

Facteurs et indicateurs de risque de la péri-implantite :

incidences de l'hygiène, du tabac et de l'état de surface implantaire

C. COPPOLA
Y. SAIZOU
G. DROUHET

RÉSUMÉ En prothèse supra-implantaire, la littérature scientifique récente rapporte une augmentation importante de la fréquence des complications biologiques, notamment des péri-implantites. Le but de cette revue narrative de la littérature est de présenter les données bibliographiques récentes en rapport avec certains facteurs ou indicateurs de risque de cette pathologie.

MOTS CLÉS : • facteur de risque • indicateur de risque • péri-implantite • hygiène • tabac • état de surface

SUMMARY *Periimplantitis risk factors and indicators : impacts of hygiene, tobacco and implant surface.* Recent literature reports a significant increase of biological complications including periimplantitis. The aim of this narrative review of the literature is to report recent data concerning some risk factors and indicators of this disease.

KEYWORDS : • risk factor • risk indicator • periimplantitis • hygiene • tobacco • implant surface

Les thérapies implantoprothétiques représentent le traitement de choix des édentements unitaires ou pluraux comme le suggèrent les taux de survie implantaires au bout de 10 ans qui sont supérieurs à 90 %.

La réussite de ces traitements dépend d'une étude pré-implantaire complète dont l'analyse des facteurs de risque est un élément essentiel. Cependant, la littérature scientifique récente [1] signale une augmentation considérable des cas de pathologies tissulaires péri-implantaires qui représenteraient une complication biologique fréquemment rencontrée dans ces thérapies.

La mucosite évoluant en péri-implantite affecte les tissus gingivaux péri-implantaires environnants puis les tissus durs et se développe progressivement jusqu'à la perte implantaire, entraînant l'échec du traitement [1].

D'après Khammissa *et al.* [2], la mucosite serait une inflammation réversible qui affecterait les tissus gingivaux péri-implantaires entraînant un œdème tissulaire accompagné d'un saignement au sondage. La péri-implantite est définie comme une lésion inflammatoire progressive et irréversible, causant la perte osseuse crestale. Elle conduit à une augmentation de la profondeur de poche au sondage, à la présence de suppuration et à une

résorption osseuse péri-implantaire diminuant la surface ostéo-intégrée [2, 3].

Mombelli *et al.* [4] ont été les premiers à décrire la flore microbienne retrouvée dans la péri-implantite en 1987, en comparant sur le plan microbiologique l'environnement implantaire des situations cliniques de succès et d'échec implantaire. Les auteurs signalent que le manque d'hygiène et la difficulté à nettoyer les suprastructures implantaires représentent un facteur majeur favorisant le développement du biofilm bactérien pathogène.

Pour Smeets *et al.* [1], Pesce *et al.* [5] ou Belibasakis [6], la péri-implantite serait une infection multifactorielle, caractérisée essentiellement par un spectre de bactéries pathogènes à prédominance anaérobie comportant *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Streptococcus constellatus*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, *Tannerella forsythia* et *Staphylococcus aureus*.

Le développement de ce biofilm pathogène est considéré par certains auteurs comme le facteur de risque essentiel des péri-implantites [5].

Classiquement, la littérature rapporte différents facteurs ou caractéristiques cliniques qui sont considérés comme déclenchant, favorisant ou aggravant le développement des péri-implantites. Ainsi, il a été évoqué l'implication [1, 5, 7-14] :

- du tabagisme ;
- des antécédents de maladie parodontale ;
- de l'environnement socioculturel ;
- de l'âge et du sexe ;
- des antécédents d'échec implantaire ;
- de l'état de surface implantaire ;
- d'une hygiène orale défaillante ou d'une mauvaise accessibilité autour de la suprastructure implantaire ;
- d'un défaut de quantité et ou de qualité des tissus mous (absence de gencive kératinisée) ;
- d'une influence de certaines maladies systémiques (diabète non équilibré, maladie cardio-vasculaire, immunosuppression) ;
- de causes iatrogènes comme la présence d'excès de ciment de scellement ;
- de la surcharge occlusale.

Dans cette liste non exhaustive des critères ou facteurs contribuant au déclenchement, au

développement ou à l'aggravation de la péri-implantite, le besoin d'une hiérarchisation du niveau de risque entraîné par chacun est nécessaire. Les termes « facteurs de risque », à différencier en « facteurs de risque vrais ou avérés » et « indicateurs de risque » ou « facteurs prédisposants », doivent contribuer à distinguer le niveau de preuve quant à l'impact réel, plus ou moins important, de chacun de ces facteurs dans le déclenchement de la pathologie [15]. Les facteurs de risque avérés ont un lien direct, scientifiquement prouvé, sur la maladie, tandis que cette liaison n'est étayée que par des études d'un faible niveau de preuve concernant les indicateurs de risque et plus encore les facteurs prédisposants.

