

UNIVERSITÉ DE NANTES

UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année : 2013

N°: 045

**CRITERES DE DECISION POUR LA POSE D'IMPLANTS CHEZ
UN PATIENT AVEC DES ANTECEDENTS DE MALADIE
PARODONTALE**

**THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE
DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE**

*présentée
et soutenue publiquement par*

LE FALHER Nadège

Née le 18 octobre 1984

Le XXXXX devant le jury ci-dessous :

<i>Président</i>	Monsieur le Professeur Assem SOUEIDAN
<i>Assesseur</i>	Monsieur le Docteur Xavier STRUILLLOU
<i>Assesseur</i>	Monsieur le Docteur Céline BORIES
<i>Assesseur</i>	Monsieur le Docteur Zahi BADRAN

<u>Directeur de thèse</u>	<u>Monsieur le Professeur Xavier STRUILLLOU</u>
<u>Co - Directeur de thèse</u>	<u>Mademoiselle le Docteur Céline BORIES</u>

UNIVERSITE DE NANTES	
Président	Pr. Olivier LABOUX
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE	
Doyen	Pr. Yves AMOURIQ
Assesseurs	Dr. Stéphane RENAUDIN Pr. Assem SOUEIDAN Pr. Pierre WEISS
Professeurs des Universités Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.	
Monsieur Yves AMOURIQ Madame ALLIOT-LICHT Brigitte Monsieur GIUMELLI Bernard Monsieur JEAN Alain	Monsieur Philippe LESCLOUS Madame PEREZ Fabienne Monsieur SOUEIDAN Assem Monsieur WEISS Pierre
Professeurs des Universités	
Monsieur BOHNE Wolf (<i>Professeur Emérite</i>)	Monsieur BOULER Jean-Michel
Praticiens hospitaliers	
Madame Cécile DUPAS	Madame Emmanuelle LEROUXEL
Maîtres de Conférences Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.	Assistants hospitaliers universitaires des C.S.E.R.D.
<p>Monsieur AMADOR DEL VALLE Gilles</p> <p>Madame ARMENGOL Valérie Monsieur BODIC François Madame DAJEAN-TRUTAUD Sylvie Monsieur DENIAUD Joël Madame ENKEL Bénédicte Monsieur GAUDIN Alexis Monsieur HOORNAERT Alain Madame HOUCHMAND-CUNY Madline</p> <p>Monsieur KIMAKHE Saïd Monsieur LAGARDE André Monsieur LE BARS Pierre Monsieur LE GUEHENNEC Laurent Madame LOPEZ-CAZAUX Séréna Monsieur MARION Dominique Monsieur NIVET Marc-Henri Monsieur RENAUDIN Stéphane Madame ROY Elisabeth Monsieur STRUILLOU Xavier Monsieur UNGER François Monsieur VERNER Christian</p>	<p>Monsieur BADRAN Zahi Madame BOEDEC Anne Madame BORIES Céline Monsieur CAMPARD Guillaume Madame DAZEL LABOUR Sophie Monsieur DEUMIER Laurent Monsieur FREUCHET Erwan Monsieur FRUCHET Aurélien Madame GOAEMERE GALIERE Hélène</p> <p>Monsieur LANOISELEE Edouard Madame MALTHIERY Eve Monsieur MARGOTTIN Christophe Madame MERAMETDJIAN Laure Madame ODIER Amélie Monsieur PAISANT Guillaume Madame RICHARD Catherine Monsieur ROLOT Morgan Monsieur TOURE Amadou (Assistant associé)</p>

Par délibération, en date du 6 décembre 1972, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'il n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur Assem SOUEIDAN

Professeur des universités

Praticien hospitalier des Centres de soins d'enseignement et de recherche dentaires

Docteur de l'université de Nantes

Habilité à diriger des recherches

Chef du département de Parodontologie

- NANTES -

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

Pour votre investissement et votre disponibilité auprès des étudiants,

Pour votre gentillesse,

Et surtout pour l'encadrement universitaire au long de mes études,

Veillez trouver ici le témoignage de ma sincère considération et de mon profond respect.

A Monsieur le Docteur Xavier STRUILLLOU

Maître de conférences des universités

Praticien hospitalier des Centres de soins d'enseignement et de recherche dentaires

Docteur de l'université de Nantes

Département de Parodontologie

- NANTES –

Pour la confiance que vous m'avez accordée en acceptant de diriger ce travail.

*Pour l'enseignement de qualité que vous avez dispensés pendant ces cinq années
d'études,*

*Veillez trouver dans ce travail le témoignage de toute ma reconnaissance et de toute
mon estime.*

A Mademoiselle le Docteur Céline BORIES,

Assistant hospitalier universitaire des Centres de soins d'enseignement et de recherche dentaires

Docteur de l'université de Nantes

Interne de l'université de Nantes

Département de Parodontologie.

- NANTES -

Pour m'avoir fait l'honneur de codiriger cette thèse,

Pour la rapidité de vos corrections et la pertinence des remarques,

Pour votre jugement et vos encouragements.

Pour l'intérêt personnel que m'avez consenti et pour l'intérêt que vous n'avez cessé d'apporter à mon sujet.

Pour votre soutien votre disponibilité vos conseils avisés et éclairés.

Veillez trouver ici le témoignage de ma profonde gratitude et de mes chaleureux remerciements.

A Monsieur le Docteur BADRAN Zahi

Assistant hospitalier universitaire des Centres de soins d'enseignement et de recherche dentaires

Département de Parodontologie

- NANTES -

Pour m'avoir fait l'honneur de participer à ce jury de thèse,

Pour la patience que vous avez montrée,

Pour la pédagogie de votre enseignement,

Et pour votre gentillesse,

Veillez trouver ici le témoignage de ma reconnaissance et de mon respect. Merci pour votre soutien et votre sympathie.

A toute l'équipe d'enseignants

Qui a œuvré à ma formation à Nantes.

