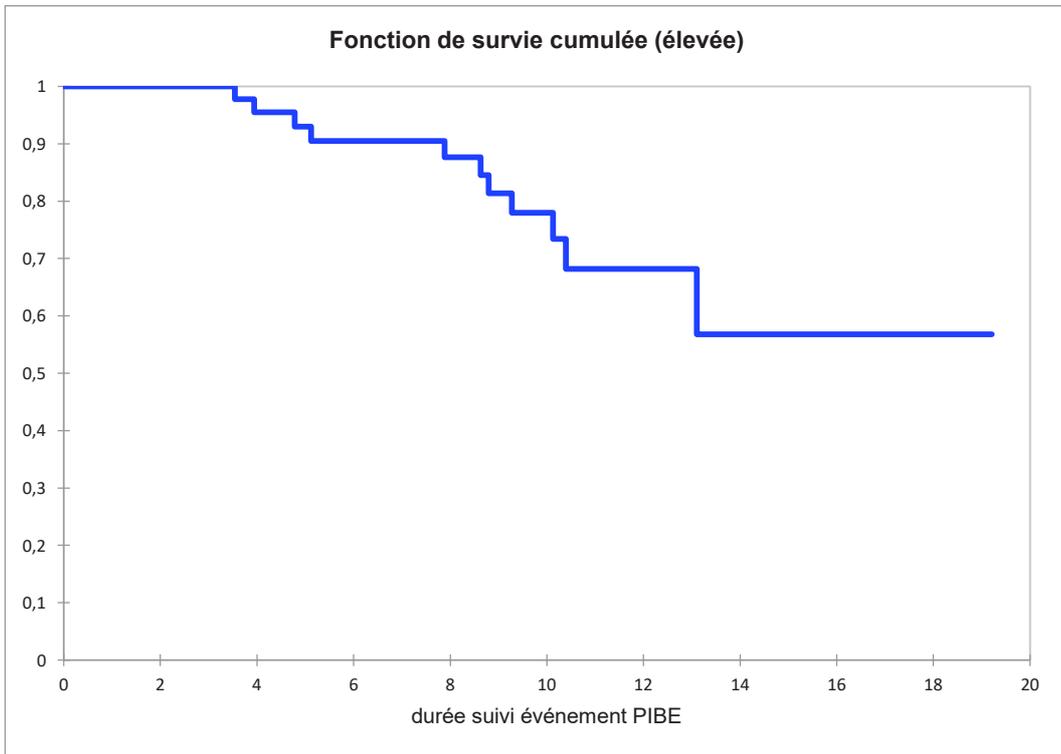


Figure 19 : Courbe d'incidence de PIBE

2.2. Scores de risque et état parodontal et implantaire

Tableau 8 : Données de suivi des patients PRA et IDRA

Années de suivi des scores (SD)	6,52	2,42
PRA		
Nb de faibles (%)	8	(10,96 %)
Nb de modérés (%)	38	(52,05 %)
Nb d'élevés (%)	27	(36,99 %)
IDRA		
Nb de faibles (%)	0	(0,00 %)
Nb de modérés (%)	27	(36,99 %)
Nb d'élevés (%)	46	(63,01 %)

La durée de suivi après le calcul du PRA et de IDRA est de 6,52 ans \pm 2,42. 8 patients (10,96 %) avaient un PRA faible, 38 patients (52,05 %) présentaient un PRA modéré et 27 patients (36,99 %) avaient un PRA élevé. Aucun patient n'avait un IDRA faible, tandis que 27 patients (36,99 %) avaient un IDRA modéré et 46 patients (63,01 %) un IDRA élevé (**Tableau 8**).

2.3. Scores de risque et prévalence de PIKA

Tableau 9 : Association entre les scores PRA et IDRA et les prévalences PIKA et PIBE à l'examen final

	PIKA		
	OR	p	CI (95 %)
PRA faible			
PRA modéré	1,676	0,753	(0,067,42,084)
PRA élevé	3,255	0,469	(0,133,79,444)
IDRA modéré			
IDRA sévère	3,900	0,220	(0,444,34,288)

Bien que les OR soient marqués avec une augmentation de PIKA avec l'augmentation de la sévérité des scores, PRA et IDRA n'influencent pas statistiquement la prévalence de PIKA. Ceci peut être lié au faible nombre de patients avec PIKA (pour cette raison le lien entre PIBE et les scores n'ont pas été évalués) (**Tableau 9**).

2.4. Scores de risque et incidence de PIKA et PIBE

Pour le PRA, les temps de survie moyens des risques faibles, modérés, et élevés sont 15,3/12,6/10,7 années pour PIKA et 15,1/13,7/11 années pour PIBE. Le PRA est prédictif de l'incidence de PIKA ($p=0,01$) et dans une moindre mesure de PIBE ($p=0,044$).

