

PARTIE II – LA GENCIVE

CHAPITRE 13

La gencive péri-implantaire pathologique

L'ESSENTIEL	337
--------------------	------------

PATHOLOGIES GINGIVALES LIÉES À LA PLAQUE BACTÉRIENNE	339
---	------------

PATHOLOGIES GINGIVALES LIÉES À LA SURFACE DE L'IMPLANT	341
---	------------

PATHOLOGIES GINGIVALES EN PROTHÈSE DE RECOUVREMENT	344
---	------------

Prothèses de recouvrement mandibulaires	346
---	-----

Prothèses de recouvrement maxillaires.....	350
--	-----

FICHES RÉSUMÉES DES CONSÉQUENCES CLINIQUES	353
---	------------

BIBLIOGRAPHIE	354
----------------------	------------

L'essentiel

Une étude bibliographique montre qu'après 5 à 10 ans, entre 25 et 45 % des patients vont présenter une atteinte gingivale autour des implants, avec le plus souvent une atteinte osseuse plus ou moins marquée. Les facteurs aggravants sont une atteinte parodontale antérieure, certaines pathologies cardiaques et bien évidemment le tabagisme.

L'agent pathogène principal est le biofilm dentaire, que l'on retrouve de manière équivalente autour des implants, biofilm riche en lipides, en acides nucléiques et avec une population bactérienne très semblable à celle trouvée lors des parodontites comme des bactéries anaérobies : spirochètes, fusobactéries ou autres bactéries "*black-pigmenting*". Comme en parodontie, l'élimination correcte de la plaque bactérienne est le premier rempart contre la péri-implantite.

L'examen histologique de prélèvements confirme la grande ressemblance entre l'inflammation gingivale autour d'une dent et celle autour d'un implant.

Même en présence d'une hygiène correcte, l'état de surface d'un implant peut être à l'origine de pathologie. La présence de spires au contact de la gencive va induire une augmentation importante du nombre de couches cellulaires de l'épithélium et la présence d'infiltrats inflammatoires, laissant entrevoir la réaction de la gencive lorsque l'os s'est résorbé et que les spires de l'implant sont à son contact.

Les prothèses de recouvrement, stabilisées par des implants, vont transformer le sillon gingivo-implantaire, généralement aérobie avec des bactéries non pathogènes, en une structure anaérobie, propice au développement de bactéries nettement plus agressives. Cette transformation devrait orienter le choix de la reconstruction prothétique vers une prothèse fixe laissant le sillon en condition aérobie plutôt que vers un recouvrement du sillon, créant artificiellement des conditions anaérobies.

L'analyse d'un cas, initialement traité par une prothèse de recouvrement ayant généré des péri-implantites, puis transformé en prothèse fixe avec la disparition des foyers infectieux, permet de confirmer cette hypothèse. Chaque fois que cela sera possible, une prothèse fixe sera préférée à une prothèse amovible stabilisée par des implants.

Mombelli *et al.* (2012) indiquent que 5 à 10 ans après la mise en place d'implants, environ 10 % de ceux-ci présenteront une atteinte gingivo-osseuse, ceci dans un groupe comprenant 20 % des patients. Les auteurs ajoutent que le tabagisme et des atteintes parodontales précédentes sont des facteurs significativement aggravants, ce que confirment Elemek *et al.* (2014). Renvert *et al.* (2014) confirment que les atteintes parodontales antérieures sont un facteur aggravant,

de même que des antécédents de pathologies cardiaques.

D'autres auteurs, comme Derks *et al.* (2015), indiquent qu'après 9 ans, 45 % des patients montrent des signes modérés de péri-implantite, alors que 14 % montrent des signes sévères.

L'atteinte pathologique des tissus péri-implantaires est bien une réalité [FIG. 13-1, 13-2] !



Figures 13-1, 13-2 : Les atteintes gingivales peuvent aller de la simple mucosite avec une inflammation superficielle à la péri-implantite et sa perte osseuse plus ou moins importante.

L'agent pathogène principal est le biofilm dentaire. Il se compose d'une matrice riche en polysaccharides, en lipides et en acides nucléiques (Branda, 2005) et d'une très grande variété de bactéries principalement aérobies comme *C. Neisseria* et *P. Aeruginosa* (Mombelli *et al.*, 1987 ; Al-Ahmad *et al.*, 2007). Mombelli (1993) indique qu'en cas d'échec, on retrouve principalement des bactéries anaérobies Gram négatives comme

des spirochètes, des fusobactéries et des bactéries "*black-pigmenting*" comme *Prevotella intermedia*. C'est la réaction de l'hôte à ces bactéries qui va créer la maladie parodontale ou la maladie péri-implantaire, comme vu au chapitre 12.

La reprise d'une élimination correcte de cette plaque permet de retrouver des tissus cliniquement sains (Berglundh *et al.*, 2019) [FIG. 13-3, 13-4].



Figures 13-3, 13-4 : Un défaut de maintenance sur l'émergence implantaire occasionne une inflammation de la gencive péri-implantaire, bien visible par la sécrétion importante de fluide crévicaire. La reprise d'une hygiène correcte apporte un assainissement des tissus et l'arrêt de la sécrétion excessive de fluide.

Conséquences cliniques

L'élimination correcte de la plaque bactérienne est le premier rempart contre la péri-implantite.

Des prélèvements effectués sur des patients porteurs de gingivite ou de parodontite montrent sans surprise une augmentation des lymphocytes B et des macrophages pour les patients affectés d'une parodontite (Thorbert-Mros *et al.*, 2015).

Berglundh *et al.* (2011) indiquent que l'aspect des lésions est différent entre une parodontite et une péri-implantite. Dans cette dernière, l'expansion apicale de l'infiltrat inflammatoire était nettement plus prononcée et était essentiellement localisée à la base de l'épithélium de jonction. La population cellulaire de lymphocytes B et de macrophages était la même dans les 2 cas, avec une prédominance de pluri-nucléés et de macrophages

autour des implants. Carcuac et Berglundh (2013, 2014) confirment cette étude en montrant que les lésions autour des implants étaient en moyenne 2 fois plus étendues qu'autour des dents, avec des populations bactériennes pathogènes nettement plus importantes. Les péri-implantites présentaient une infiltration en position plus apicale, entourée de tissu conjonctif infiltré, avec une plus grande densité de structures vasculaires (Schwartz *et al.*, 2018).

Ces auteurs concluent que cette dissimilarité des réactions histopathologiques permet de comprendre les différences d'apparition et d'évolution des pathologies autour de ces 2 structures.

Conséquences cliniques

Les lésions causées par une péri-implantite sont plus apicales que celles causées par une parodontite. Le traitement doit prendre en compte cette constatation !

Afin que la compréhension de ces pathologies soit complète, il est nécessaire d'ajouter une approche plus fondamentale, en comparant histologiquement les tissus sains vus au

chapitre précédent (Bert, 2013) avec les tissus pathologiques péri-implantaires (Bert, 2014) ainsi que le vieillissement de ces structures (Bert, 2016).

La constatation visuelle des dégâts causés par cette pathologie peut aider à la motivation d'un praticien pour qu'il la prenne en

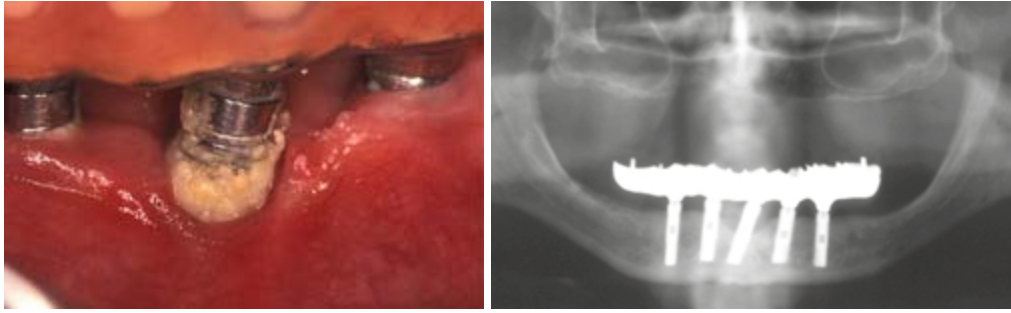
considération et puisse mettre en œuvre les moyens permettant de la traiter...