A tout le personnel soignant ou non soignant du C.S.D

Qui a toujours été d'une extrême gentillesse.

A Nicolas

Pour ton amour et ta patience

Pour ton aide à la réalisation de cette thèse

A mes parents

Pour leurs encouragements et leur dévouement depuis le tout début

Pour m'avoir toujours donné envie d'aller au bout de mes ambitions personnelles et
professionnelles

A ma sœur et à mon frère

Pour ses commentaires toujours pertinents et ses encouragements

A ma grand-mère et à la mémoire de mon grand-père

Sans qui ces études n'auraient pas été possibles

A mes collègues chirurgiens-dentistes et étudiants

Aux amis, anciens et nouveaux

A Amélie,

Pour ces 10 merveilleuses années d'amitié sans faille

TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS.....	4
INTRODUCTION	13
1. RAPPELS SUR LES CONSEQUENCES DES PARODONTITES.....	14
1.1. AU NIVEAU OSSEUX	14
1.1.1. Lyse osseuse	14
1.1.2. Abcès paradontal	14
1.1.3. Résorption osseuse post-extractionnelle.....	15
1.2. AU NIVEAU GINGIVAL.....	15
1.2.1. Gingivite	15
1.2.2. Poches parodontales (PP)	16
1.2.3. Perte d'attache (PA).....	16
1.2.4. Récessions	16
1.2.5. Gingivite ulcéreuse nécrosante aiguë (GUNA)	17
1.3. AU NIVEAU DENTAIRE	17
1.3.1. Sensibilités collets	17
1.3.2. Caries dentinaires.....	17
1.3.3. Migrations / versions	17
1.3.4. Mobilités	18
1.3.5. Perte dentaire	19
1.4. AU NIVEAU OCCLUSAL.....	19
1.4.1. Problèmes occlusaux lié aux pertes dentaires.....	19
1.4.2. Problèmes occlusaux liés aux migrations.....	21
1.4.3. Troubles de l'articulation temporo-mandibulaire (ATM) conséquences des troubles occlusaux	21
1.5. AU NIVEAU PROTHETIQUE.....	22
1.5.1. Prothèse adjointe	22
1.5.1.1. Mobilité de la dent support de crochet	22
1.5.1.2. Inadaptation progressive/réalisation d'adjonction(s)	22
1.5.2. Prothèse conjointe	23
1.5.2.1. Récession / exposition de la racine	23
1.5.2.2. Bridge : problème d'accès à l'hygiène.....	23
1.5.2.3. Mobilisation des dents pilier de bridge.....	23
1.6. AU NIVEAU ESTHETIQUE	23
1.6.1. Gingivites	23
1.6.2. Déhiscence /Récessions.....	24
1.6.3. Exposition radiculaire.....	25
1.6.4. Migrations dentaires.....	25
1.6.5. Pertes dentaires	25
2. RISQUE DE PERI-IMPLANTITE CHEZ UN PATIENT AYANT EU DES ANTECEDENTS DE MALADIE PARODONTALE.....	26
2.1. PARALLELE ENTRE MALADIE PARODONTALE ET PERI-IMPLANTITE	26
2.1.1. Histologique	26
2.1.2. Bactériologique	27
2.1.3. Signes cliniques et radiologique	28
2.1.3.1. Signes cliniques	28
2.1.3.2. Signes radiologiques.....	31
2.2. FACTEURS DE RISQUE COMMUN.....	32
2.2.1. Hygiènes bucco-dentaire.....	32
2.2.2. Tabac.....	32
2.2.3. Diabète.....	32
2.2.4. Susceptibilité génétique à l'échec implantaire.....	33
2.3. LES PARODONTITES COMME FACTEUR DE RISQUE D'UNE PI : EVALUATION DU RISQUE	35

3.	PRE REQUIS POUR POUVOIR POSER DES IMPLANTS CHEZ UN PATIENT AVEC DES ANTECEDENTS DE MALADIE PARODONTALE	36
3.1.	CRITERES CLINIQUES DE STABILISATION DES MALADIES PARODONTALES	36
3.1.1.	<i>Présence de plaque</i>	37
3.1.2.	<i>Compliance du patient à la TPS (thérapeutique parodontale de soutien)</i>	37
3.1.3.	<i>Tabac et diabète</i>	39
3.1.4.	<i>Examen de sondage parodontal comparatif, perte de soutien des dents</i>	39
3.1.5.	<i>Saignement gingival et suppuration</i>	40
3.1.6.	<i>Bilan radiologique</i>	40
3.1.7.	<i>Examen de la mobilité dentaire</i>	41
3.2.	CRITERES BACTERIOLOGIQUES : LES PRELEVEMENTS BACTERIENS	42
3.2.1.	<i>La culture microbienne</i>	43
3.2.2.	<i>Les méthodes de diagnostic moléculaire</i>	44
3.2.3.	<i>Intérêt d'un test bactériologique</i>	45
3.3.	VISION GLOBALE D'UN PLAN DE TRAITEMENT PLURIDISCIPLINAIRE	46
3.3.1.	<i>Gestion occlusale des conséquences de la maladie parodontale</i>	46
3.3.1.1.	Traitement orthodontique (TO)	47
3.3.1.2.	Traitement par amélo-corono-plasties	48
3.3.1.3.	Traitement par prothèse fixe : onlay /CCC/ CCM	49
3.3.1.4.	Gestion de l'esthétique	49
3.3.1.5.	Patient demandeur ou non ?	50
3.3.1.6.	Planification implanto-paro-prothèse	51
3.3.1.6.1.	Patient non demandeur	51
3.3.1.6.2.	Patient demandeur	54
3.3.1.6.2.1.	ODF	54
3.3.1.6.2.2.	Stripping	55
3.3.1.6.2.3.	Biotypes et classifications	56
3.3.1.6.2.4.	Aménagements des tissus	60
3.3.1.6.2.5.	Positionnement des implants	63
3.3.1.6.2.6.	Réalisation prothétique provisoire	64
4.	GESTION DE LA POSE D'IMPLANTS ET DE LA PROTHESE	65
4.1.	CHOIX DU TYPE D'IMPLANT (TISSU OU BONE LEVEL, LISSE/RUGUEUX)	65
4.1.1.	<i>Implant tissu level/bone level</i>	66
4.1.2.	<i>Implants lisses/rugueux</i>	70
4.1.2.1.	Ostéo-intégration et surface implantaire	70
4.1.2.2.	Péri-implantite et surface implantaire	72
4.1.3.	<i>Implants courts</i>	74
4.2.	CHOIX DE LA TEMPORISATION PENDANT CICATRISATION	75
4.2.1.	<i>PAP avec « crochet iatrogène »</i>	75
4.2.2.	<i>Extractions différées de dents condamnées servant de support de bridge provisoire</i>	77
4.2.3.	<i>Prothèse Tobbi</i>	78
4.2.4.	<i>Implants provisoires</i>	79
4.3.	CHOIX DE LA PROTHESE SCHELLEE/ TRANSVISSEE /AMOVIBLE	83
4.3.1.	<i>Prothèses scellées</i>	84
4.3.2.	<i>Prothèse vissée</i>	85
4.3.3.	<i>Prothèse amovible : PAPSI</i>	86
	CONCLUSION	88
	BIBLIOGRAPHIE	ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.
	TABLES DES ILLUSTRATIONS	111