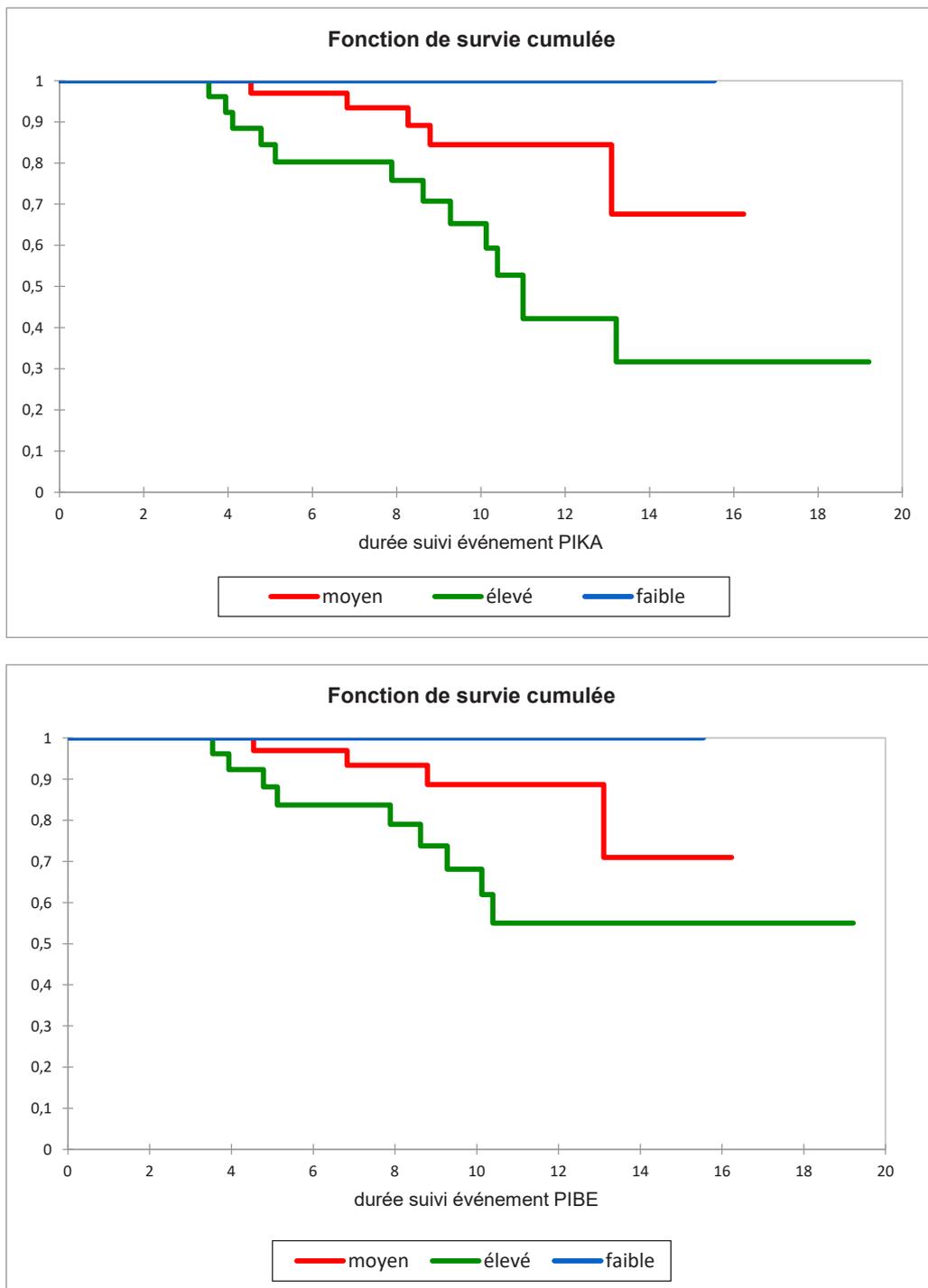


Figure 20 : Courbes d'incidence des différents groupes à risque PRA pour PIKA et PIBE

Pour IDRA, les temps de survie moyens des risques modérés versus élevés sont de 14,6/12,5 années pour PIBE et de 13,4/11,4 années pour PIKA. On n’observe pas d’effet prédictif pour l’incidence de PIKA ($p=0,105$) et PIBE ($p=0,123$).

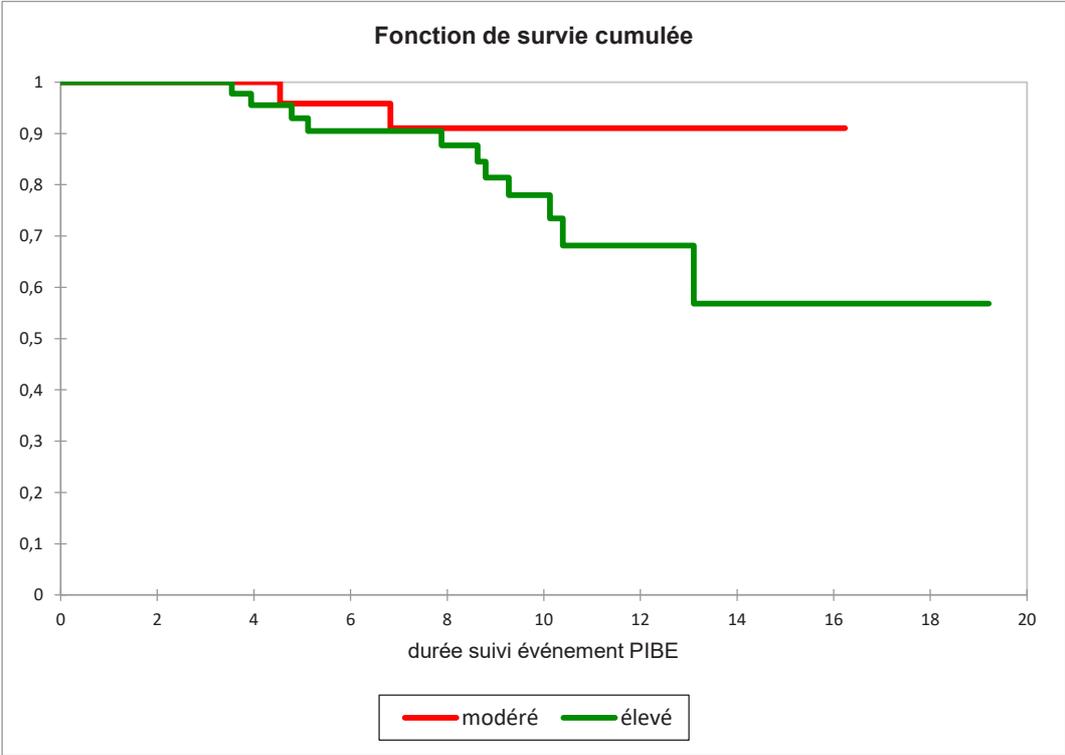
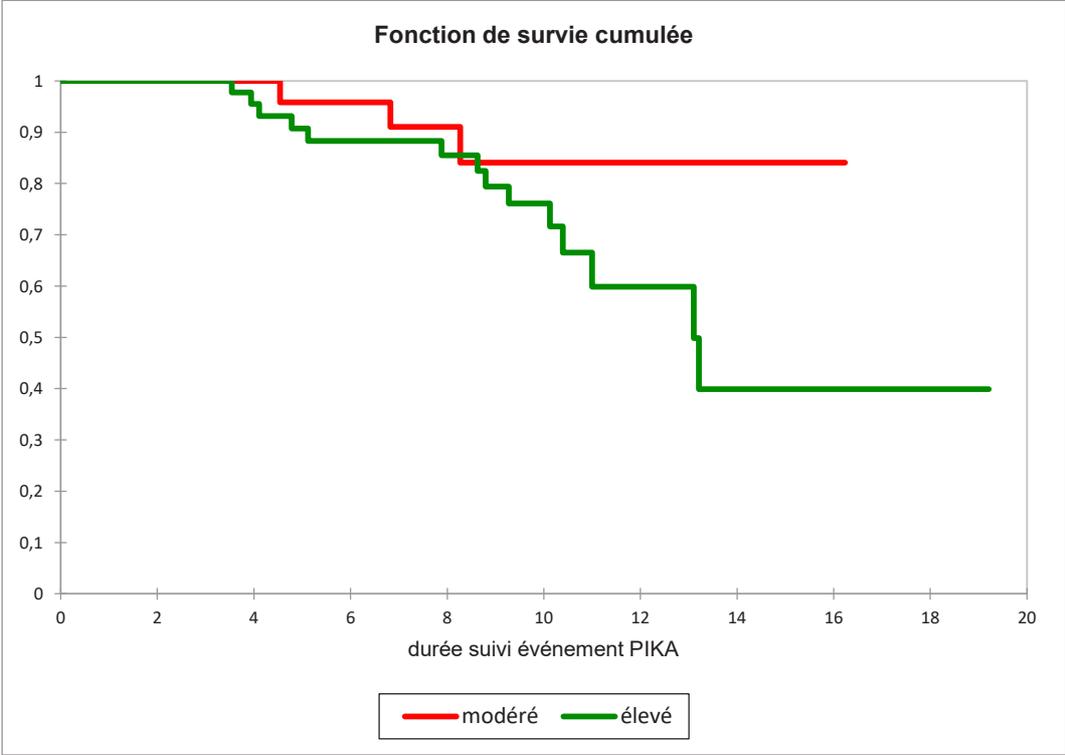


Figure 21 : Courbes d’incidence des différents groupes à risque IDRA pour PIKA et PIBE

3. DISCUSSION

Cette étude de cohorte rétrospective a évalué l'impact de différents scores de risques sur l'incidence et la prévalence des péri-implantites. Les résultats montrent que le calcul d'un PRA pendant, le suivi implantaire, permet de prédire la survenue des péri-implantites plus ou moins sévères. Pour l'IDRA adapté à la population étudiée, cet effet prédictif n'est pas observé.