Certaines images sont plus fortes que le plus convaincant des textes...

Pathologies gingivales liées à la plaque bactérienne

L'accumulation de plaque bactérienne va favoriser l'inflammation de la gencive péri-

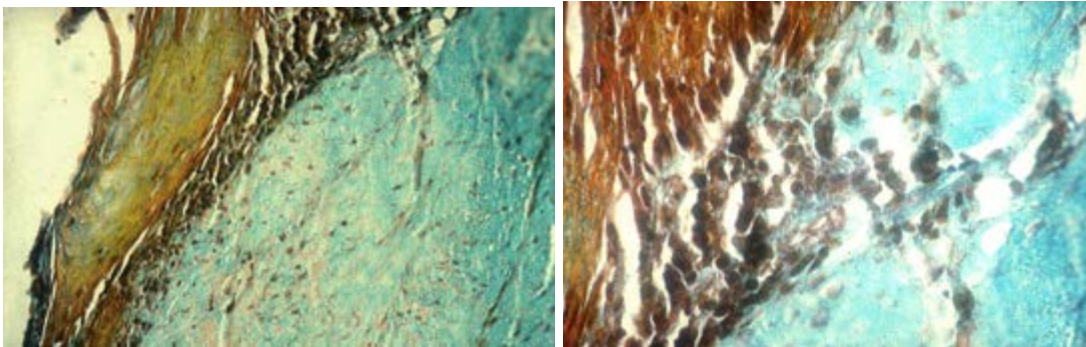
implantaire, avec comme conséquence une perte osseuse [FIG. 13-5 à 13-13].



Figures 13-5, 13-6 : Alors que l'hygiène est très correcte sur les émergences implantaire latérales, le patient semble avoir "oublié" l'implant central, laissant s'accumuler la plaque bactérienne, avec comme conséquence une inflammation nette et une perte osseuse "en cuvette", caractéristique d'une péri-implantite. Un curetage est réalisé et un prélèvement gingival effectué.



Figure 13-7 : La zone en contact avec l'implant montre une inflammation relativement modérée, les infiltrats inflammatoires étant essentiellement localisés à la partie la plus apicale de l'épithélium. (Coloration : trichrome de Masson)



Figures 13-8, 13-9 : Les infiltrats inflammatoires (cellules de couleur plus sombre) sont nettement plus nombreux au niveau de la zone sulculaire (figure de droite), zone directement en contact avec la plaque bactérienne. (Coloration : trichrome de Masson)

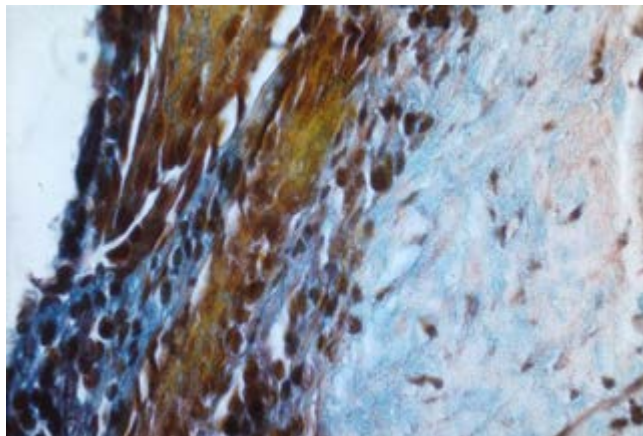
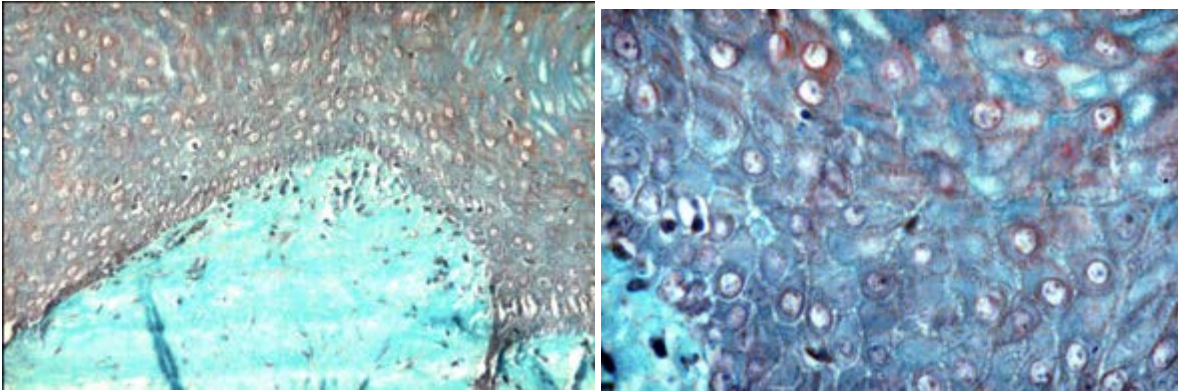


Figure 13-10 : L'épithélium au fond du sulcus n'est plus composé que de quelques couches cellulaires avec d'importants infiltrats de cellules inflammatoires. On peut noter quelques invaginations de tissu conjonctif désorganisé et infiltré au sein de l'épithélium.



Figures 13-11, 13-12 : Au niveau de la papille, les infiltrats inflammatoires sont réduits, l'inflammation concernant principalement le sillon gingivo-dentaire. On note cependant une distorsion des cellules épithéliales, bien visible au niveau de sa couche épineuse, signant un œdème de ces tissus. (Coloration : trichrome de Masson)

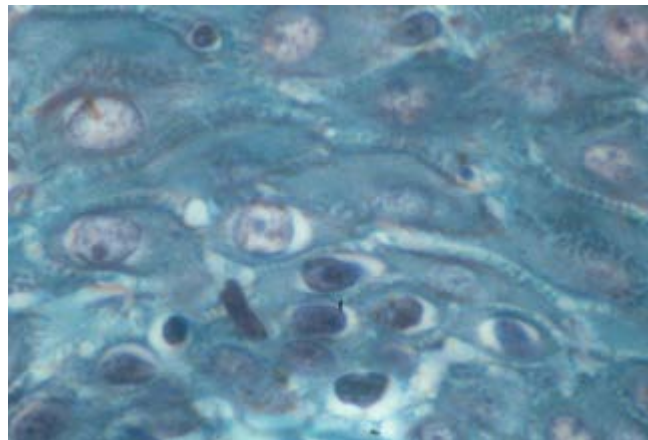


Figure 13-13 : À plus fort grossissement, l'épithélium montre qu'en raison de l'œdème, les cellules de la couche épineuse sont à distance les unes des autres, laissant visibles leurs digitations intercellulaires (un des moyens d'adhésion des cellules entre elles, avec les desmosomes, voir chapitre 10). Des cellules inflammatoires sont également visibles. (Coloration : trichrome de Masson)

Conséquences cliniques

La plaque bactérienne, même en petite quantité, induit toujours une réaction inflammatoire destructrice à terme !