Introduction

Les maladies parodontales sont actuellement bien mieux comprises et maîtrisées que par le passé, qu'il s'agisse des facteurs étiologiques ou de la prévisibilité des résultats des traitements à long terme. La parodontologie permet la conservation des dents, mais la limite de cette discipline apparaît au moment où une dent est jugée non conservable (Delaitre, 2010). Parallèlement, les connaissances et thérapeutiques actuelles en chirurgie dentaire offrent des options de traitements permettant de répondre de façon désormais satisfaisante à la plupart des pathologies liées à la perte dentaire. Les implants deviennent une thérapeutique prothétique usuelle pour le remplacement des dents absentes ou non conservables dans les cas exempts de maladies parodontales. Et progressivement, la parodontologie a intégré la pose chirurgicale d'implants dentaires dans son arsenal.

Dans cette thèse nous nous intéressons à l'implantologie comme thérapeutique de réhabilitation prothétique, dans le cadre d'antécédents de maladies parodontales et à ses limites. Etant donné le coût financier et la charge protocolaire de la mise en place d'un implant, il est impératif de minimiser le risque d'échec. Il sera donc indispensable de définir l'ensemble des facteurs de risque de récurrence des parodontites : microbiens, anatomiques, mécaniques et esthétiques ainsi que les conséquences des maladies parodontales : déficit osseux, gingival. Pour cela, notre but sera de mettre en place des critères de stabilisation fiables des maladies parodontales, permettant de donner l'aval à un traitement implantaire.

Ensuite il faudra mettre en place un plan de traitement pluridisciplinaire adapté en fonction de chaque cas, en prenant en compte des difficultés causées par les conséquences anatomiques et architecturales des maladies parodontales.

Enfin, nous nous intéresserons à l'aspect technique de la pose implantaire, à savoir, existe-t-il un type d'implant à privilégier dans un contexte d'antécédents de maladies parodontales. Il est important d'optimiser l'ostéo-intégration et d'écartier le risque d'échec, c'est-à-dire de péri-implantite. Nous exposerons également les choix possibles concernant la temporisation lors des phases de cicatrisation et des types de prothèse supra-implantaire à privilégier, pendant cette phase.

1. Rappels sur les conséquences des parodontites

Les maladies parodontales vont avoir de nombreuses conséquences, qu'il est important de rappeler pour n'en négliger aucune lors de la réhabilitation.

1.1. Au niveau osseux

Des remaniements morphologiques s'effectuent au niveau de l'os alvéolaire. Les maladies parodontales affectent et détruisent les tissus qui entourent et supportent les dents (le parodonte).

1.1.1. Lyse osseuse

Les parodontites vont avoir pour effet une lyse locale accrue de l'os alvéolaire, et parmi les tissus lésés, la destruction de l'os alvéolaire est particulièrement problématique en raison de son irréversibilité. Dans les phases aiguës de la parodontite, cette destruction peut être spectaculaire. Ainsi, le tissu porteur de la dent est réduit et il se produit une perte d'attache. Cette perte osseuse se constate par des éléments diagnostics radiologiques retro-alvéolaires et panoramiques, qui vont permettre d'évaluer les pertes de substance osseuse et la forme de ces pertes.

Il existe différents types de perte osseuse :

- Horizontale
- Verticale

Le périmètre de la destruction détermine la forme de la lyse osseuse (étroit, moyen, large). La poche infra osseuse peut prendre plusieurs formes en fonction des dents atteintes. (Goldman HM, 1958) (Papapanous, et al., 2000). La morphologie de la poche osseuse va jouer un rôle important pour le pronostic et le plan de traitement. Plus il y a de parois osseuses disponibles, plus on peut espérer une néoformation d'os par thérapie.

Au niveau des dents pluri-radiculées, la perte osseuse parodontale est d'autant plus compliquée à gérer car les furcations ouvertes en partie ou en totalité représentent des niches bactériennes supplémentaires (exacerbations, abcès, la progression de la perte osseuse et l'approfondissement rapide de la poche) (Schroeder, 1987) et seront difficiles voir impossible à traiter.

1.1.2. Abcès paradontal

L'abcès paradontal est une infection purulente localisée au niveau des tissus parodontaux. Il est généralement situé dans les tissus adjacents à une poche parodontale et peut mener à la destruction du ligament parodontal et de l'os alvéolaire.