Par ailleurs, il est important de rappeler que si l'étiologie exacte de la péri-implantite donne toujours lieu à des controverses, une majorité d'auteurs s'accorde pour retenir que les facteurs de risque essentiels de cette pathologie seraient représentés par le développement d'un biofilm bactérien non éliminé par l'hygiène quotidienne ainsi que l'usage immodéré du tabac. De même, parmi les nombreux facteurs de prédisposition ou d'aggravation, l'état de surface implantaire et les surcharges occlusales ont été signalés dans la littérature scientifique comme contribuant au risque de développement de cette pathologie.

Le but de cet article est de préciser les données bibliographiques récentes concernant ces facteurs et indicateurs de risque de la péri-implantite.

MATÉRIEL ET MÉTHODE

Une recherche bibliographique dans la base de données électronique PubMed a été effectuée en paramétrant les mots clés suivants, utilisés seuls ou combinés : « *periimplant diseases* », « *peri implantitis* », « *dental implants* », « *biofilm* », « *lack of hygiene* », « *rough surface* », « *occlusal overload* », « *smoking* », « *tobacco* » et « *implant surface* ».

Des filtres ont été utilisés afin de sélectionner les publications en langue anglaise, pendant une période limitée aux quinze dernières années et permettant de sélectionner les revues de la littérature ainsi que les méta-analyses.

Une recherche manuelle concernant des publications essentielles, plus anciennes ou complémentaires, a été effectuée et quelques articles ont été ajoutés à la sélection initiale.

La synthèse des connaissances apportées par la lecture des articles retenus est présentée sous forme narrative.

RÉSULTATS

CONTRÔLE DE L'ÉLIMINATION DU BIOFILM

Pour de nombreux auteurs ^[1-3, 5], la plaque dentaire est le facteur de risque essentiel des pathologies tissulaires péri-implantaires.

La péri-implantite apparaît comme étant une infection d'origine bactérienne et son développement serait proportionnel à la quantité de plaque dentaire accumulée du fait de la non-application par les patients des manœuvres d'hygiène orale quotidienne ou de l'absence d'efficacité de celles-ci ^[1, 5, 6, 16].

Avant tout traitement implantaire, le niveau de l'hygiène orale du patient et sa motivation doivent être évalués. Il apparaît que les patients ayant une mauvaise hygiène orale ont environ 14 fois plus de risques de développer une péri-implantite que ceux qui maîtrisent les règles d'hygiène bucco-dentaire ^[17]. Par ailleurs, en cas de parodontite, il est nécessaire, avant la planification d'une thérapeutique implanto-prothétique, de procéder au traitement parodontal et à une motivation à l'hygiène ^[7].

Pour Smeets *et al.* ^[1], il serait judicieux qu'un programme de maintenance fasse partie des soins post-opératoires après la mise en place d'un implant. Une réévaluation périodique de la profondeur de poche, un nettoyage professionnel ainsi qu'un apprentissage des bonnes méthodes d'hygiène devraient accompagner systématiquement la phase de contrôle périodique du traitement réalisé.

D'après van Velzen *et al.* ^[18], ce protocole de maintenance doit être adapté au patient et à la situation clinique ; ainsi, en cas d'exposition de spires implantaires, il sera indiqué de préférer l'utilisation de brossettes interdentaires plutôt que de fil dentaire afin de limiter le risque de déchirure de ce dernier qui

pourrait laisser des résidus de fibre pouvant contribuer à entretenir l'inflammation tissulaire.

TABAGISME

Le tabagisme est rapporté comme étant un facteur de risque qui contrarie la cicatrisation tissulaire post-chirurgicale ^[19]. Cependant, le rôle exact de l'inhalation de la fumée issue de la combustion du tabac dans le développement de la péri-implantite est encore objet de débats ^[8, 19-22].