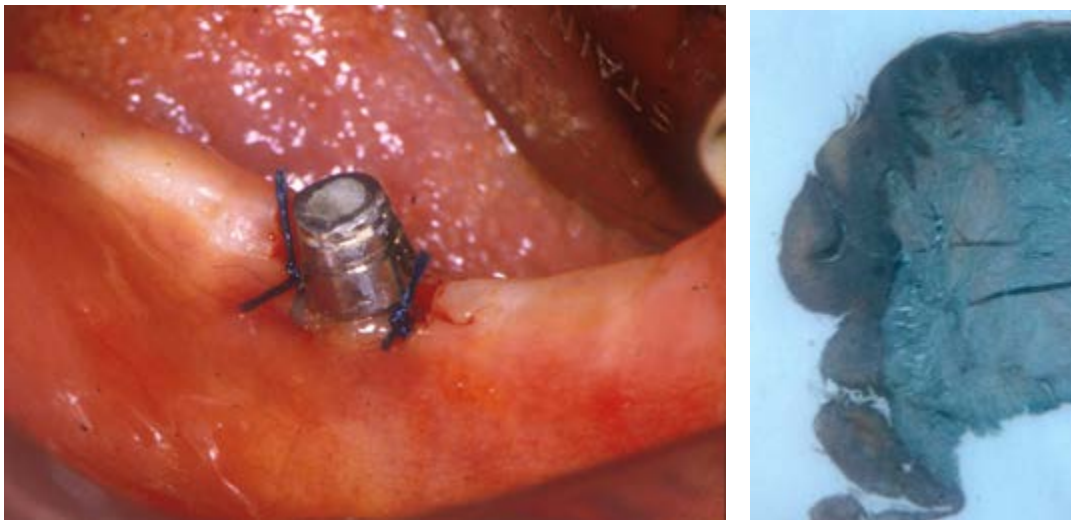
Pathologies gingivales liées à la surface de l'implant

Dans les années 1975-1980, il a existé différents types d'implants lames pouvant être mis hors charge immédiate, certains avec un puits fileté en leur sein, d'autres munis d'une tige fileté permettant, dans un deuxième temps, d'y visser un pilier. Afin de placer ce pilier, la gencive devait être réséquée autour de la tige fileté [FIG. 13-14 à 13-16]. Un

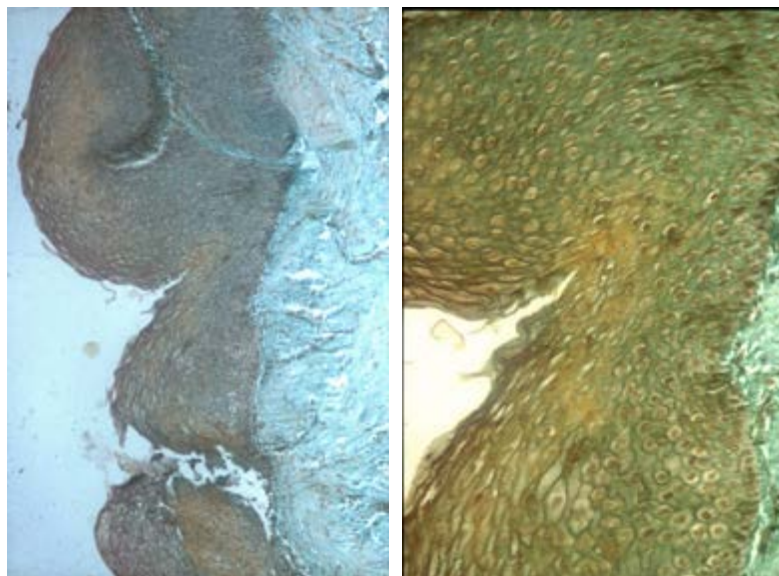
échantillon de cette gencive a été examiné au microscope [FIG. 13-17 à 13-20], permettant d'apprécier la réaction de la gencive vis-à-vis d'une surface fileté qui est ici un pilier, mais qui peut concerner un implant dont la perte osseuse laisse des spires en contact avec la gencive.



Figures 13-14, 13-15 : Certaines lames de Linkow pouvaient être mises hors charge à l'aide d'une tige filetée transgingivale. Après 6 mois, à la mise en fonction, l'aspect de la gencive entourant la tige filetée semble tout à fait sain, avec une petite bande de gencive attachée kératinisée.



Figures 13-16, 13-17 : La mise en place du pilier nécessite d'éliminer la gencive au contact de la tige filetée. L'échantillon est prélevé, coloré au trichrome de Masson et examiné. Aujourd'hui, un simple repositionnement vestibulaire et lingual de la gencive aurait suffi...



Figures 13-18, 13-19 : Avec différents grossissements, on constate que le nombre de couches cellulaires épithéliales est très important, mais que l'aspect de ces différentes couches épithéliales semble cependant normal, avec une migration de ces cellules de la membrane basale vers l'extérieur paraissant habituelle. On note la présence de quelques cellules inflammatoires dans le tissu conjonctif.

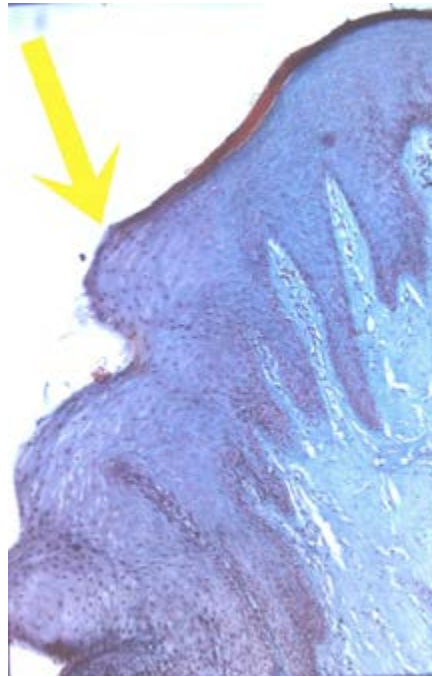
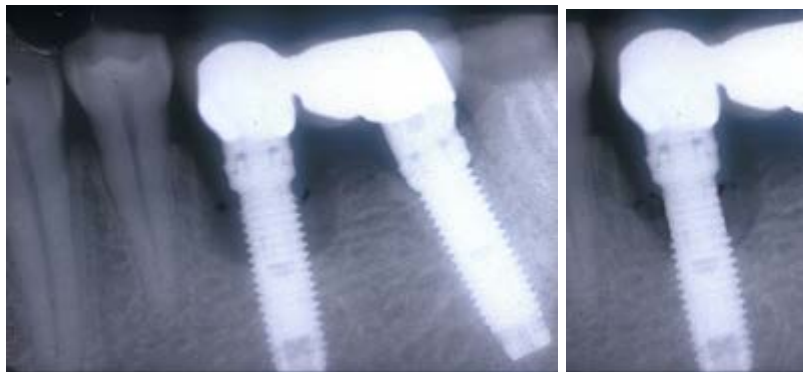


Figure 13-20 : La gencive entourant la tige filetée débute au niveau de la flèche jaune. La kératinisation, vue sur l'image clinique, est nette, de même que les digitations habituelles d'une gencive de recouvrement.

L'examen histologique montre que même s'il n'existe que peu de cellules inflammatoires, l'aspect de l'épithélium est très différent de celui d'un épithélium péri-implantaire classique.

Une conséquence clinique est qu'en cas de résorption de l'os au niveau du col de

l'implant laissant une partie du filetage au contact de la gencive, l'atténuation des spires à ce niveau pourrait permettre d'obtenir un épithélium moins épais et surtout un meilleur accès aux moyens d'hygiène [FIG. 13-21, 13-22].



Figures 13-21, 13-22 : Lorsque la crête osseuse est très fine, donc fortement corticalisée, une perte en entonnoir est fréquemment constatée, avec des signes inflammatoires cependant très réduits. L'élimination des spires de l'implant dans cette zone semble faire partie des moyens à mettre en œuvre afin de retrouver des conditions osseuses correctes et un bon accès aux moyens d'hygiène.