Il s'agit d'un motif de consultation courant, les patients restent parfois ignorants de leur maladie pendant des années jusqu'à l'apparition de douleurs et de symptômes inflammatoires aigus, une diminution de l'occlusion, une ouverture de la poche par sécrétion de fibrine, une accumulation de pus qui entraîne une enflure et une extension de l'infection due à la pression du pus dans la poche fermée. On rencontre également un œdème, des

rougeurs, un suintement et une suppuration, parfois une mobilité dentaire causée par la perte d'attache et une halitose. A l'examen radiologique, on peut déterminer la perte osseuse, et la localisation de l'abcès.

Les conséquences potentielles de l'abcès parodontal sont la perte de la dent et la bactériémie due à une diffusion de l'infection.

1.1.3. Résorption osseuse post-extractionnelle

La maladie parodontale, lorsqu'elle atteint un stade « terminal », peut amener le praticien à extraire une dent jugée non conservable pour des raisons de mobilité et/ou infectieuse. La résorption osseuse est un phénomène physiologique qui affecte les maxillaires après extraction, et qui peut diminuer les possibilités d'implantation par la suite. Cette résorption est centripète, verticale, horizontale, et continue tout au long de la vie.

Il a été constaté que la perte osseuse était :

- De 50 % les 3 premiers mois. (Schropp L, 2003) ;
- Supérieure en largeur qu'en en hauteur. (Van der Weijden, et al., 2009) ;
- Supérieure dans le secteur molaire que dans le secteur prémolaire (Schropp L, 2003) ;
- Supérieure à la mandibule qu'au maxillaire (Schropp L, 2003).

Les résorptions secondaires aux extractions, font varier la morphologie de la crête osseuse, ce qui posera des difficultés pour la pose éventuelle d'implants. En effet, les obstacles anatomiques tels que le sinus maxillaire ou le nerf alvéolaire inférieur, peuvent être la source de nombreux problèmes. De plus, fonction et esthétique de la future prothèse sur implant sont tributaires de la morphologie de la crête alvéolaire.

1.2. Au niveau gingival

1.2.1. Gingivite

Il s'agit d'une inflammation causée par des bactéries de la gencive marginale, due à la plaque dentaire. L'épithélium jonctionnel prolifère alors latéralement, il se détache dans la zone marginale de la dent et des bactéries parviennent en même temps entre la surface de la dent et l'épithélium : une poche gingivale apparaît. Elle se caractérise par un saignement lors du sondage, des rougeurs et éventuellement un œdème et une hyperplasie ou une ulcération et peut être légère modérée ou sévère. La gingivite évolue généralement en l'absence de douleur, les patients peuvent décrire des agacements gingivaux (prurit gingival) ou une sensibilité gingivale accrue, ainsi qu'un saignement lors du brossage.

Elle peut évoluer en parodontite, mais peut aussi rester stable pendant des années même si elle n'est pas traitée avec de faibles variations de son intensité. (Listgarten, 1985). Si elle est traitée elle est réversible.

1.2.2. Poches parodontales (PP)

Il s'agit de l'approfondissement pathologique du sillon gingivo-dentaire par migration de l'attache épithéliale en direction apicale. L'inflammation se propage en profondeur, provoquant ainsi la dégénérescence des fibres gingivales, la résorption de la crête alvéolaire et la dissociation des fibres desmodontales. Dans cette "poche" vont s'accumuler des bactéries agressives pour le parodonte et indéléguables par un simple brossage.

La PP peut être mesurée à l'aide d'une sonde parodontale. Lorsque l'enfoncement de la sonde dépasse 4mm, nous nous trouvons dans une forme pathologique. Les PP peuvent se transformer en abcès parodontal.

1.2.3. Perte d'attache (PA)

La PA est l'un des symptômes principaux des phases d'activités de la parodontite. Cela correspond au détachement de la dent de ses tissus de soutien. La caractéristique essentielle est ainsi "l'inversion des pôles" de l'activité des fibroblastes qui passent de l'homéostasie des tissus, à la destruction forcée excédentaire.

Perte d'attache = récession + poche parodontale

Cette mesure reflète la destruction tissulaire à un moment donné. L'augmentation des valeurs de mesures est un signe objectif d'évolution de la pathologie. Sa diminution reflète la diminution de la profondeur de poche, soit par réduction de l'œdème des tissus, soit par formation d'une nouvelle attache, soit par ces deux processus.

1.2.4. Récessions

Les récessions parodontales ou dénudations radiculaires décrites par Miller (Miller, 1985), sont définies comme le déplacement de la gencive marginale apicalement à la jonction amélo-cémentaire (American Academy of Periodontology, 1992). Elles sont mesurables entre la jonction émail-cément, la gencive marginale et la profondeur de sondage (Jahnke PV, 1993) qui, avec la récession, donne la perte d'attache.

L'existence d'une parodontite avec les signes d'alvéolyse sévère et de poches profondes s'accompagne inévitablement d'un pronostic de récession de la gencive. Cette récession est particulièrement forte là où l'inflammation et l'œdème sont les plus marqués, c'est-à-dire au niveau des espaces inter-dentaires.

La profondeur initiale de l'atteinte est le facteur déterminant, mais il faut aussi compter avec d'autres données :

- la finesse de la gencive et des corticales osseuses ;
- la présence de lésions osseuses localisées très profondes, vestibulaires ou vestibulo-proximales, surtout si elles dépassent la ligne muco-gingivale ;
- l'existence de freins et d'insertions musculaires puissants (Romagna-Genon c, 2002).

1.2.5. Gingivite ulcéralente nécrosante aiguë (GUNA)

C'est une maladie infectieuse inflammatoire aiguë de la gencive. La gencive présente un aspect rouge vif, recouverte de pseudomembranes, sous forme d'un enduit blanc grisâtre, bordé d'un érythème linéaire. L'aspect décapité des papilles est souvent révélateur de la maladie. On constate des douleurs, plus ou moins intenses selon l'étendue de la lésion, des gingivorragies spontanées ou provoquées et des poches de faible profondeur car la gencive est détruite par la nécrose en même temps que la perte d'attache.