La nicotine est un vasoconstricteur qui provoque la réduction du flux sanguin sur le site chirurgical, ce qui limite la prolifération des fibroblastes, des hématies et des macrophages nécessaires à la cicatrisation tissulaire. Néanmoins, la revue systématique associée à une méta-analyse de Sgolastra *et al.* ^[19] montre que la relation entre tabagisme et péri-implantite est encore controversée. Pour ses auteurs, le faible nombre d'études prospectives sélectionnées dans leur revue systématique n'a pas permis de montrer de différence statistiquement significative entre fumeurs et non-fumeurs dans l'incidence des péri-implantites. Sur un total de 7 497 articles initialement retrouvés à l'issue de la démarche initiale de collecte des données bibliographiques, seules 7 études prospectives ont été retenues. Les auteurs concluent que l'analyse des résultats se fondant sur les patients ne révèle aucune différence significative concernant le risque de péri-implantite entre fumeurs et non-fumeurs. Cependant, la comparaison faite sur les implants révèle un plus grand risque significatif de péri-implantite chez les fumeurs que chez les non-fumeurs. Pour Sgolastra *et al.* ^[19], cette absence de différence significative dans l'analyse reposant sur le patient (*patient-based*) serait liée au faible nombre de travaux inclus dans la méta-analyse.

Une autre revue systématique et méta-analyse récente ^[20], consacrée aux études de haut niveau de preuve publiées entre 1990 et 2015 concernant le facteur de risque représenté par le fait de fumer, ne retient qu'une seule étude (celle de Karoussis *et al.* ^[13]) sur les 3 719 publications initialement retrouvées. Cela s'expliquerait par le très faible nombre d'études prospectives, par l'absence de comparaison fiable entre fumeurs et non-fumeurs ainsi que par l'absence de définition consensuelle et

fiable concernant le tabagisme. Les auteurs concluent, comme dans la publication précédemment citée, qu'il n'est pas possible de prouver scientifiquement à l'aide des données actuelles publiées que fumer est un facteur de risque de la perte implantaire ou de la péri-implantite.

Au-delà des revues systématiques de la littérature scientifique, il faut cependant noter que quelques travaux signalent la potentialité d'un effet néfaste du tabac sur les maladies péri-implantaires. Ainsi, il a été évoqué le rôle de la nicotine associée ou non à la caféine dans la croissance du biofilm ainsi que sur la qualité du microbiome péri-implantaire. Pour Tsigarida *et al.* [22], la diversité microbienne chez les fumeurs est réduite avec un enrichissement significatif pour des associations d'espèces pathogènes. Néanmoins, l'analyse de la littérature scientifique récente montre clairement que la relation entre tabagisme et péri-implantite n'est pas, actuellement, une notion scientifiquement validée. La majorité des auteurs soulignent la nécessité de travaux prospectifs présentant une méthodologie fiable pour confirmer ou infirmer cette liaison [8].

ÉTAT DE SURFACE IMPLANTAIRE

Pour certains auteurs, l'état de surface implantaire jouerait un rôle significatif dans le développement ou l'aggravation d'une péri-implantite [23, 24]. À ce titre, il est généralement évoqué les termes d'indicateur de risque ou de facteur prédisposants.

L'étude transversale de Marrone *et al.* en 2013 [25] décrit plusieurs états de surface et montre une liaison significative entre l'état de surface rugueux et la prévalence des péri-implantites ; ainsi, ses auteurs comparent les états de surface usinés lisses en titane commercialement pur (Ti-cp), modérément rugueux (type TiUnite ou SLA) et fortement rugueux (TPS, *titanium plasma spray*) chez 103 patients implantés après une moyenne de 8,5 années (de 5 à 18 ans). Sur les 266 implants étudiés, 94 étaient de la catégorie implants TPS et 83 SLA ; environ 36 % des implants TPS à surface fortement rugueuse ont développé une péri-implantite contre 19,4 % seulement pour les Ti-cp présentant un état de surface lisse. Pour les auteurs de l'étude, leurs résultats sont en accord avec ceux de la revue de littérature de Quirynen *et*

al. [26] qui concluaient sur l'intérêt d'une surface lisse concernant l'implant et le pilier pour éviter les complications biologiques.

Dans une revue de la littérature, Yeo *et al.* [27], rapportent que les caractéristiques de l'état de surface implantaire en termes de rugosité mais également d'énergie libre et de composition physico-chimique détermineraient les conditions d'adhésion bactérienne lors de la formation du biofilm.

En 2015, John *et al.* [28] soulignent que les différences d'état de surface influenceraient la vitesse de maturation et de développement de ces biofilms. Cependant, dans leur étude *in vivo*, ils rapportent que le niveau de rugosité ne serait pas le facteur essentiel dans la formation initiale de la plaque sur une surface en titane. Ainsi, pour la valeur de rugosité tridimensionnelle la plus faible (Sa : 0,07) des trois testées, au bout de 48 heures, le dépôt de plaque était plus important que sur les deux autres états de surface (Sa : 0,19 ou 1,02).