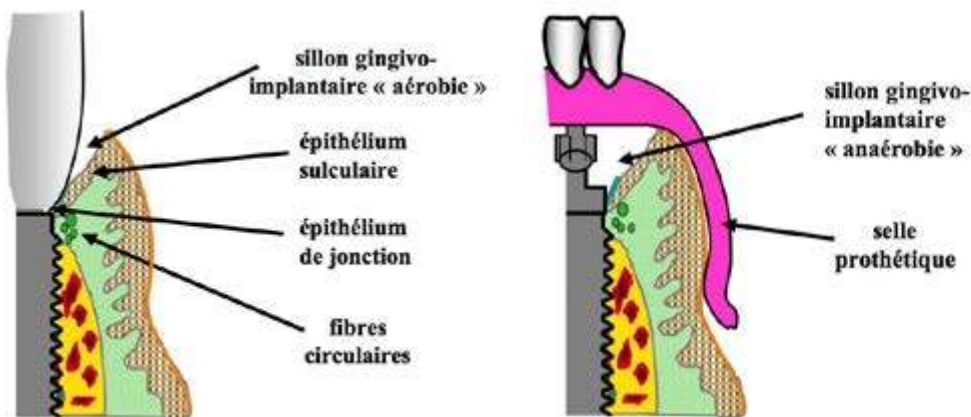
Conséquences cliniques

L'élimination des spires est indispensable en présence d'une perte osseuse les mettant en contact avec la gencive.

Pathologies gingivales en prothèse de recouvrement

Le recouvrement du sillon gingivo-implantaire par une prothèse amovible dans les techniques de stabilisation à l'aide d'implants

(overdenture, PACSI) fait passer ce sillon d'une situation aérobie à une situation anaérobie [FIG. 13-23, 13-24].



Figures 13-23, 13-24 : Un implant muni d'une coiffe laisse le sillon gingivo-implantaire en situation aérobie, avec une flore peu ou pas pathogène, essentiellement Gram positive (Mombelli, 1993). Lorsque l'émergence de l'implant est recouverte par une plaque de prothèse adjointe, le sillon est alors en situation anaérobie, avec des germes beaucoup plus agressifs.

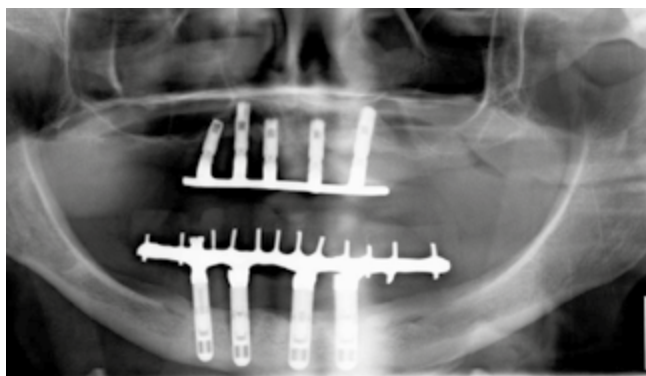
Dès le début de l'utilisation des implants dans cette indication, de nombreux auteurs ont indiqué que la réaction gingivale était une inflammation récidivante :

- Engquist (1991) relève des proliférations gingivales dans 25 % des cas ;
- Naert *et al.* (1991), pour 86 prothèses de recouvrement (6 maxillaires, 80

mandibulaires), notent 8 hyperplasies gingivales, essentiellement au maxillaire (9,30 %) ;

- Jemt (4) *et al.* (1992), pour 92 prothèses de recouvrement au maxillaire, relèvent que 19 patients après 1 an ont présenté une hyperplasie gingivale (20,9 %). Treize patients ont eu une correction gingivale et cinq deux corrections.

La clinique confirme que la réaction de la gencive diffère dans le temps selon la prothèse mise en œuvre [FIG. 13-25 à 13-35].



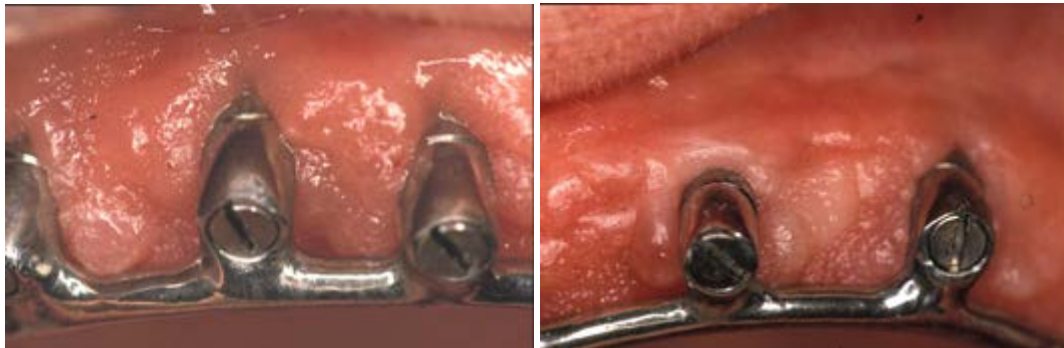
Figures 13-25, 13-26 : Le traitement prothétique de ce cas a été de choisir une prothèse vissée "sur pilotis" à la mandibule et une prothèse amovible stabilisée au maxillaire, permettant de compenser facilement la perte osseuse vestibulaire et de maintenir l'aspect esthétique de la lèvre supérieure.



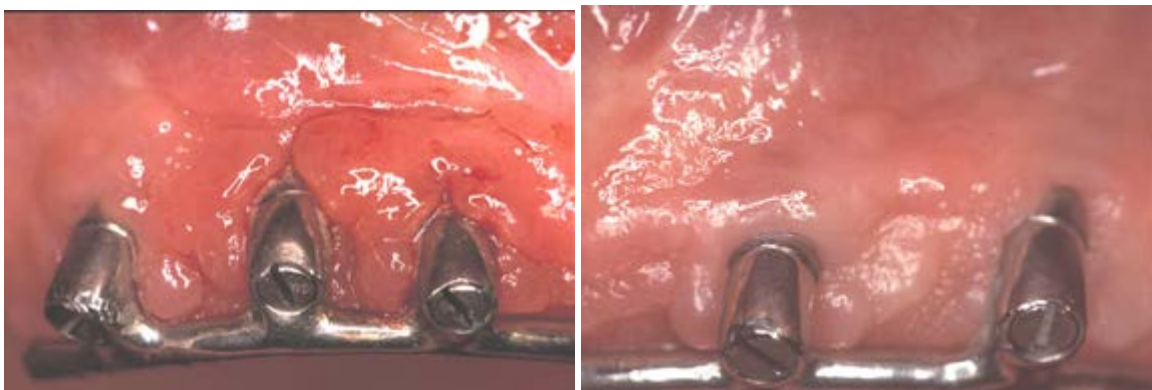
Figures 13-27, 13-28 : Dans ce cas, vu au chapitre précédent [FIG. 12-33, 12-34], les tissus péri-implantaires à la mandibule montrent un aspect clinique satisfaisant après de nombreuses années (plus de 25 ans dans ce cas). De plus, la limite prothétique supra-crestale influence favorablement le pronostic à long terme (Hämmerle *et al.*, 1996 ; Brogini *et al.*, 2006).



Figure 13-29 : Il n'en est pas de même au maxillaire où, malgré une hygiène d'excellente qualité, la dégradation de la gencive péri-implantaire apparaît progressivement.



Figures 13-30, 13-31 : Après 3 ans, les tissus montrent la présence d'un œdème, essentiellement dans le secteur 1 où le sondage génère un saignement, signant la péri-implantite (Hashim *et al.*, 2018).



Figures 13-32, 13-33 : Après 5 ans, et malgré une maintenance "professionnelle", l'inflammation autour des tissus augmente, rendant plus difficile l'hygiène par la création de poches péri-implantaires plus profondes, poches occasionnées par l'œdème lié à l'inflammation.