3.1. Spécificités de la population étudiée

3.1.1. Caractéristiques démographiques

Le nombre de patient inclus dans l'étude est de 73 avec 232 implants posés. L'âge moyen des patients (66,2 ans), le pourcentage d'hommes (45,2 %) et de fumeurs (12,3 %) étaient similaires aux données observées dans deux autres études lors du suivi implantaire à long terme (68,7 ans, 38,2 %, 16,7 % et 63,0 ans, 36,5 %, 13 %, respectivement) (20, 90).

3.1.2. Caractéristiques et score de risque parodontaux

La population étudiée est une cohorte représentative des patients suivis au Département de Parodontologie de la Faculté de Chirurgie Dentaire de Strasbourg. Lors de l'examen final, 62,6 % des patients présentent une parodontite de stade III ou IV, telle que définie par la nouvelle classification des maladies et affections parodontales et péri-implantaires de 2017 (12). Cela confirme l'existence du risque parodontal de la population étudiée.

Les patients ont été classés selon leur risque de progression ou récurrence de la maladie parodontale après traitement. 8 patients (10,96 %) avaient un PRA faible, 38 patients (52,05 %) présentaient un PRA modéré et 27 patients (36,99 %) avaient un PRA élevé. Une autre étude (avec 160 patients) qui s'est intéressée à ce score de risque pendant le suivi parodontal a obtenu des résultats similaires. Après l'APT ont été identifiés 11 patients (6,9 %) avec un profil à faible risque, 90 patients (56,2 %) avec un profil à risque modéré et 59 patients (36,9 %) avec un profil à haut risque (91).

3.1.3. Caractéristiques et score de risque implantaire

Aucun patient n'avait un IDRA faible, tandis que 27 patients (36,99 %) avaient un IDRA modéré et 46 patients (63,01 %) un IDRA élevé. A ce jour, aucune donnée sur l'IDRA n'est pour l'instant disponible dans la littérature. Cet outil d'évaluation des risques nécessite une validation par des études rétrospectives ou prospectives dans les cabinets privés et les milieux universitaires.

3.2. Incidence et prévalence des péri-implantites

Lors du suivi, les patients PIKA et PIBE représentaient respectivement 17 (23,29 %) et 13 (17,81 %) des 73 patients étudiés, avec un total de 232 implants. L'incidence de PIKA est très similaire à celle observée dans d'autres études faites au service qui utilisent la même définition de péri-implantite, comme celle de Tenenbaum et al. (2017) avec 15,4 % (20).

A l'examen final, 9 patients (9,59 %) présentaient des PIKA et 2 patients (2,74%) des PIBE. Cette différence de pourcentages entre incidence et prévalence est liée en grande partie au fait que les péri-implantites détectées pendant le suivi sont toutes traitées non-chirurgicalement et/ou chirurgicalement réduisant de près de 50 % les patients souffrant de PIKA comme montrée dans une étude similaire (92). Pour PIBE, la réduction observée est de 85 %. Ces amplitudes de réductions ont été récemment décrites, ce qui montre l'efficacité et l'intérêt des prise en charges des péri-implantites (93).

3.3. Différentes valeurs pronostiques des scores de risque, impact du choix des facteurs de risques inclus dans les différents scores

3.3.1. Paramètres démographiques et parodontaux

- Prévalence des profondeurs de sondage \geq 5 mm et pourcentage de sites avec BOP

Les poches résiduelles sont un facteur de risque de développement d'une péri-implantite avant et après la pose de l'implant, quelle que soit la gravité de la péri-implantite choisie (63). Leurs implications dans le développement des maladies parodontale ou péri-

implantaire ont été largement démontrées et font état de nombreuses publications (14). PRA et IDRA ont ces deux paramètres en commun dans leurs diagrammes respectifs.

- Antécédents de parodontite

La présence ou non d'un antécédent de parodontite constitue le premier vecteur du diagramme de risques de l'IDRA. Ce facteur n'est pas pris en compte pour le PRA.

Un patient IDRA à haut risque a au moins deux paramètres dans la catégorie à haut risque. Nos patients sont suivis au service de Parodontologie ; la majorité présentent des antécédents de parodontite (modérée ou sévère), ce qui leur attribue déjà un vecteur dans la zone de risque élevé. Ce facteur ne peut pas être modifié et doit être accepté comme acquis. La compensation de ce risque élevé peut être obtenue en minimisant l'effet des autres paramètres. C'est davantage le maintien de la santé parodontale plutôt que les antécédents de parodontite qui est le déterminant critique de l'augmentation du risque de péri-implantite, Cela souligne l'importance d'un traitement et d'un entretien parodontal efficaces chez les patients ayant des antécédents de parodontite (50).

- Diabète, tabac et nombre de dents perdues

Le diabète, le tabac et le nombre de dents perdues constituent trois des six vecteurs du diagramme du PRA.

Comme l'association entre le tabagisme ou le diabète et la péri-implantite reste incertaine, ces facteurs modificateurs sont considérés comme des indicateurs de risque potentiels ou des facteurs de risque émergents (17). Par conséquent, ils ne sont pas représentés dans l'IDRA par des vecteurs individuels. Cependant, ils sont incorporés dans la nouvelle classification des maladies parodontales de 2017. Le nombre de dents perdues y est également intégré.

- Susceptibilité à la parodontite

Il sera important de déterminer à quel moment le stade et le grade seront calculés pour le calcul d'IDRA (avant ou après la pose de l'implant, pendant le suivi). Comme pour les antécédents de parodontite, la susceptibilité à la parodontite ne devrait pas être modifiée et donc être acceptée comme acquise. Cependant, la phase de traitement où cette susceptibilité est évaluée peut influencer la valeur de ce paramètre. Tout comme la présence de parodontite, cette susceptibilité est évaluée à la phase initiale de la prise en charge. Cependant de nombreuses études ont montré que la sévérité initiale des parodontites influençait peu la survenue des péri-implantites ce qui suggère que les antécédents de parodontite et la susceptibilité font double-emploi (65). Comme pour le PRA, la susceptibilité à la parodontite a été évaluée pendant la maintenance implantaire.

L'impact du choix de la phase thérapeutique où IDRA est évalué semble jouer sur la valeur du paramètre comme semble le suggérer ici l'augmentation du % des parodontites de stade II entre la maintenance et l'examen final. De plus, l'utilisation des PPD au lieu du CAL pendant la maintenance a pu augmenter la sévérité observée des parodontites. Cette susceptibilité une fois définie est par définition non modifiable et son effet peut être minimisé en jouant sur les autres paramètres.

- Perte osseuse marginale

L'ampleur de la perte osseuse parodontale par rapport à l'âge du patient a été choisie comme l'un des vecteurs du PRA et d'IDRA. Pour IDRA, elle est aussi prise en compte dans l'évaluation du grade. Ce degré de destruction est estimé au niveau de la dent la plus touchée sur une radiographie. Elle représente la progressivité des parodontites dans les scores comme dans la classification des parodontites pour établir les grades. Là aussi on peut observer une certaine redondance entre les paramètres de IDRA.

Contrairement aux nombres de PPD et % de BOP, ce paramètre se définit sur une dent et un patient peut présenter au niveau d'une dent une atteinte parodontale plus sévère et non représentative de la situation générale au niveau des autres dents. Cela affecte la précision du diagnostic et majore PRA et IDRA.

3.3.2. Paramètres implanto-prothétiques

Des facteurs de risque implanto-prothétiques (liés aux procédures chirurgicales et prothétiques ou à la restauration prothétique elle-même) peuvent impacter les conditions péri-implantaires au cours du suivi. Ils sont évalués dans l'octogone d'IDRA.