Néanmoins, en raison de causes multifactorielles à l'origine d'une perte osseuse, l'impact clinique de l'état de surface semble assez limité par rapport à d'autres facteurs contribuant au risque, qu'il s'agisse par exemple du tabagisme ou d'antécédents de maladie parodontale.

SURCHARGES OCCLUSALES

Une publication de 2014 [29] précise que la surcharge occlusale présente dans un environnement péri-implantaire non inflammatoire n'affecterait pas négativement l'ostéo-intégration et pourrait avoir un effet anabolique attesté par une augmentation du contact os-implant (BIC, *bone implant contact*). À l'inverse, en présence d'inflammation induite par la plaque dentaire, il y aurait une augmentation significative de la résorption osseuse, perte d'ostéo-intégration ou micro-fracture de l'os adjacent à la surface implantaire. C'est donc en ce sens qu'il est possible d'évoquer la surcharge occlusale comme un facteur d'aggravation de la péri-implantite.

Selon Marrone *et al.* [25], la surcharge occlusale entraîne des échecs et des complications implantaires d'ordre technique ou mécanique [9]. Néanmoins, ces auteurs signalent également quelques complications biologiques associées.

CONCLUSION

L'analyse de la littérature scientifique montre que le facteur de risque principal de la péri-implantite est la plaque dentaire et que la maîtrise de l'élimination du biofilm est une des clés essentielle de la prévention des pathologies tissulaires péri-implantaires.

D'autres facteurs de risque ont été évoqués tel l'usage immodéré du tabac même si la preuve de son implication dans la causalité de l'infection n'est toujours pas clairement démontrée.

Par ailleurs, des indicateurs de risque ou des facteurs aggravant comme l'état rugueux de la surface implantaire ou les surcharges occlusales ont été évoqués comme critères contribuant au réseau de cofacteurs ou à la chaîne de causalité entraînant/contribuant à l'apparition ainsi qu'au développement d'une péri-implantite.

De nombreuses controverses existent dans la littérature scientifique concernant le rôle exact et le niveau de responsabilité de chacun de ces cofacteurs dans le risque de développer une péri-implantite. Une des raisons de l'absence de consensus constatée réside certainement dans l'inexistence de définition précise, fiable et univoque de la péri-implantite ainsi que des caractéristiques cliniques spécifiques du diagnostic de cette pathologie. ✦