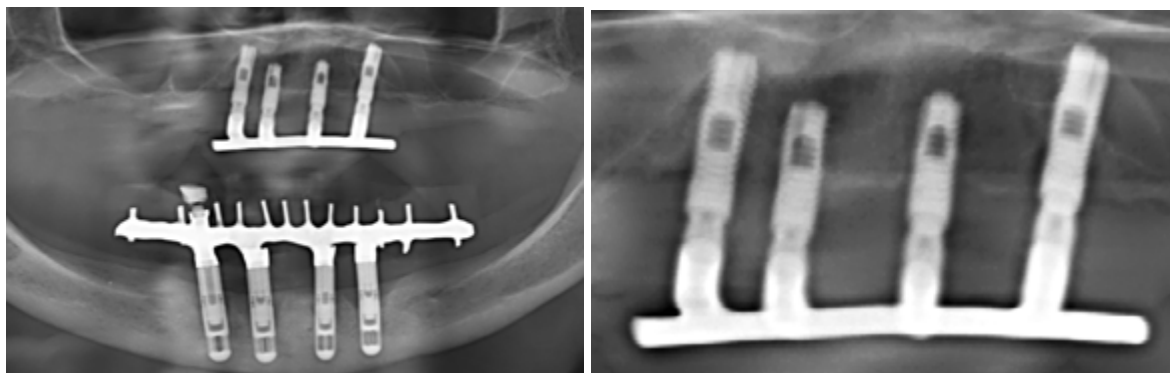


Figure 13-34, 13-35 : Le résultat, après quelques années, est la perte d'un implant et un pronostic réservé pour les implants résiduels maxillaires montrant des pertes osseuses "en cratère", caractéristiques d'une péri-implantite, malgré une maintenance professionnelle fréquente.

La situation clinique est différente selon que les implants stabilisent une prothèse amovible se trouvant au maxillaire ou à la mandibule.

Conséquences cliniques

Une prothèse de recouvrement induit toujours une flore bactérienne nettement plus agressive autour des implants.

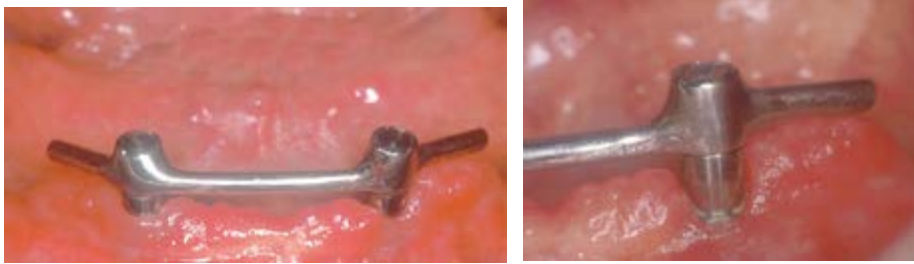
Prothèses de recouvrement mandibulaires

L'hyperplasie gingivale n'est que peu rencontrée en prothèse de recouvrement à la mandibule. Sur les 232 patients traités en 30 ans avec cette technique (464 implants), 38 (16 %) ont montré une hyperplasie dans un délai rapide (2 ans), 30 étant porteurs d'une barre de conjonction (78,9 %) et

seulement 8 de boutons-pression (21,1 %). Il faut noter que l'hyperplasie a concerné principalement la muqueuse kératinisée au niveau de la crête et qu'elle était absente au niveau de la muqueuse non kératinisée [FIG. 13-36 à 13-40], ce qui est confirmé par Giovannoli & Renvert (2012).



Figures 13-36, 13-37 : Deux implants Astra sont mis en place à la mandibule afin de stabiliser une prothèse adjointe. Au contrôle à 1 an, une hyperplasie modérée est relevée au niveau de la muqueuse kératinisée. L'élimination de la plaque bactérienne est correcte.



Figures 13-38, 13-39 : Au contrôle à 2 ans, l'hyperplasie s'est nettement développée sur les tissus kératinisés, alors qu'elle est presque inexistante au niveau de la muqueuse libre du sillon gingivo-implantaire. On note que l'hyperplasie a occasionné une "poche artificielle" à l'émergence de l'implant, créant une difficulté supplémentaire pour l'hygiène, qui est cependant très acceptable.

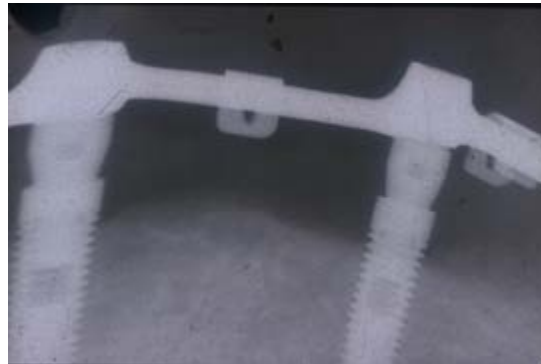
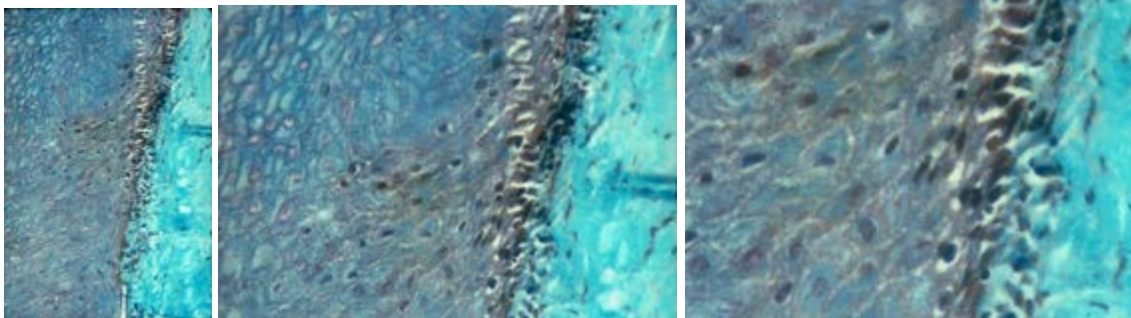


Figure 13-40 : La radiographie montre que l'inflammation gingivale est à l'origine d'une résorption modérée de l'os, horizontale, avec des spires au contact de la gencive qui seront éliminées lors de la résection des tissus hyperplasiés qui sont analysés histologiquement.

La correction à 2 ans d'une telle hyperplasie par résection chirurgicale a permis l'analyse

au microscope des tissus retirés [FIG. 13-41 à 13-43].



Figures 13-41 à 13-43 : Coloré au trichrome de Masson, l'épithélium interne du sillon gingivo-implantaire montre un nombre plus élevé de couches cellulaires et la présence de cellules inflammatoires (de couleur très sombre) au niveau de l'épithélium et du tissu conjonctif.

La conséquence clinique est que, si le pronostic d'une stabilisation de prothèse mandibulaire est acceptable, l'apparition d'hyperplasies, souvent récidivantes, doit être envisagée et le patient informé de cette occurrence, avec le risque d'une correction

chirurgicale régulière. La préférence sera donnée aux attachements de type bouton-pression, qui semblent créer moins de réactions inflammatoires que les barres de jonction.

Conséquences cliniques

Une prothèse amovible mandibulaire sera stabilisée de préférence à l'aide de boutons-pression.

Afin de confirmer l'hypothèse que la mise en anaérobie du sillon gingivo-implantaire par une prothèse amovible est bien à l'origine de

l'inflammation des tissus, son remplacement par une prothèse vissée a été effectué dans quelques cas [FIG. 13-44 à 13-57].