Dans l'article de Heitz-Mayfield, le terme nettoyable (« cleanable ») reste subjectif, puisque le niveau de compétence et la dextérité du patient évoluent constamment avec le temps (71). Son évaluation dépendra de l'appréciation personnelle du praticien sur ce qu'il juge être une prothèse nettoyable et bien ajustée. Dans cette thèse l'aspect non nettoyable sur la présence objective d'un taux de plaque important autour des implants.

Ces manœuvres peuvent être compromises par un mauvais ajustement marginal ou des excès de ciment. La profondeur de poches autour de l'implant était augmentée en cas de prothèse cimentée (1). Les excès de ciment sous-muqueux ne sont pas visibles à chaque fois sur les radiographies. C'est le cas si le ciment utilisé n'est pas radio-opaque (cas des verres ionomères), ou si l'excès se situe en dehors des zones interproximales.

Une étude transversale menée au service de Parodontologie de Strasbourg chez 107 patients avec 310 implants a évalué le lien entre l'état péri-implantaire et parodontal, et l'influence des paramètres de l'implant et de la prothèse. Cette étude a montré que les facteurs implantaires et prothétiques influençaient peu l'état péri-implantaire, en particulier le taux de plaque. De plus, il a été démontré que, lors du suivi implantaire, les paramètres péri-implantaires étaient majoritairement associés à leurs paramètres parodontaux correspondants ; cela quelles que soient les associations avec les caractéristiques de l'implant et de la prothèse. La combinaison de facteurs de risques majoritairement parodontaux pour le PRA pourrait expliquer la valeur prédictive du PRA et non-prédictive de l'IDRA sur la survenue des péri-implantites plus ou moins sévères.

3.3.3. Compliance

Au cours du suivi à long terme, la non-observance et la gravité initiale de la parodontite ont été les principaux facteurs de risque qui ont augmenté la perte de dents (85). C'est pour cette raison que le sixième vecteur de l'IDRA évalue la régularité des soins de maintenance par le patient lors de la phase SPT. Une étude rétrospective de 2017 a

évalué l'observance de la SPT chez des patients avec des antécédents de parodontite différents et traités avec des implants dentaires (94). Les données recueillies étaient basées sur 156 implants avec une moyenne de $6,5 \pm 3,4$ ans en fonction, comparable au suivi implantaire moyen de notre étude.

Les patients qui avaient reçu un traitement parodontal ont démontré une meilleure observance que ceux sans expérience de thérapie parodontale antérieure (42, 94). Cette observation est confirmée dans notre étude où 60,27 % de nos patients sont compliants. Ils sont assidus et régulièrement suivis au service ou chez leurs praticiens. Ces patients ont déjà dépensé du temps et de l'argent pour le traitement de la parodontite et étaient susceptibles d'être inscrits dans un programme d'entretien. La compliance aura ici un impact très faible sur l'état péri-implantaire (42).

C'est un vecteur dont l'évaluation est assez subjective, puisque c'est le praticien qui estimera la fréquence des rendez-vous et donc l'assiduité du patient. Si le patient s'est rendu entre temps chez d'autres praticiens, le délai sera rallongé, alors qu'en réalité il avait un suivi régulier. Dans cette étude, lorsque l'on demande au patient la date de son dernier rendez-vous chez son chirurgien-dentiste généraliste ou la fréquence, près de 90% des patients voit leur praticien au moins une fois dans l'année.

3.4. Identification de différents patients à risque

La comparaison entre les patients à haut-risque PRA et IDRA montre que 24 patients sur 27 avec un risque élevé PRA présentent aussi un haut risque IDRA. Les trois autres patients à risque élevé PRA sont classés à risque modéré IDRA. 19 patients à risque élevé IDRA présentent un risque modéré PRA ; un seul présente un risque faible PRA. Ces résultats confirment qu'IDRA surestime le risque par rapport au PRA.

La double inclusion du facteur « History of periodontitis » and « Periodontitis susceptibility » semble surévaluer le risque. La suppression du facteur History of periodontitis fait passer le nombre de patients à risque élevé de 44 à 22. Dans ce dernier cas, sur les 22 patients, 18 sont à risque élevé PRA renforçant la corrélation entre les deux scores.

3.5. Limites de l'étude

3.5.1. Rétrospectif

L'étude rétrospective a été réalisée chez une cohorte de patients avec un ou des implants posés depuis au moins 3 ans au sein du service de Parodontologie de Strasbourg. L'inconvénient de ce type d'étude réside en partie dans le recueil des données tout au long du suivi. On peut considérer que plus de 400 patients ont été traités par des implants dans le service de Parodontologie depuis 30 ans. Parmi ces patients, seule la moitié était éligible pour l'étude, du fait de l'absence d'informations ou de radiographies dans les dossiers.

De plus, les observations cliniques, comme les soins, ont été effectués par différents praticiens tout au long du suivi entraînant potentiellement des variabilités dans les sondages. Cependant, ces sondages ont été réalisés sous la supervision de praticiens seniors et sont standardisés depuis les années 90. Enfin, la conception rétrospective de l'étude ne peut démontrer qu'une association et non une relation de cause à effet.

3.5.2. Adaptation des paramètres pour IDRA dans cette étude

Dans notre étude, certains paramètres de l'IDRA ont été adaptés. C'est le cas de la susceptibilité à la parodontite selon la nouvelle classification de 2017. La sévérité de la maladie est mesurée par l'étendue de la perte d'attache clinique (CAL) et la perte de l'os alvéolaire. Dans nos données, les mesures de la perte d'attache étaient soit incomplètes ou non renseignées. Uniquement les profondeurs de poche mesurées lors des sondages étaient disponibles. L'attribution des stades chez nos patients s'est donc basée sur les profondeurs de poches et non la perte d'attache clinique. Cependant, vu l'âge moyen des patients inclus dans l'étude, on peut considérer que les profondeurs de poches reflètent au minimum les pertes d'attaches. De plus, la perte osseuse a été aussi considérée dans la détermination des stades.

Dans l'article de Heitz-Mayfield et al. (2020), il y a un manque de précisions quant à la définition d'une SPT « occasionnelle » (« casual ») et le moment à partir duquel un patient est considéré comme non compliant (« no ») (71). Une étude récente sur l'impact de la compliance sur les pertes dentaires a montré que des périodes d'absence continues supérieures à 2 ans ou à 5 ans impactaient négativement le taux de perte dentaire (85). Nous avons aussi choisi d'adapter la graduation ; le patient est soit compliant, soit partiellement compliant (6M) ou non compliant (casual).

3.6. Conséquences cliniques

3.6.1. Adaptation du suivi

L'application d'outils d'évaluation des risques par les cliniciens pourrait améliorer leur capacité à identifier, communiquer et gérer la nature multifactorielle des maladies parodontale et péri-implantaire. La gestion du risque du patient doit se faire de manière globale. Elle implique la mesure, la gestion et la communication des risques :

- La mesure du risque consiste à évaluer les facteurs de risques des maladies péri-implantaires et à utiliser un score et un profil de risque pour chaque patient ;
- La gestion du risque se base sur les résultats obtenus et permet de décider quelles mesures sont à mettre en place. Cette décision doit tenir compte de l'utilisation de procédures de nettoyage professionnelles, des instructions d'entretien, de la motivation du patient, de l'intervalle de rappel ou des modifications du complexe prothétique ;
- Il sera important pour le clinicien de communiquer et de motiver son patient afin d'agir sur les facteurs à risque modéré ou élevé modifiables. Cela ne concerne pas uniquement le contrôle de plaque, mais aussi d'autres facteurs liés au mode de vie ou encore prothétiques.