L'halitose est aussi rapportée, (Chairay, et al., 1992) ; (Ros, 1997). La GUNA peut aussi s'accompagner d'adénopathies et de fièvre. Parmi les symptômes, on observe dans de rares cas, malaises et anorexie. (Chairay, et al., 1992). La GUNA peut passer à une phase subaiguë ou chronique, et sans traitement, elle évolue localement en parodontite ulcéro-nécrotique aiguë.

1.3. Au niveau dentaire

1.3.1. Sensibilités collets

Au niveau des dents atteintes par les récessions, des hypersensibilités peuvent apparaître et dans certains cas il est difficile d'y remédier (Greene, 1998). Elle se caractérise par une douleur brève et aiguë provenant de la dentine exposée à cause des récessions gingivales, en réaction à des stimuli de nature thermique. Le mécanisme d'hypersensibilité, qui est accepté, est la théorie hydrodynamique de la douleur. Elle stipule que le mouvement du fluide dentaire dans les tubuli dentinaires active les fibres nerveuses sensorielles dans la dentine interne et la jonction dentino-pulpaire (Pradeep, et al., 2012). En conséquence, et en particulier lors d'une méthode de brossage inappropriée (horizontale), des défauts cunéiformes peuvent apparaître et la sensibilité accrue.

1.3.2. Caries dentinaires

Avec l'âge et la présence de parodontite, des caries dentinaires peuvent se développer au niveau de collets et sur la racine dénudée, principalement en raison de l'hygiène buccale peu développée à ce moment. Le traitement correct de ces caries est souvent problématique.

Le défaut cunéiforme doit être différencié de l'érosion, celle-ci apparaît au niveau du collet dentaire, dans la zone de la jonction, d'abord sur les incisives puis sur les canines maxillaires. Les causes sont généralement un régime riche en aliments acides, et un flux salivaire insuffisant.

1.3.3. Migrations / versions

L'habilité d'une dent à résister à une force est attribuée, entre autres, selon Greenstein et coll. (Greenstein, et al., 2008) à un parodonte sain, un niveau osseux normal, un équilibre occlusal (c'est-à-dire absence de prématurité et d'effondrement occlusal postérieur) et l'absence de forces anormales externes.

On définit la migration pathologique d'une dent comme un changement de position d'une dent qui se produit lorsque l'équilibre des forces qui la maintiennent à sa place normale, est brisé (Chasens, 1979). La prévalence des migrations, chez les patients atteints de

parodontite, est estimée entre 30 % et 55 % (Martinez-Canut P, 1997), (Towfighi PP, 1997). La majorité des patients atteints de migrations, présentent une combinaison de déplacements dentaires : vestibulo-version, apparition de diastèmes, rotation et ou égression, (Towfighi PP, 1997).

Il existe plusieurs étiologies :

- Perte d'attache parodontale ;
- Inflammation tissulaire ;
- Facteurs occlusaux ;
- Edentement non compensé ;
- Certains comportements spécifiques ;
- Frein labial ;
- Dentisterie iatrogène.

Plusieurs facteurs seraient responsables des migrations (Brunsvold, 2005) :

- Le bruxisme ;
- La poussée linguale ;
- Certaines habitudes nocives avec les lèvres ;
- Le fait de sucer ou mordiller des objets ;
- Le fait de jouer d'un instrument à vent.

Parmi les facteurs occlusaux, Greenstein et coll., (Greenstein, et al., 2008), distinguent :

- Le traumatisme occlusal primaire ;
- Le traumatisme occlusal secondaire ;
- L'effondrement occlusal postérieur : secondaire au problème parodontal, il se caractérise cliniquement par une mésio-version des dents cuspidées et l'ouverture de diastèmes antérieurs par version vestibulaire du groupe incisivo-canin. Le phénomène s'accroît dans le temps, en raison d'un axe de la dent de plus en plus défavorable à la résistance aux sollicitations fonctionnelles (Dersot, et al., 1989).

1.3.4. Mobilités

Les maladies parodontales conduisent à une lyse osseuse alvéolaire plus ou moins importante qui va augmenter la mobilité. C'est donc un signe en rapport avec l'importance de la lyse osseuse. Cependant, la mobilité ne préjuge pas à elle seule du pronostic de la maladie.

L'apparition de cette mobilité anormale est liée à la longueur et à la forme des racines, et aussi au fait que la dent soit uni- ou pluri-radiculée. Pour un même niveau d'ostéolyse, une incisive inférieure avec une racine courte sera mobile, en revanche une molaire supérieure avec un même niveau d'ostéolyse ne le sera pas. Au niveau des molaires, les dents supérieures deviennent plus difficilement mobiles étant donné les propriétés du tripode. (EMC)

Dans la parodontite, la mobilité peut être renforcée par un traumatisme occlusal secondaire. Dans de tels cas, une augmentation de la mobilité constante (progressive) peut être provoquée et ainsi avoir un impact défavorable sur le pronostic.

Si la hauteur de tissu de soutien est réduite, sans que l'espace desmodontal ne soit augmenté, le déplacement de la couronne de la dent est soumis à une force plus importante. L'action des forces de mastication est alors augmentée. En effet, le bras de levier entre le point d'application des forces au niveau coronaire et le centre de rotation de la dent est exacerbé, ce qui engendre une action néfaste des forces physiologiques de mastication.

En cas de parodontolyse terminale, la mobilité devient horizontale et verticale, ces dents doivent être extraites.

1.3.5. Perte dentaire

Le dernier symptôme qui conclut la parodontite est la perte de dent. Elle est rarement spontanée car les dents largement déchaussées qui ne sont plus fonctionnelles sont généralement extraites avant leur chute spontanée.

1.4. Au niveau occlusal

1.4.1. Problèmes occlusaux liés aux pertes dentaires

La maladie parodontale peut aboutir à la perte de dent(s). La perte d'une seule dent peut conduire à la migration, à la version, la rotation des dents adjacentes autour de son axe de rotation et l'extrusion de la dent antagoniste.