Figure 13-44 : En 1988, afin de “tester” des implants courts dans une mandibule fortement atrophiée et après un échec partiel initial, une barre de conjonction est mise en place avec des extensions importantes, selon certains critères de l’époque. Aujourd’hui, seules de petites extensions seraient acceptables, permettant la mise en place d’un unique cavalier. L’image est prise le jour de la mise en place de la barre, 2 semaines après la mise en fonction des implants, avec une gencive en cours de maturation.



Figure 13-45 : Le contrôle à 2 ans montre une importante péri-implantite sur les émergences implantaires, malgré une hygiène plus que correcte.



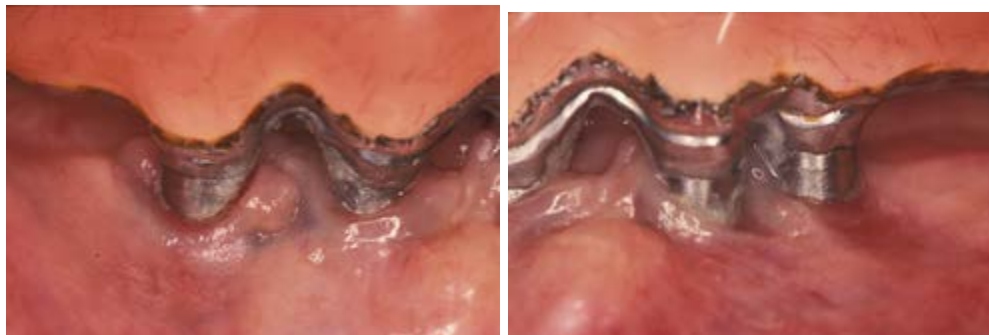
Figures 13-46, 13-47 : Un plus fort grossissement montre que l’inflammation est plus marquée sur 2 émergences implantaires, avec cependant des tissus nettement désorganisés sur les 2 autres.



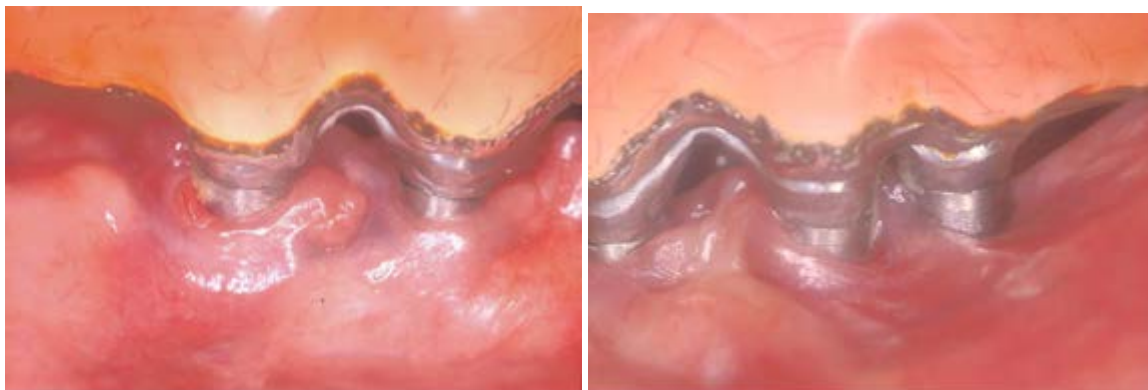
Figure 13-48 : L'ostéo-intégration des implants étant satisfaisante, et en prenant en compte l'hypothèse que le recouvrement de la gencive par une selle prothétique était à l'origine de son inflammation, un bridge amovible de 10 dents initialement (2 dents ont été rapidement ajoutées) est mis en place en 1991, ici le jour de son installation avec la péri-implantite encore visible.



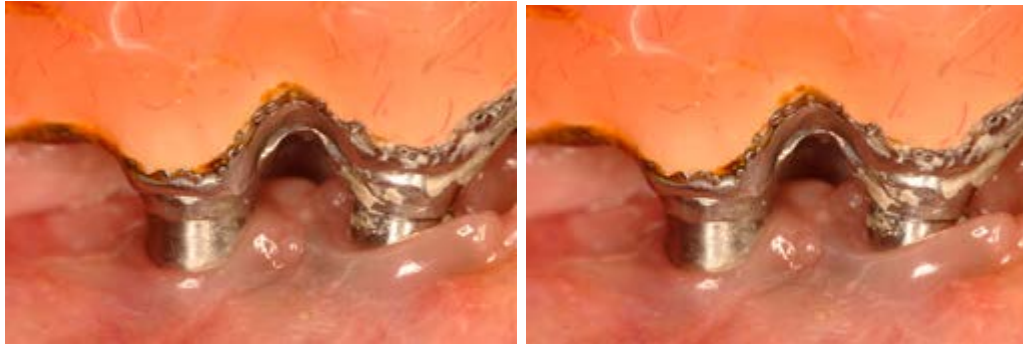
Figures 13-49 à 13-51 : Après 6 mois, la péri-implantite a presque totalement disparu. La présence d'une gencive kératinisée à l'émergence implantaire ne semble pas influencer sur la qualité des tissus, notion extrêmement discutée... (Lin *et al.*, 2013 ; Schwarz *et al.*, 2018).



Figures 13-52, 13-53 : En 2003, le contrôle montre une nette réduction de la qualité de l'hygiène, avec de la plaque bactérienne et une gencive cliniquement plus inflammatoire en superficie.



Figures 13-54, 13-55 : En 2005, avec une hygiène à nouveau correcte, la gencive a retrouvé un aspect cliniquement sain, avec cependant une légère inflammation résiduelle au niveau de l'implant en 44.



Figures 13-56, 13-57 : En 2015, soit 28 ans après la mise en place des implants, le résultat se maintient, malgré à nouveau une dégradation de l'hygiène liée à l'état général du patient (maladie de Parkinson débutante).

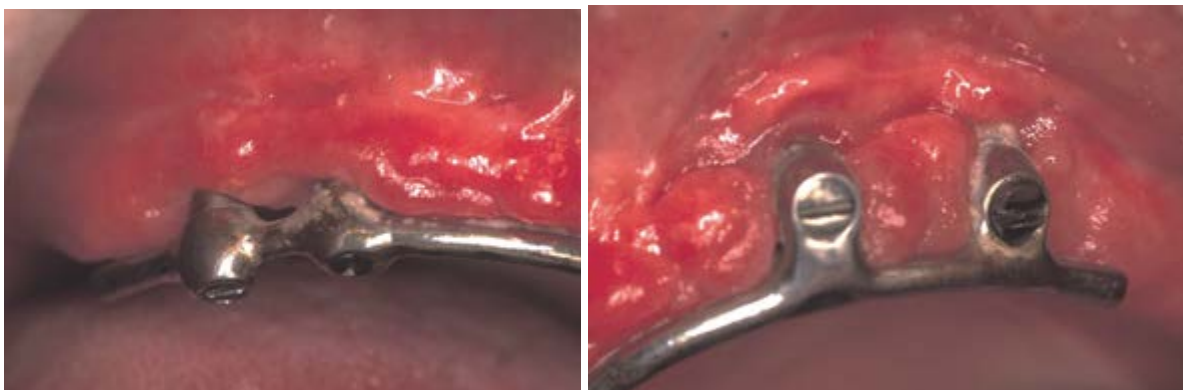
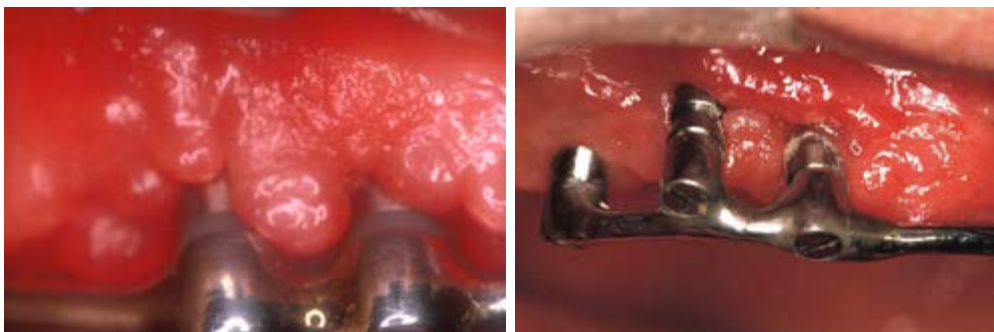
Conséquences cliniques

Les prothèses de recouvrement à la mandibule induisent une flore bactérienne plus pathogène que les prothèses fixées qui doivent, le plus possible, leur être préférées.