3.6.2. Motivation du patient

L'observance d'un patient donné dépend de son attitude à l'égard de sa propre santé, ainsi que de la capacité du praticien à fournir des informations et une motivation incitant les patients à se conformer au SPT. La conformité au SPT diminue à mesure que le profil de risque augmente, d'où la nécessité d'augmenter la fréquence du SPT (42).

La motivation et l'observance du patient peuvent être améliorées par la combinaison d'interventions techniques, comportementales et éducatives (42). Les interventions techniques font référence à toutes les procédures qui visent à faciliter le traitement. Les interventions éducatives visent à accroître les connaissances du patient sur sa maladie et les avantages potentiels associés à l'observance du traitement.

Les diagrammes obtenus pour le PRA et l'IDRA peuvent être utilisés comme support explicatif et visuel par le praticien. Ils permettent à la fois d'évaluer le risque multidimensionnel de progression de la maladie et de communiquer avec le patient sur son niveau de risque. Le patient aura une meilleure vue d'ensemble sur l'origine de sa maladie et sur les facteurs qui tendent à ralentir ou accélérer l'apparition ou la progression de celle-ci.

3.6.3. Modifications des facteurs de risque

L'obtention de ces diagrammes multifonctionnels permet d'attribuer une catégorie de risque au patient. En fonction du risque observé, les facteurs seront dans la catégorie faible, modérée ou élevée. Le praticien adaptera sa prise en charge afin de réduire les facteurs de la catégorie haute dans une catégorie inférieure, et donc le risque du patient de développer une maladie péri-implantaire.

Chez un patient à haut risque qui produit un BOP% élevé et un nombre élevé de poches résiduelles ($PD \geq 5$ mm), le risque du patient de développer une maladie péri-implantaire peut être réduit dans une catégorie IDRA modérée, si un traitement parodontal est mené et réussi (71).

Les antécédents de parodontite ne peuvent pas être modifiés et doivent donc être acceptés comme acquis. La compensation de ce risque élevé peut être obtenue en minimisant l'effet des autres facteurs. D'autres paramètres, tels que l'ajustement de la prothèse peuvent nécessiter le remplacement de la prothèse (71).

CONCLUSION ET PERSPECTIVES

Cette étude de cohorte rétrospective a évalué l'impact de différents scores de risques, sur l'incidence et la prévalence des maladies péri-implantaires. Elle a notamment cherché à évaluer la valeur prédictive de différents scores : le PRA (Periodontal Risk Assessment) et l'IDRA (Implant Disease Risk Assessment). Le PRA a été conçue pour identifier et classer les patients selon un profil à risque faible, modéré et élevé de progression de la maladie parodontale après traitement. Les paramètres choisis pour le calculer sont donc essentiellement parodontaux. Le calcul d'IDRA, qui évalue le risque pour les patients de développer une maladie péri-implantaire, associe à la fois des paramètres parodontaux (dont certains sont communs au PRA) et implanto-prothétiques.

Les résultats montrent que le calcul d'un PRA, pendant le suivi implantaire, permet de prédire la survenue des péri-implantites plus ou moins sévères. Pour l'IDRA, cet effet prédictif n'est pas observé. Le fait que PRA soit prédictif de la survenue de péri-implantites et que IDRA ne le soit pas, peut s'expliquer par le choix des facteurs de risque inclus dans ces scores et leurs impacts sur les maladies péri-implantaires. Il est important que l'outil d'évaluation des risques fournisse des informations utiles, y compris des catégories de risques clairement définies et des risques absolus, le cas échéant. Les échelles doivent être clairement identifiables et faciles à compléter. Certains vecteurs de IDRA (la compliance, les possibilités de mesures d'hygiène, la susceptibilité à la parodontite) ont été adaptés par manque de précision dans leurs définitions. La double inclusion du facteur « History of periodontitis » and « Periodontitis susceptibility » semble être, quant à elle, redondante dans le choix des paramètres.

Le manque d'information et de motivation des patients est de loin la première raison rapportée par les patients comme motif du manque d'observance. Les praticiens devraient faire plus d'efforts pour sensibiliser les patients à l'étiologie et à la pathogenèse des maladies parodontale et péri-implantaire, ainsi qu'aux dommages potentiels qu'ils pourraient subir, en conséquence d'un respect insuffisant du SPT. Évaluer les scores de risque au cabinet pourrait s'inscrire dans une démarche diagnostique et éducative ; ces scores permettent à la fois d'évaluer le risque multidimensionnel de progression de la maladie et de communiquer avec le patient sur son niveau de risque.

Pour appliquer le score de risque, les patients doivent être rééduqués avec des implants dentaires et suivis pendant au moins un an. Les antécédents parodontaux sont évalués et des diagnostics clinique et radiologique sont réalisés. Le score de risque peut être calculé lors de tout rendez-vous d'évaluation à partir de l'année de suivi. Cela permettra au patient et au clinicien de travailler ensemble sur les aspects négatifs présents à ce moment-là. Ils se fixeront de nouveaux objectifs qui pourront améliorer les résultats de l'évaluation des risques.

Le PRA semble bien adapté pour satisfaire les objectifs proposés, avec l'évaluation des risques basée sur le patient. Il est important de souligner que la segmentation du risque des populations de rappel avec le PRA a été validée dans plusieurs populations et à travers le monde (Brésil, Chine, France, Allemagne, Inde, Suède et Suisse), augmentant la généralisation et la validité externe de l'outil et donc l'application potentielle à la pratique clinique (95). La stratification du risque proposée est basée sur des facteurs de risque bien validés, notamment les preuves cliniques de progression de la maladie, la gravité de la perte osseuse par rapport à l'âge du patient, le tabagisme ou encore la présence d'un facteur systémique, tel que le diabète, Chacun de ces facteurs peut conférer une susceptibilité accrue à l'apparition et à la progression de la maladie.

Développé récemment, l'outil d'évaluation des risques IDRA nécessite une validation par d'autres études rétrospectives ou prospectives dans les cabinets privés et les milieux universitaires.

SIGNATURE DES CONCLUSIONS

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

Nom - prénom de l'impétrant : SARBACHER Amélie

Titre de la thèse : Evaluation de différents scores de risque dans la prévention des maladies péri-implantaires : analyse d'une étude clinique de cohorte à long terme

Directeur de thèse : Professeur Jean-Luc DAVIDEAU

VU

Strasbourg, le : 28/06/21

Le Président du Jury,

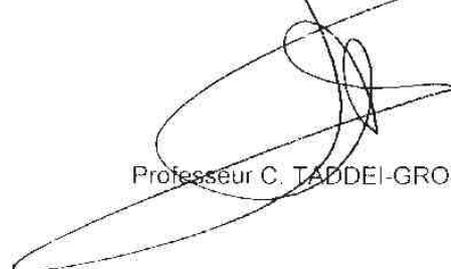


Professeur O. HUCK

VU

Strasbourg, le : 20 JUL, 2021

Le Doyen de la Faculté
de Chirurgie Dentaire de Strasbourg.