Figure 1 : Tooth loss, conséquences d'une perte dentaire : version de la dent distale et extrusion de la dent antagoniste

Toutes les dents sont solidement maintenues et calées entre elles grâce à un équilibre dans l'os maxillaire. Lors d'une perte dentaire, se pose le problème de l'absence de calage des dents adjacentes qui commencent à basculer de manière à combler le vide au niveau de l'espace laissé vacant par la dent manquante. Ce processus est d'autant plus rapide lorsque le parodonte est affaibli par la maladie, lorsque les dents sont mobiles.

De plus, si une dent perdue n'est pas immédiatement remplacée, l'os environnant commence à s'effondrer et à diminuer en épaisseur et en hauteur. L'importance de la perte osseuse et le mode de déplacement des dents restantes varient en fonction de l'individu et de l'emplacement de la perte des dents. Le mouvement d'une dent peut provoquer le déplacement de plusieurs dents, entraînant une importante quantité de mouvement. La maladie parodontale peut ainsi s'aggraver subséquentement à une perte dentaire, ou d'un déplacement due à cette même perte. Par la suite, il devient difficile de bien nettoyer les gencives et d'atteindre toutes les poches à ce niveau. Cela peut engendrer des caries dentaires, poches parodontales, récession gingivale, jusqu'à la perte des dents à proximité.

Certaines conséquences potentielles :

- La perte d'une dent engendre la bascule des dents adjacentes à l'édentement et conduit à l'extrusion de dent antagoniste (fig 2) ;



Figure 2 : Conséquence occlusale d'une perte dentaire

- La perte de dimension verticale (fig3) ;



Figure 3 : La perte de dimension verticale d'occlusion

- Ouverture d'espaces inter-proximaux, création de diastèmes (fig4) ;



Figure 4 : Ouverture d'espaces inter-proximaux, création de diastèmes - irrégularité des crêtes marginales adjacentes

- Bourrage alimentaire (fig5) ;



Figure 5 : Manque d'hygiène par manque d'accès

Une étude épidémiologique de Zarb et de ses collaborateurs (Zarb, et al., 1978), a montré que 20% des patients atteints de perte de dents à un âge précoce ont eu la fermeture subséquente de l'espace laissé vacant.



Figure 6 : Conséquences d'une perte dentaire : la dent antagoniste sort de son plan d'occlusion et les dents adjacentes cherchent à combler l'espace vacant

1.4.2. Problèmes occlusaux liés aux migrations

Nous avons décrit précédemment les migrations dentaires pathologiques au niveau dentaire unitaire, intéressons nous maintenant aux conséquences de l'ensemble des migrations, c'est-à-dire au niveau de l'occlusion.

Beaucoup de patients viennent consulter en parodontologie en raison de déplacements dentaires, en général dans les secteurs antérieurs, les affectant tant sur le plan esthétique qu'au niveau fonctionnel (mastication et phonation) ou émotionnel (Brunsvold, et al., 1997). La plupart des patients atteints de migrations, présentent une combinaison de déplacements dentaires : vestibulo-version (fig 7-8), apparition de diastème (Benoit, 1986) ; (fig7-8), rotation et ou égression (Towfighi, et al., 1997). Il a été montré que les mobilités et les migrations sont souvent la conséquence d'une infection active et qu'elles diminuent après contrôle de l'infection (Kerry, et al., 1982). Par ailleurs le changement récent de la position des dents doit être considéré comme un signe important de la maladie parodontale (Rohatgi, et al., 2011).



Figure 7 : Situation initiale avant migration



Figure 8 : Situation après migration

1.4.3. Troubles de l'articulation temporo-mandibulaire (ATM) conséquences des troubles occlusaux

Lors d'un déséquilibre occlusal secondaire à la maladie parodontale, on observe des répercussions au niveau des l'ATM car le calage du condyle mandibulaire dans la fosse mandibulaire est perturbé, le disque est déplacé. Les symptômes consistent en une douleur accentuée par les mouvements mandibulaires, une limitation des mouvements mandibulaires, des bruits articulaires survenant lors de l'ouverture fermeture (craquements, claquements,

grincements), une douleur à la palpation de la capsule articulaire, des céphalées et des douleurs irradiantes dans la région temporaire.

Dans le cadre de la parodontite, les troubles peuvent être liés à une malocclusion :

- Mauvais alignement des dents lors de migrations dentaires ;
- Edentement non compensé ;
- Désorganisation de l'occlusion d'intercuspidie maximale (OIM).

La malocclusion peut entraîner une répartition des forces inégale de part et d'autre de la mâchoire, ce qui met les muscles et les ATM en situation de stress. Pour la même raison, le fait de mâcher d'un seul côté de la mâchoire peut entraîner des troubles de l'ATM. Phénomène courant lors d'une parodontite, les dents deviennent mobiles dans un secteur, et par conséquent, la mastication va se délocaliser vers la zone la plus stable et la moins douloureuse (Orthlieb, et al., 1996).

1.5. Au niveau prothétique

1.5.1. Prothèse adjointe

1.5.1.1. Mobilité de la dent support de crochet

Une mauvaise réalisation prothétique peut être l'origine d'une mobilité dentaire. De plus, en présence d'une parodontite, l'effet scoliodontique exercé sur la dent support du crochet (ou de l'attache en prothèse adjointe partielle). Ceci entraîne une mobilisation des dents au cours de la mastication par le biais d'un effet « bras de levier » sur la dent, créé par le crochet, et ce, malgré le respect de la triade de Housset et des règles de prothèse adjointe.