Prothèses de recouvrement maxillaires

L'hyperplasie gingivale est quasiment systématique pour les prothèses de recouvrement maxillaires et nettement plus marquée qu'à la mandibule. Entre 1988 et 1995, 38 cas ont été réalisés, avec 4 ou 6 piliers implantaires (222 implants). Les 34 cas suivis ont tous

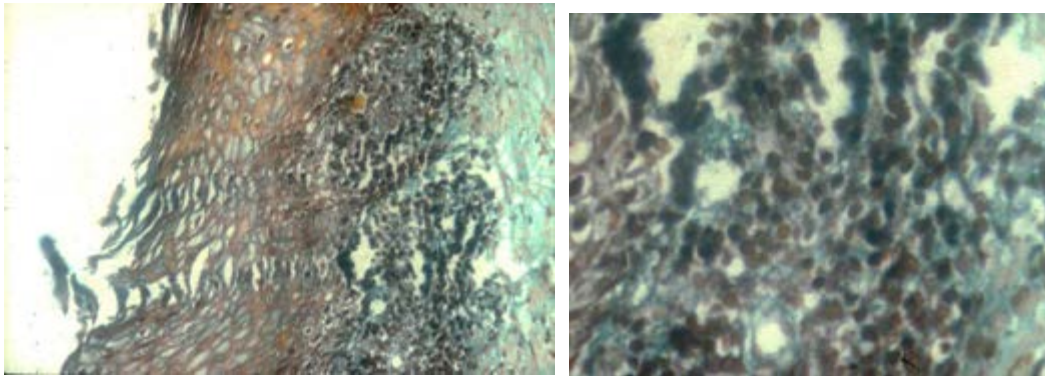
présenté une hyperplasie gingivale plus ou moins importante après 2 ans [FIG. 13-58 à 13-61] et très sévère après 5 ans, malgré de nombreuses corrections chirurgicales. Après 7 ans, les pertes ont été de 120 implants (54 %).



Figures 13-58 à 13-61 : Quelle que soit la qualité de l'hygiène, la gencive sous les prothèses de recouvrement maxillaires montre systématiquement une hyperplasie importante qui vient secondairement empêcher une maintenance correcte.

Les résections gingivales destinées à diminuer l'épaisseur des tissus ont été étudiées au microscope, colorées au trichrome de Masson [FIG. 13-62 à 13-65], révélant l'étendue des infiltrats inflammatoires et la désorganisation totale de l'épithélium et du tissu conjonctif. Les coupes histologiques sont ici peu

commentées, leur simple examen montrant l'ampleur de l'inflammation... Cette dernière entraîne de surplus une perte osseuse, ce qui aboutit à terme à la perte des implants (Fransson *et al.*, 2009 ; Cecchinato *et al.*, 2014).



Figures 13-62, 13-63 : L'épithélium au contact de l'implant semble totalement "désorganisé". On relève, à l'interface avec le tissu conjonctif, des amas de cellules inflammatoires (de couleur plus sombre). À plus fort grossissement, l'amas de cellules inflammatoires est net. Ces cellules s'accumulent en plusieurs couches dans un tissu conjonctif fortement désorganisé et peu dans l'épithélium.

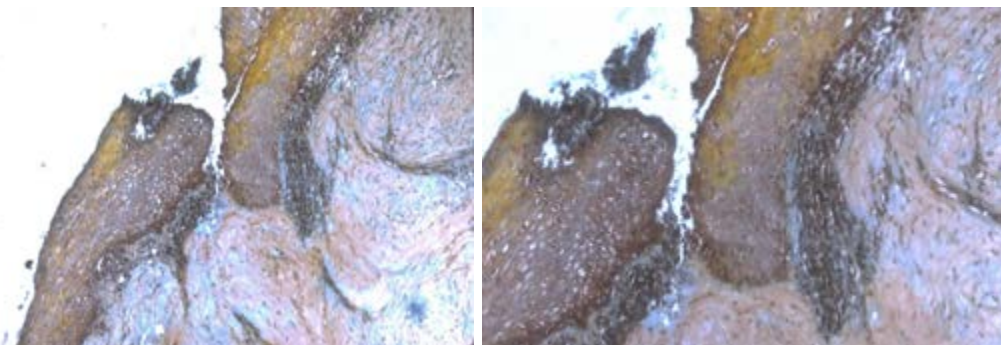


Figure 13-64, 13-65 : L'épithélium est par endroits bourgeonnant, fissuré, et son interface avec le tissu conjonctif fortement infiltré par des cellules inflammatoires.

Les conséquences cliniques de ce pourcentage inattendu d'échecs et les images histologiques pour le moins préoccupantes font que la stabilisation des prothèses amovibles au maxillaire est contre-indiquée pour certains auteurs (Bert & Leclercq, 2012). La réhabilitation d'un maxillaire édenté se fait

exclusivement à l'aide d'une prothèse fixe agrégée sur 6 à 8 implants et avec, le plus souvent, des apports osseux au niveau du vestibule antérieur afin de combler la perte osseuse en hauteur et en épaisseur, ainsi qu'au niveau des sinus.

Les "bons" manuels indiquent qu'il est nécessaire que le patient dorme sans sa prothèse amovible, afin de permettre aux sillons gingivo-implantaires de "respirer"... Ce qui est scientifiquement indiscutable l'est beaucoup plus sur le plan sociologique, de nombreux

patients ne souhaitant pas se montrer édentés à leurs conjoints. Le retour sur la table de nuit du verre d'eau dans lequel baignent les prothèses n'est plus acceptable aujourd'hui : on peut manger sans dents, on ne peut pas vivre sans dents, disaient mes Maîtres...

Conséquences cliniques

Il semble raisonnable de ne pas indiquer une prothèse de recouvrement au maxillaire.

Au vu de l'état de la gencive sous des prothèses fixes maxillaires agrégées sur un petit nombre d'implants et sans chirurgie d'apposition préalable, il est à craindre que la fausse gencive destinée à combler la perte osseuse en hauteur et en épaisseur, relativement

proche de la gencive (sinon au contact...) pour des raisons de phonation (Bert, 2016), entraîne à moyen terme des résultats décevants pour les praticiens, mais aussi, surtout, pour les patients [FIG. 13-66, 13-67].



Figures 13-66, 13-67 : Les prothèses maxillaires privilégiant une fausse gencive pour compenser la perte osseuse dans les régions antérieures sont à l'origine d'une réaction inflammatoire de la muqueuse, laissant supposer à terme des dommages sur les implants. (Document : Philippe Leclercq)

Lorsque les conditions locales et l'accès à l'hygiène sont acceptables, la gencive péri-implantaire a un aspect très semblable à celui de la gencive péri-dentaire. Par contre, lorsque ces conditions ne sont pas remplies, et en

particulier sous les prothèses de recouvrement, l'aspect très inflammatoire des tissus confirme les résultats cliniques très décevants de ces indications.

De nombreuses publications sont consacrées au traitement de la péri-implantite, analysant son diagnostic, sa prévalence et les traitements à appliquer.

On ne peut que recommander l'ouvrage en français d'Amandine Para (2019), que le lecteur pourra consulter avec bénéfice [FIG. 13-68].



Figures 13-68 : L'ouvrage indispensable pour le traitement des mucosites et des péri-implantites...