Professeur C. TADDEI-GROSS

BIBLIOGRAPHIE

1. Changi KK, 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.* 2019;30(4):306-14.
2. Derks J, Tomasi C. Peri-implant health and disease. A systematic review of current epidemiology. *J Clin Periodontol.* 2015;42(S16):S158-71.
3. Para Amandine. Péri-implantites : Approche thérapeutique. Parresia. 2019. 240 p. (Guide Clinique Pratique).
4. Quirynen M, Renvert S. Etiologie de la péri-implantite : analyse originale. *J Parodontol Implantol Orale.* 1 mai 2018;(136).
5. Heitz-Mayfield LJA, Salvi GE. Peri-implant mucositis. *J Clin Periodontol.* juin 2018;45:S237-45.
6. Dabdoub SM, Tsigarida AA, Kumar PS. Patient-specific Analysis of Periodontal and Peri-implant Microbiomes. *J Dent Res.* 1 déc 2013;92(12_suppl):168S-175S.
7. Heitz-Mayfield LJA. Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *J Clin Periodontol.* sept 2008;35:292-304.
8. Coli P, Christiaens V, Sennerby L, Bruyn HD. Reliability of periodontal diagnostic tools for monitoring peri-implant health and disease. *Periodontol* 2000. févr 2017;73(1):203-17.
9. 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.

10. Kühl S, Zürcher S, Zitzmann NU, Filippi A, Payer M, Dagassan-Berndt D. Detection of peri-implant bone defects with different radiographic techniques - a human cadaver study. *Clin Oral Implants Res.* mai 2016;27(5):529-34.
11. Lang NP, Berglundh T, on Behalf of Working Group 4 of the Seventh European Workshop on Periodontology. Periimplant diseases: where are we now? - Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology: Periimplant diseases: where are we now? *J Clin Periodontol.* mars 2011;38:178-81.
12. 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:S159-72.
13. BOUCHARD Philippe. Parodontologie & Dentisterie implantaire: Volume 1: médecine parodontale [Internet]. Lavoisier Médecine Science; 2014. 682 p. (Dentaire; vol.1). Disponible sur : <https://books.google.fr/books?id=b1ETCwAAQBAJ&printsec=frontcover&dq=volume+1+parodontologie+lavoisier&hl=fr&sa=X&ved=2ahUKEwigjau67uvsAhU0EWMBHUXsBbcQ6AEwAHoECAEQAg#v=onepage&q&f=false>
14. Berglundh T, Armitage G, Araujo MG, Avila-Ortiz G, Blanco J, Camargo PM, et al. Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol.* juin 2018;45:S286-91.
15. Berglundh T. Société Française de Parodontologie et d'implantologie orale - Guides pratiques sur la Nouvelle Classification des maladies et affections parodontales et périimplantaires [Internet]. Etat péri-implantaire sain, mucosite péri-implantaire et péri-implantite. 2019 [cité 19 juin 2021]. Disponible sur: <https://www.sfpio.com/informations-praticiens/la-nouvelle-classification-des-maladies-et-affections-parodontales-et-peri-implantaires/guides-pratiques-sur-la-nouvelle-classification-2.html>

16. Terheyden H, Lang NP, Bierbaum S, Stadlinger B. Osseointegration--communication of cells. *Clin Oral Implants Res.* oct 2012;23(10):1127-35.
17. Schwarz F, Derks J, Monje A, Wang H-L. Peri-implantitis. *J Periodontol.* juin 2018;89:S267-90.
18. 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.
19. Jemt T. Implant Survival in the Posterior Partially Edentulous Arch—30 Years of Experience. Part IV: A Retro-Pro prospective Multivariable Regression Analysis on Implant Failures Related to Arch and Implant Surface. *Int J Prosthodont.* mars 2019;32(2):143-52.
20. 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.* 2017;28(1):86-94.
21. 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.
22. Genco RJ. Current view of risk factors for periodontal diseases. *J Periodontol.* oct 1996;67(10 Suppl):1041-9.
23. Renvert S, Quirynen M. Risk indicators for peri-implantitis. A narrative review. *Clin Oral Implants Res.* sept 2015;26:15-44.
24. Poli PP, Beretta M, Grossi GB, Maiorana C. Risk indicators related to peri-implant disease: an observational retrospective cohort study. *J Periodontal Implant Sci.* 2016;46(4):266.
25. Koldslund OC, Scheie AA, Aass AM. The association between selected risk indicators and severity of peri-implantitis using mixed model analyses: Risk indicators in peri-implantitis. *J Clin Periodontol.* mars 2011;38(3):285-92.

26. Hashim D, Cionca N. A Comprehensive Review of Peri-implantitis Risk Factors. *Curr Oral Health Rep.* sept 2020;7(3):262-73.
27. Turri A. Prevalence of Peri-implantitis in Medically Compromised Patients and Smokers: A Systematic Review [Internet]. 2016 [cité 16 janv 2021]. Disponible sur: http://quintpub.com.scd-rproxy.u-strasbg.fr/journals/omi/abstract.php?iss2_id=1350&article_id=15927&article=12&title=Prevalence%20of%20Peri-implantitis%20in%20Medically%20Compromised%20Patients%20and%20Smokers:%20A%20Systematic%20Review#.YAMYKR1Cfox
28. 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.
29. Costa FO, Takenaka-Martinez S, Cota LOM, Ferreira SD, Silva GLM, Costa JE. Peri-implant disease in subjects with and without preventive maintenance: a 5-year follow-up. *J Clin Periodontol.* 2012;39(2):173-81.
30. Eguia Del Valle A, López-Vicente J, Martínez-Conde R, Aguirre-Zorzano L-A. Current understanding of genetic polymorphisms as biomarkers for risk of biological complications in implantology. *J Clin Exp Dent.* oct 2018;10(10):e1029-39.
31. García-Delaney C, Sánchez-Garcés M-Á, Figueiredo R, Sánchez-Torres A, Gay-Escoda C. Clinical significance of interleukin-1 genotype in smoking patients as a predictor of peri-implantitis: A case-control study. *Med Oral Patol Oral Cirugia Bucal.* 1 nov 2015;20(6):e737-743.
32. He K, Jian F, He T, Tang H, Huang B, Wei N. Analysis of the association of TNF- α , IL-1A, and IL-1B polymorphisms with peri-implantitis in a Chinese non-smoking population. *Clin Oral Investig.* 1 févr 2020;24(2):693-9.
33. Petkovic-Curcin A, Zeljic K, Cikota-Aleksic B, Dakovic D, Tatic Z, Magic Z. Association of Cytokine Gene Polymorphism with Peri-implantitis Risk. *Int J Oral Maxillofac Implants.* oct 2017;32(5):e241-8.