A la radiographie, on constate alors un élargissement du LAD (ligament alvéolo-dentaire). Il existe également une forme de réciprocity du mouvement : le mouvement de bascule de la prothèse entraîne la dent par le crochet et la mobilité de la dent entraîne la mobilité de la PAP. Pour ces raisons les appuis occlusaux des crochets permettent de soulager les tissus osseux

Ensuite, il faut noter la dualité tissulaire pour les édentements postérieurs libres (Classe I ou II de KENNEDY). En effet, la prothèse prendra appui sur un support muqueux et osseux, donc un appui mixte. La construction des prothèses sur ce type d'édentement est très délicate, il s'agit d'harmoniser le comportement d'élément prothétique avec celui des tissus dont les réactions biomécaniques (élasticité, compressibilité) sont complexes.

1.5.1.2. Inadaptation progressive/réalisation d'adjonction(s)

Au fur et à mesure de l'évolution de la maladie parodontale, le niveau osseux va diminuer, par conséquent la hauteur de la crête édentée va également diminuer, ménageant un espace entre la gencive et les selles de la prothèse adjointe et par conséquent, une diminution de la stabilité par effet de bascule.

Ensuite, les extractions nécessaires vont entraîner un besoin de réadaptation régulier par adjonction des dents manquantes. Ce qui sera d'autant plus problématique lorsqu'il s'agira d'une dent support de crochet, car remettant en cause la conception même de la prothèse.

1.5.2. Prothèse conjointe

1.5.2.1. Récession / exposition de la racine

Concernant les restaurations unitaires, il s'agit d'un problème esthétique et fonctionnel : mise à nu du joint prothétique et rétention de plaque dentaire entretenant par ce fait la maladie parodontale (fig 11).

1.5.2.2. Bridge : problème d'accès à l'hygiène

Concernant les bridges, la récession va poser pour les mêmes raisons, un problème d'ordre esthétique ainsi que de rétention de plaque dentaire.

Un autre problème se pose également avec ce type de prothèse : la diminution de hauteur de crête va augmenter le phénomène de bourrage alimentaire, qui va se créer sous le pontique : source potentielle de carie des dents pilier de bridge, d'aggravation des maladies parodontales à ce niveau et de douleur type syndrome du septum pouvant évoluer en poche parodontale ou abcès parodontal.

1.5.2.3. Mobilisation des dents piliers de bridge

En présence de parodontite, il se peut qu'un pilier de bridge ait une mobilité plus importante qu'un autre. Ce différentiel de mobilité va être problématique car il risque d'entraîner le(s) pilier(s) non mobile(s) initialement. Ce phénomène peut se développer jusqu'à la perte totale des dents.

1.6. Au niveau esthétique

L'esthétique, en odontologie, est intimement liée aux caractères anatomiques du parodonte et de la gencive. Ils donnent une image positive ou suggèrent, au contraire, des attentions ou des projets de traitements chirurgicaux réparateurs.

1.6.1. Gingivites



Figure 9 : Gingivite avec œdème important

Les signes cliniques classiquement retenus pour décrire la gingivite sont ceux de l'inflammation tissulaire : extravasation vasculaire, œdème, le gonflement des gencives et hyperhémie (fig. 9).

Modification de couleur

De rose pâle, la couleur de la fibro-muqueuse gingivale passe au rouge violacé. L'intensité de l'érythème est proportionnelle à celle de l'inflammation et donc de l'hyperhémie.

Modification de consistance

Au cours de l'installation de la gingivite, la fibro-muqueuse gingivale devient molle, montre moins de résistance à la pression digitale.

Modification de texture

Le granité, ou piqueté en peau d'orange présent chez environ 40 % de la population qui présente une gencive normale disparaît dans la gingivite chronique pour laisser place à des zones vernissées, lisses, brillantes qui font suspecter une atteinte des fibres du tissu conjonctif gingival.

Modification du contour gingival

Le biseau franc et net du bord marginal d'une fibro-muqueuse gingivale saine s'arrondit progressivement, s'épaissit et se détache de la surface dentaire adjacente attestant une perte de tonicité tissulaire (EMC). Dans sa forme exacerbée, on peut parfois observer des hyperplasies gingivales qui peut entraîner un préjudice esthétique et phonétique important.

1.6.2. Déhiscence /Récessions

La récession gingivale dénude la surface radiculaire vestibulaire par la migration apicale du bord tissulaire marginal, associée à une perte ou une absence de l'os alvéolaire vestibulaire. Le cément radiculaire se trouve exposé dans la cavité buccale ménageant une teinte plus foncée inesthétique par rapport à la teinte coronaire avec un développement potentiel de caries.

La récession gingivale a pour autres conséquences l'allongement de la partie visible de la dent, et présente donc un préjudice esthétique. Peu à peu la racine est mise à nu ce qui constitue un motif de consultation fréquent (fig. 10).



Figure 10 : Récession importante au niveau de 22 et 23

Les récessions vont également porter préjudice à l'esthétique des restaurations existantes de prothèse fixe. Particulièrement lorsqu'il s'agit de restaurations antérieures et que l'on constate une exposition des bords marginaux en métal ou lorsque le joint prothétique est découvert, laissant apparaître la différence de teinte racine/prothèse (fig. 11).



Figure 11 : Récessions sur tout le bloc incisif maxillaire d découvrant le joint prothétique

1.6.3. Exposition radiculaire

Au niveau des espaces inter-dentaires, on peut observer une apparition de « trous noirs » entre les dents (zones normalement comblées par la gencive) ainsi qu'un découvremment radiculaire particulièrement inesthétique au niveau du secteur antérieur donnant une impression de « dents «longues », avec absence de papilles inter-dentaire. Or, l'harmonie du sourire ne peut se concevoir sans un « écrin gingival » parfaitement sain avec un volume et des formes équilibrées. Lorsque nous regardons une personne qui parle ou sourit, nous ne retenons qu'une vision d'ensemble de ses dents et de sa gencive, les détails échappent s'il n'y a pas un intérêt particulier à les connaître. R.E. Lombardi définit en 1973 (Lombardi, 1973) la notion « d'arc dentaire antérieur » ou entité morphologique constituée par les six dents antérieures maxillaires.