BIBLIOGRAPHIE

1. Smeets R, Henningsen A, Jung O, Heiland M, Hammächer C, Stein JM. Definition, etiology, prevention and treatment of peri-implantitis. A review. *Head Face Med* 2014;10:34.
2. Khammissa RAG, Feller L, Meyerov R, Lemmer J. Peri-implant mucositis and peri-implantitis: clinical and histopathological characteristics and treatment. *SADJ* 2012;67:124-126.
3. Alani A, Kelleher M, Bishop K. Peri-implantitis. Part.1: Scope of the problem. *Br Dent J* 2014;217:281-287.
4. Mombelli A, Van Oosten MA, Schurch E Jr, Land NP. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. *Oral Microbiol Immunol* 1987;2:145-151.
5. Pesce P, Menini M, Tealdo T, Bevilacqua M, Pera F, Pera P. Peri-implantitis: a systemic review of recently published papers. *Int J Prosthodont* 2014;27:15-25.
6. Belibasakis GN. Microbiological and immuno-pathological aspects of peri-implant disease. *Arch Oral Biol* 2014;59:66-72.
7. Ogata Y, Nakayama Y, Tatsumi J, Kubota T, Sato S, Nishida T *et al*. Prevalence and risk factors for peri-implant diseases in Japanese adult dental patients. *J Oral Sci* 2017 31;59:1-11.
8. Turri A, Rossetti PH, Canello L. Prevalence of peri-implantitis in medically compromised patients and smokers: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2016;31:111-118.
9. Canullo L, Schlee M, Wagner W, Covani U, Montegrotto group for the study of peri-implant disease. International brainstorming meeting on etiologic and risk factors of peri-implantitis. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2015;30:1093-1104.
10. Marcantonio C, Nicoli LG. Prevalence and possible risk factors of peri implantitis: a concept review. *J Contemp Dent Pract* 2015;16:750-757.
11. Atieh MA, Alsabeeha NH, Faggion CM Jr, Duncan WJ. The frequency of peri-implant diseases: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol* 2013;84:1586-1598.
12. Cortes AR, Ferraz P, Tosta M. Influence of etiologic factors in peri-implantitis, literature review and case report. *J Oral Implantol* 2012;38:633-637.
13. Karoussis IK, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJ, Bragger U, Hämmerle CH, Lang NP. Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10-years prospective cohort study of the ITI Dental Implant System. *Clin Oral Implants Rese* 2003;14:329-339.
14. Casado PL, Pereira MC, Duarte ME, Granjeiro JM. History of chronic periodontitis is a high risk indicator for peri-implant disease. *Braz Dent J* 2013;24:136-141.
15. Bouchard P, Carra MC, Boillot A, Mora F, Range H. Risk factors in periodontology: a conceptual framework. *J Clin Periodontol* 2017;44:125-131.
16. Alani A, Bishop K. Peri-implantitis. Part. 2: Prevention and maintenance of peri-implant health. *Br Dent J* 2014;217:289-297.
17. Heitz-Mayfield LJ, Needleman I, Salvi GE, Pjetursson BE. Consensus statements and clinical recommendations for prevention and management of biologic and technical implant complications. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2014;29:346-350.
18. Van Velzen FJ, Lang NP, Schutten EA, Ten Bruggenkate CM. Dental floss as a possible risk for the development of peri-implant disease: an observational study of ten cases. *Clin Oral Implants Res* 2016;27:618-621.
19. Sgolastra F, Petrucci A, Severino M, Gatto R, Monaco A. Smoking and the risk of peri-implantitis. A systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Implants Res* 2015;26:e62-e67.
20. Stacchi C, Berton F, Perinetti G, Frassetto A, Lombardi T, Khoury A *et al*. Risk factor effect of history of periodontal disease and smoking habits. A systematic review and meta-analysis. *J Oral Maxillofac Res* 2016;7:e3.
21. Barão VA, Ricomini-Filho AP, Faverani LP, Del Bel Cury AA, Sukotjo C, Monteiro DR *et al*. The role of nicotine, cotinine and caffeine on the electrochemical behavior colonization to Cp-Ti. *Mater Sci Eng C Mater Biol Appl* 2015;56:114-124.
22. Tsigarida AA, Dabdoub SM, Nagaraja HN, Kumar PS. The Influence of smoking on the peri-implant microbiome. *J Dent Res* 2015;94:1202-1217.
23. De Bruyn H, Christiaens V, Doornewaard R, Jacobsson M, Cosyn J, Jacquet W *et al*. Implant surface roughness and patient factors on long-term peri-implant bone loss. *Periodontol 2000* 2017;73:218-227.
24. Peixoto CD, Almas K. The implant surface characteristics and peri-implantitis. An evidence-based update. *Odontostomatol Trop* 2016;39:23-35.
25. Marrone AL, Lasserre J, Bercy P, Brex MC. Prevalence and risk factors for peri-implant disease in Belgian adults. *Clin Oral Implants Res* 2013;24:934-940.
26. Quirynen M, De Soete M, van Steenberghe D. Infectious risks for oral implants: a review of the literature. *Clin Oral Implants Res* 2002;13:1-19.
27. Yeo IS, Kim HY, Lim KS, Han JS. Implant surface factors and bacterial adhesion: a review of the literature. *Int J Artif Organs* 2012;35:762-772.

28. John G, Becker J, Schwarz F. Modified implant surface with slower and less initial biofilm formation. Clin Implant Dent Relat Res 2015;17:461-468.

29. Naert I, Duyck J, Vandamme K. Occlusal overload and bone/implant loss. Clin Oral Implant Res 2014;23 (suppl. 6):95-107.

Christelle Coppola

DUCICP

Université Paris 7

Hôpital Rothschild (AP-HP)

Yann Saizou

DUCICP, DUCPIP (Université Paris 7)

DUCPPI (Université Paris 11)

Attaché DUCICP

Université Paris 7

Hôpital Rothschild (AP-HP)

Guillaume Drouhet

DUCICP (Université Paris 7)

DUCPPI (Université Paris 11)

Attaché DUCICP

Université Paris 7

Hôpital Rothschild (AP-HP)

Responsable formation PACT Implant

Référencement bibliographique

Cet article peut être recherché ou cité sous la référence suivante : Coppola C, Saizou, Y, Drouhet G. Facteurs et indicateurs de risque de la péri-implantite : incidences de l'hygiène, du tabac et de l'état de surface implantaire. Implant 2017;23:273-278.

LIENS D'INTÉRÊTS : les auteurs déclarent n'avoir aucun lien d'intérêts concernant cet article.