34. Mo Y-Y, Zeng X-T, Weng H, Cen Y, Zhao Q, Wen X. Association between tumor necrosis factor-alpha G-308A polymorphism and dental peri-implant disease risk: A meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. août 2016;95(35):e4425.
35. De Nutte Mathieu, Behaeghe Elisabeth, Favril Charlotte, Cortellini Simone, Teughels Wim, Quirynen Marc. Impact du tabagisme sur l'incidence des péri-implantites. *J Parodontol*. 25 janv 2018;37(136):171.
36. Rokaya D, Srimaneepong V, Wisitrasameewon W, Humagain M, Thunyakitpibal P. Peri-implantitis Update: Risk Indicators, Diagnosis, and Treatment. *Eur J Dent*. oct 2020;14(4):672-82.
37. Koka S, Zarb G. On Osseointegration: The Healing Adaptation Principle in the Context of Osseosufficiency, Osseoseparation, and Dental Implant Failure. *Int J Prosthodont*. 2011;25(1):5.
38. Chrcanovic BR, Albrektsson T, Wennerberg A. Smoking and dental implants: A systematic review and meta-analysis. *J Dent*. mai 2015;43(5):487-98.
39. Gherlone EF, Capparé P, Tecco S, Polizzi E, Pantaleo G, Gastaldi G, et al. Implant Prosthetic Rehabilitation in Controlled HIV-Positive Patients: A Prospective Longitudinal Study with 1-Year Follow-Up. *Clin Implant Dent Relat Res*. août 2016;18(4):725-34.
40. Galindo-Moreno P, Fauri M, Ávila-Ortiz G, Fernández-Barbero JE, Cabrera-León A, Sánchez-Fernández E. Influence of alcohol and tobacco habits on peri-implant marginal bone loss: a prospective study. *Clin Oral Implants Res*. 2005;16(5):579-86.
41. Carr BR, Boggess WJ, Coburn JF, Chuang S-K, Panchal N, Ford BP. Is Alcohol Consumption Associated With Protection Against Peri-Implantitis? A Retrospective Cohort Analysis. *J Oral Maxillofac Surg*. 1 janv 2020;78(1):76-81.
42. Amerio E, Mainas G, Petrova D, Tarrida LG, Nart J, Monje A. Compliance with supportive periodontal/peri-implant therapy: A systematic review. *J Clin Periodontol*. 2020;47(1):81-100.

43. Helal O, Göstemeyer G, Krois J, Sayed KFE, Graetz C, Schwendicke F. Predictors for tooth loss in periodontitis patients: Systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol.* 2019;46(7):699-712.
44. Rösing CK, Fiorini T, Haas AN, Muniz FWMG, Oppermann RV, Susin C. The impact of maintenance on peri-implant health. *Braz Oral Res.* 2019;33(suppl 1):e074.
45. Salvi GE, Ramseier CA. Efficacy of patient-administered mechanical and/or chemical plaque control protocols in the management of peri-implant mucositis. A systematic review. *J Clin Periodontol.* avr 2015;42:S187-201.
46. Schwarz F, Schmucker A, Becker J. Efficacy of alternative or adjunctive measures to conventional treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: a systematic review and meta-analysis. *Int J Implant Dent.* déc 2015;1(1):22.
47. Favril Charlotte. Impact de l'hygiène orale sur l'incidence de la péri-implantite Impact of oral hygiene on the incidence of peri-implantitis [Internet]. editionsmdp. 2018 [cité 27 déc 2020]. Disponible sur: https://www.editionsmdp.fr/revues/jpio/article/n-3702/impact-de-l-hygiene-orale-sur-l-incidence-de-la-peri-implantiteimpact-of-oral-hygiene-on-the-incidence-of-peri-implantitis-JPIO_R37-2_P125-P131.html
48. Sousa V, Mardas N, Farias B, Petrie A, Needleman I, Spratt D, et al. A systematic review of implant outcomes in treated periodontitis patients. *Clin Oral Implants Res.* juill 2016;27(7):787-844.
49. De Winter S, Hoglack M, Castro AB, Quirynen M, Teughels W. Impact d'un antécédent de la parodontite sur l'incidence de la péri-implantite. *J Parodontol Implantol Orale.* 1 mai 2018;(136).
50. 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.

51. Favari M, Figueiredo LC, Shibli JA, Pérez-Chaparro PJ, Feres M. Microbiological Diversity of Peri-Implantitis Biofilms. In: Donelli G, éditeur. *Biofilm-based Healthcare-associated Infections: Volume I* [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2015 [cité 27 déc 2020]. p. 85-96. (Advances in Experimental Medicine and Biology). Disponible sur: https://doi.org/10.1007/978-3-319-11038-7_5
52. Renvert S, Polyzois I. Risk indicators for peri-implant mucositis: a systematic literature review. *J Clin Periodontol*. avr 2015;42:S172-86.
53. Jepsen S, Berglundh T, Genco R, Aass AM, Demirel K, Derks J, et al. Primary prevention of peri-implantitis: Managing peri-implant mucositis. *J Clin Periodontol*. avr 2015;42:S152-7.
54. Serino G, Ström C. Peri-implantitis in partially edentulous patients: association with inadequate plaque control. *Clin Oral Implants Res*. févr 2009;20(2):169-74.
55. Karouni, Eid DM. La péri-implantite : étiopathogénie et facteurs de risque [Internet]. La péri-implantite : étiopathogénie et facteurs de risque 0. 2013 [cité 19 juin 2021]. Disponible sur: <https://www.lefildentaire.com/articles/clinique/implantologie/la-peri-implantite-et-iopathogenie-et-facteurs-de-risque/>
56. 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.
57. Staubli N, Walter C, Schmidt JC, Weiger R, Zitzmann NU. Excess cement and the risk of peri-implant disease - a systematic review. *Clin Oral Implants Res*. oct 2017;28(10):1278-90.
58. Aroca S, Sculean A. Gestion des tissus mous autour des implants dentaires. *J Parodontol Orale*. 1 nov 2018;(138).

59. Wada M, Mameno T, Onodera Y, Matsuda H, Daimon K, Ikebe K. Prevalence of peri-implant disease and risk indicators in a Japanese population with at least 3 years in function-A multicentre retrospective study. *Clin Oral Implants Res.* févr 2019;30(2):111-20.
60. Canullo L, Peñarrocha-Oltra D, Covani U, Rossetti PHO. Microbiologic and Clinical Findings of Implants in Healthy Condition and with Peri-Implantitis. *Int J Oral Maxillofac Implants.* août 2015;30(4):834-42.
61. 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.
62. Perussolo J, Souza AB, Matarazzo F, Oliveira RP, Araújo MG. Influence of the keratinized mucosa on the stability of peri-implant tissues and brushing discomfort: A 4-year follow-up study. *Clin Oral Implants Res.* déc 2018;29(12):1177-85.
63. Frisch E, Ziebolz D, Vach K, Ratka-Krüger P. The effect of keratinized mucosa width on peri-implant outcome under supportive postimplant therapy. *Clin Implant Dent Relat Res.* janv 2015;17 Suppl 1:e236-244.
64. Du M, Bo T, Kapellas K, Peres MA. Prediction models for the incidence and progression of periodontitis: A systematic review. *J Clin Periodontol.* déc 2018;45(12):1408-20.
65. Heitz-Mayfield LJA. Disease progression: identification of high-risk groups and individuals for periodontitis. *J Clin Periodontol.* oct 2005;32(s6):196-209.
66. Lang NP, Suvan JE, Tonetti MS. Risk factor assessment tools for the prevention of periodontitis progression a systematic review. *J Clin Periodontol.* avr 2015;42:S59-70.
67. de Araújo Nobre M, Salvado F, Nogueira P, Rocha E, Ilg P, Maló P. A Peri-Implant Disease Risk Score for Patients with Dental Implants: Validation and the Influence of the Interval between Maintenance Appointments. *J Clin Med.* 17 févr 2019;8(2):252.