Fiche résumée des conséquences cliniques

mucosite : réversible

**reprise de
l'hygiène**



**guérison sans
séquelles**



péri-implantite : irréversible

**supprimer les
spires
extra-osseuses**



**éviter les prothèses
de recouvrement**



les indispensables...



Bibliographie

- Al-Ahmad A, Wunder A, Ausschill TM, Follo M, Braun G *et al.* The in vivo dynamics of *streptococcus Spp*, *A. Naeslundii*, *Fusobacterium Nucleatum* and *Veillonella Spp.* in dental plaque biofilm as analysed by five-colour multiplex fluorescence in situ hybridization. J Med Microbiol 2007;56:681-7.
- Berglundh T, Zitzmann NU, Donati M. Are peri-implantitis lesions different from periodontitis lésions? J Clin Periodontol 2011;36(11):188-202.
- Berglundh T, Jepsen S, Stadlinger B, Terheyden H. Peri-implantitis and its prevention. Clin Oral Implants Res 2019;30(2):150-5.
- Bert M, Leclercq P. Dépose et remplacement d'un implant. Les Ulis, EDP Sciences, 2012.
- Bert M. La gencive péri-implantaire saine. Actual Odonto-Stomatol 2013;264(1):4-8.
- Bert M. La gencive péri-implantaire pathologique. Actual Odonto-Stomatol 2014;268:44-8.
- Bert M. Gestion pratique des complications en implantologie. Les Ulis, EDP Sciences, 2016.
- Bert M. La gencive péri-implantaire. Anatomie, pathologie, vieillissement. Rev Orthop Dento Faciale 2018;52(2):171-82.
- Branda SS, Vik S, Friedman L, Kolter R. Biofilm: the matrix revisited. Trends in Microbiol 2005;13:20-6.
- Broggini N, McManus LM, Hermann JS, Medina R, Schenk RK, Buser D, Cochran DL. Peri-implant inflammation defined by the implant-abutment interface. J Dent Res 2006;85(5):473-8.
- Carcuac O, Abrahamsson I, Albouy JP, Linder E, Larsson L, Berglundh T. Experimental periodontitis and peri-implantitis in dogs. Clin Oral Implants Res. 2013;24(4):363-71.
- Carcuac O, Berglundh T. Composition of human peri-implantitis and periodontics lesions. J Dent Res 2014;93(11):1083-88.
- Cecchinato D, Parpaiola. A, Lindhe. J. Mucosal inflammation and incidence on crestal bone loss among implant patients: a 10-year study. Clinical Oral Implants Research 2014;25:791-96.
- Derks J, Tomasi C. Peri-implant health and disease. A systematic review of current epidemiology. J Clin Periodontol 2015;42(16): 158-71.
- Elemek E, Almas K. Peri-implantitis: etiology, diagnosis and treatment. An update. NY State Dent J 2014;80(1):26-32.
- Engquist B. Six years experience of splinted and non-splinted implants supporting overdentures in upper and lower jaws. Overdentures on oral implants. Louvain, Scheppers, 1991.
- Fransson C, Wennström J, Tomasi C, Berglundh T. Extent of peri-implantitis-associated bone loss. J Clin Periodontol. 2009;36(4):357-63.
- Giovannoli JL, Renvert S. Péri-implantites. Paris, Quint Inter, 2012.
- Hämmerle CH, Brägger U, Bürgin W, Lang NP. The effect of subcrestal placement of the polished surface of ITI implants on marginal soft and hard tissues. Clin Oral Implants Res 1996;7(2):111-9.
- 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 Impl Res 2018;29(16):276-93.
- Jemt T, Book K, Lindén B, Urde G. Failures and complications in 92 consecutively inserted overdentures supported by Brånemark implants in severely resorbed edentulous maxillae: a study from prosthetic treatment to first annual check-up. Int J Oral Maxillofac Implants 1992;7:162-7.
- Lin GH, Chan HL, Wang HL. The significance of keratinized mucosa on implant health: a systematic review. J Periodontol 2013;84:1755-67.
- Mombelli A, van Oosten MA, Schurch E, Land NP. The microbiota associated with successful or

failing osseointegrated titanium implants. *Oral Microbiol Immunol* 1987;2:145-51.

Mombelli A. Microbiology of the dental implant. *Adv Dental Res* 1993;7(2):202-6.

Mombelli A, Müller N, Cionca N. The epidemiology of peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res* 2012;23(6):67-76.

Naert I, Quirynen M, Theuniers G, van Steenberghe D. Prosthetic aspects of osseointegrated fixtures supporting overdentures. A 4-year report. *J Prosthet Dent* 1991;65:671-80.

Para A. Péri-implantites. Approche thérapeutique. Montrouge, Parresia, 2019.

Renvert S, Aghazadeh A, Hallström H, Persson

GR. Factors related to peri-implantitis: a retrospective study. *Clin Oral Implants Res* 2014;25(4):522-9.

Schwartz F, Derks J, Monje A, Wang HL. Peri-implantitis. *J Periodontol* 2018;89(1):267-90.

Smedberg JJ, Svensäter G, Edwardsson S. The microflora adjacent to osseointegrated implants supporting maxillary removable prostheses. *Clin Oral Implants Res* 1993;4:165-71.

Thorbert-Mros S, Larsson L, Berglundh T. Cellular composition of long-standing gingivitis and periodontitis lesions. *J Periodontal Res* 2015;50(4):535-43.

Warrer C, Buser D, Lang NP, Karring T. Plaque-induced peri-implantitis in the presence or absence of keratinized mucosa. An experimental study in monkeys. *Clin Oral Implants Res* 1995;6:131-8.

IMPLANTOLOGIE :

BASES FONDAMENTALES, CONSÉQUENCES CLINIQUES

TABLE DES MATIÈRES

I – L'OS

- | | |
|--|-----------------------------|
| 1 – L'os : composition, vascularisation, innervation | télécharger |
| 2 – L'os : remaniement et cicatrisation | télécharger |
| 3 – Les lois de Wolff | télécharger |
| 4 – L'ostéo-architecture | télécharger |
| 5 – La stimulation endostée | télécharger |
| 6 – La liaison os-implant | télécharger |
| 7 – Mise en charge des implants : bases fondamentales | télécharger |
| 8 – Bases fondamentales de la gestion des échecs d'intégration osseuse | télécharger |
| 9 – Les ennemis de l'os | télécharger |

II – LA GENCIVE

- | | |
|--|-----------------------------------|
| 10 – La gencive : constitution, vascularisation, innervation | télécharger |
| 11 – La gencive : cicatrisation, pathologie | télécharger |
| 12 – La gencive péri-implantaire saine | télécharger |
| 13 – La gencive péri-implantaire pathologique | <i>à paraître en juillet 2021</i> |

III – NEUROPHYSIOLOGIE ET IMPLANTS

- | | |
|---|-------------------------------------|
| 14 – Organisation générale du système nerveux | <i>à paraître en août 2021</i> |
| 15 – Approche neurophysiologique de l'occlusion | <i>à paraître en septembre 2021</i> |
| 16 – Intégration neurophysiologique d'un implant dentaire | <i>à paraître en septembre 2021</i> |
| 17 – Modulation de la contraction musculaire en implantologie | <i>à paraître en octobre 2021</i> |

Ce contenu a été réalisé par Marc BERT et est diffusé par
/dentaire365/

Vous avez apprécié ce contenu ?

Découvrez les livres de Marc BERT



Dépose et remplacement
d'un implant

Découvrir



Gestion pratique des
complications en implantologie

Découvrir



L'occlusion en implantologie

Découvrir



Comment « louper » un implant...
ou les clés de l'échec en implantologie

Découvrir



Petit dictionnaire ironique et politiquement
incorrect de l'art dentaire

Découvrir