68. 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.
69. Schwendicke F, Schmietendorf E, Plaumann A, Sälzer S, Dörfer CE, Graetz C. Validation of multivariable models for predicting tooth loss in periodontitis patients. *J Clin Periodontol.* juin 2018;45(6):701-10.
70. Lang NP, Tonetti MS. Periodontal risk assessment (PRA) for patients in supportive periodontal therapy (SPT). *Oral Health Prev Dent.* 2003;1(1):7-16.
71. Heitz-Mayfield LJA, Heitz F, Lang NP. Implant Disease Risk Assessment IDRA—a tool for preventing peri-implant disease. *Clin Oral Implants Res.* avr 2020;31(4):397-403.
72. Joss A, Adler R, Lang NP. Bleeding on probing. A parameter for monitoring periodontal conditions in clinical practice. *J Clin Periodontol.* juill 1994;21(6):402-8.
73. Matuliene G, Pjetursson BE, Salvi GE, Schmidlin K, Brägger U, Zwahlen M, et al. Influence of residual pockets on progression of periodontitis and tooth loss: results after 11 years of maintenance. *J Clin Periodontol.* août 2008;35(8):685-95.
74. Badersten A, Nilvéus R, Egelberg J. Scores of plaque, bleeding, suppuration and probing depth to predict probing attachment loss. 5 years of observation following nonsurgical periodontal therapy. *J Clin Periodontol.* févr 1990;17(2):102-7.
75. Claffey N. Decision making in periodontal therapy. The re-evaluation. *J Clin Periodontol.* juill 1991;18(6):384-9.
76. Lang NP, Bosshardt DD, Lulic M. Do mucositis lesions around implants differ from gingivitis lesions around teeth?: Mucositis and gingivitis. *J Clin Periodontol.* mars 2011;38:182-7.

77. Altay M, Tozoğlu S, Yıldırım N, Özarslan M. Is History of Periodontitis a Risk Factor for Peri-implant Disease? A Pilot Study. *Int J Oral Maxillofac Implants*. janv 2018;33(1):152-60.
78. Ting M, Craig J, Balkin BE, Suzuki JB. Peri-implantitis: A Comprehensive Overview of Systematic Reviews. *J Oral Implantol*. 1 juin 2018;44(3):225-47.
79. Persson RE, Tzannetou S, Feloutzis AG, Brägger U, Persson GR, Lang NP. Comparison between panoramic and intra-oral radiographs for the assessment of alveolar bone levels in a periodontal maintenance population. *J Clin Periodontol*. sept 2003;30(9):833-9.
80. Derks J, Schaller D, Håkansson J, Wennström JL, Tomasi C, Berglundh T. Effectiveness of Implant Therapy Analyzed in a Swedish Population: Prevalence of Peri-implantitis. *J Dent Res*. janv 2016;95(1):43-9.
81. 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.
82. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol*. juin 2018;89 Suppl 1:S173-82.
83. 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*. juin 2021;32(6):721-31.
84. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol*. déc 1999;4(1):1-6.

85. 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.
86. 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
87. Periodontal Risk Assessment (PRA) - School of Dental Medicine - University of Bern - Switzerland [Internet]. [cité 19 juin 2021]. Disponible sur: <https://www.perio-tools.com/praf/fr/>
88. Karoussis IK, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJA, Brägger U, Hämmerle CHF, Lang NP. Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10-year prospective cohort study of the ITI Dental Implant System. *Clin Oral Implants Res.* juin 2003;14(3):329-39.
89. 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.* sept 2018;89(9):1091-100.
90. 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.
91. Matuliene G, Studer R, Lang NP, Schmidlin K, Pjetursson BE, Salvi GE, et al. Significance of Periodontal Risk Assessment in the recurrence of periodontitis and tooth loss. *J Clin Periodontol.* 2010;37(2):191-9.
92. Heitz-Mayfield LJA, Salvi GE, Mombelli A, Loup P-J, Heitz F, Kruger E, et al. Supportive peri-implant therapy following anti-infective surgical peri-implantitis treatment: 5-year survival and success. *Clin Oral Implants Res.* 23 juin 2016;

93. Rocuzzo M, Layton DM, Rocuzzo A, Heitz-Mayfield LJ. Clinical outcomes of peri-implantitis treatment and supportive care: A systematic review. *Clin Oral Implants Res.* oct 2018;29 Suppl 16:331-50.
94. B Z, A P, Dn T, A M, GI DT, C M. Implant Patient Compliance Varies by Periodontal Treatment History. *J Periodontol [Internet].* sept 2017 [cité 24 mars 2021];88(9). Disponible sur: <https://pubmed-ncbi-nlm-nih-gov.scd-rproxy.u-strasbg.fr/28598288/>
95. Lang NP, Suvan JE, Tonetti MS. Risk factor assessment tools for the prevention of periodontitis progression a systematic review. *J Clin Periodontol.* avr 2015;42:S59-70.

SARBACHER (Amélie) – Évaluation de différents scores de risque dans la prévention des maladies péri-implantaires : analyse d'une étude clinique de cohorte à long terme
(Thèse : 3^{ème} cycle Sci. odontol. : Strasbourg : 2021 ; N°51)

N°43.22.21.51

Résumé :

Les taux de succès à long terme des traitements implantaires oscillent entre 50 et 95% (Tenenbaum et al., 2017). Les péri-mucosites et les péri-implantites sont des maladies inflammatoires et infectieuses des tissus péri-implantaires. Leur déclenchement et leur évolution sont fortement influencés par de nombreux facteurs de risque, notamment parodontaux. L'impact diagnostique et pronostique propre à chacun d'entre eux reste très variable selon les études (Tomasi & Derks, 2012) et reste très difficile à évaluer pour le clinicien au quotidien.

Similairement à l'approche thérapeutique parodontale (Lang et al., 2015), des scores combinant différents facteurs de risque sont actuellement proposés pour faciliter la prévention comme le suivi des maladies péri-implantaires (IDRA, Heitz-Mayfield et al., 2020).

Le but de cette thèse est de calculer différents scores de risque et d'évaluer leur pertinence lors du suivi parodontal et implantaire à long terme.

L'étude porte sur une cohorte de patients suivis et traités au niveau parodontal et implantaire depuis au moins 3 ans à Strasbourg (ClinicalTrials.gov ID : NCT03841656). Les examens cliniques et radiographiques parodontaux et implantaires ont été effectués à différents temps du suivi. Le score de risque IDRA comprend huit facteurs : des facteurs liés à l'état (poches résiduelles, saignement au sondage, alvéolyse, diagnostic, anamnèse) et au traitement parodontal (compliance), un facteur systémique (tabac, diabète), des facteurs implanto-prothétique (niveau osseux, profil prothétique). Des scores de risque, dont le PRAS (Leininger et al., 2010) basés uniquement sur les facteurs d'état et de traitement parodontal seront aussi évalués. La valeur diagnostique, pronostique et la faisabilité clinique de ces différents scores seront comparées.

Les résultats de cette thèse devraient permettre au praticien d'anticiper l'apparition d'événements indésirables au niveau péri-implantaire pendant le suivi implantaire ainsi que lors du choix de traitement des édentements chez les patients atteints de maladies parodontales.

Rubrique de classement : Parodontologie

Mots clés : Parodontologie, péri-implantite, péri-mucosite, risque, prévention

Me SH : Periodontology, peri-implantitis, peri-mucositis, risk, prevention

Jury :

Président : Professeur HUCK Olivier

Assesseurs : Professeur DAVIDEAU Jean-Luc
Docteur PETIT Catherine
Docteur FERNANDEZ DE GRADO Gabriel

Coordonnées de l'auteur :

Adresse postale :

A. SARBACHER
26 rue du général Gouraud
67800 HOENHEIM

Adresse de messagerie :

ame.sarbacher@hotmail.fr