1.6.4. Migrations dentaires



Figure 12 : Migration dentaires inesthétiques d'étiologie parodontale

De même que l'aspect fonctionnel évoqué précédemment, et comme le notent Brunsvold et coll, (Brunsvold, et al., 1997) «les migrations pathologiques des dents antérieures peuvent avoir des conséquences dévastatrices sur l'image corporelle du patient et pour son amour-propre, dégénéralant parfois en problèmes psychologiques graves» (fig. 12).

Au niveau du bloc incisivo-canin, le préjudice esthétique peut être important, on obtient parfois un phénomène de « dents en éventail », c'est-à-dire une progression antérieure du bloc incisivo-canin avec ouverture des diastèmes modifiant singulièrement le sourire et le soutien des lèvres.

1.6.5. Pertes dentaires

La perte des dents antérieures peut engendrer un isolement social du patient, du fait d'un sourire inesthétique. Ceci a de graves conséquences dans sa vie sociale tant du point de vue professionnel (refus à l'embauche) que personnel (échec dans les tentatives de séduction) que dans l'image de soi (perte de confiance) et donc un impact psychologique très délétère qui peut mener à de graves préjudices sur la santé mental et également financière des personnes. Une étude sur l'impact esthétique que la perte des dents peut avoir sur les gens et leur vie conclue que l'aspect esthétique ne doit pas être sous-estimé car il affectait psychologiquement 45% des participants (Davis, et al., 2001).

2. Risque de péri-implantite chez un patient ayant eu des antécédents de maladie parodontale

Berglundh propose une définition de la PI (péri-implantite) qu'il caractérise par une perte osseuse de 2,5 mm, associée à une profondeur de sondage (Probing Depth : PD) supérieure à 6 mm et à la présence d'un saignement et/ou d'une suppuration au sondage (Bleeding on Probing : BoP). Il ajoute que la perte osseuse doit être objectivée par une radiographie, afin de distinguer la PI du remodelage osseux inhérent à la pose de l'implant. (Berglundh, et al., 2002).

2.1. Parallèle entre maladie parodontale et péri-implantite

2.1.1. Histologique

Il existe de nombreux facteurs communs entre ces deux maladies, tout d'abord concernant l'étiologie de la pathologie. Ces infections sont en effet, initiées par les mêmes bactéries (en majorité) provenant de la plaque dentaire. Il est admis que l'accumulation de plaque au cours de la période postopératoire suivant la pose d'un implant peut entraîner l'échec de l'attachement épithélial sur la surface implantaire (Koth, et al., 1986) ; (Berglundh, et al., 1992).

Ensuite, on retrouve une réponse inflammatoire quasi-identique lors de la première étape de l'inflammation : mucosité péri-implantaire et gingivite, bien que la réponse soit légèrement plus marquée autour des implants en raison d'une différence d'agencement : vascularisation et rapport fibroblastes/collagène (Heitz-Mayfield, et al., 2010).

En revanche il existe des différences notables. Une étude a été menée, réalisant une comparaison entre les caractéristiques histologiques des PI et de la parodontite (Berglundh, et al., 2011). Les biopsies de tissus humains, dans les PI, ont montré un développement apical de l'infiltrat inflammatoire plus important et concentré au niveau apical de la poche au contact de l'os péri-implantaire. Dans les deux formes d'infection, on constate que les lymphocytes et les plasmocytes sont en nombre majoritaire tandis que les granulocytes, neutrophiles et macrophages sont proportionnellement plus nombreux dans les PI.

Par ailleurs, au niveau clinique et étiologique, on retrouve également des divergences. D'une part au niveau histo-pathologique : les différences de structure et de tissus de soutien entre une dent et un implant peuvent engendrer des réponses différentes de l'hôte contre l'infection. D'autre part, concernant l'évolution de l'infection car la dynamique de ces deux pathologies est différente du fait de la localisation de l'infiltrat inflammatoire : En effet, l'inflammation de la PI se situe au contact de l'os tandis que l'inflammation de la parodontite en est séparée.

De même en ce qui concerne la formation de plaque, la rugosité de la surface implantaire, ainsi que sa composition chimique aurait un impact sur l'importance de cette formation : les surfaces rugueuses à haute énergie libre favoriseraient sa rétention et son accumulation. Ensuite, la contamination altère la couche d'oxyde de titane et peut donc entraîner une lyse osseuse pathologique péri-implantaire. Les bactéries vont adhérer sur les surfaces qui ont une haute mouillabilité comme le titane et où elles sont protégées des forces de cisaillement. Cette adhésion bactérienne entraîne l'inflammation des tissus et peut, par la suite, atteindre l'os péri-implantaire et altérer la surface de l'implant. Cependant l'influence de

la rugosité de la surface implantaire sur la composition du film n'a pas été prouvée (Groessner-Schreiber, et al., 2004).

Les résultats de plusieurs études s'accordent pour montrer que :

- Au fond des poches une grande quantité de bactérie Gram- et anaérobies est retrouvée pour parodontite et PI (Mombelli, et al., 1992) ;
- Pour la PI la lésion atteint le tissu osseux contrairement à la parodontite (restant à distance d'environ 1mm de l'os alvéolaire) (Lindhe, et al., 1992) ;
- La taille de l'inflammation serait plus importante pour la PI que pour la parodontite (Lindhe, et al., 1992) ;
- Les tissus péri-implantaires se comporteraient différemment et se défendraient moins bien face à l'inflammation (Marinello, et al., 1995) ; (Biancu, et al., 1995) ; (Ericsson, et al., 1996).

L'importance de la lésion inflammatoire au niveau des tissus mous et durs est donc plus marquée en péri-implantaire où la lésion s'étend dans les tissus supra-crestaux pour avoisiner les tissus osseux. On peut donc constater que la réponse n'est pas la même autour des dents et des implants bien qu'il existe de nombreuses similitudes. Les tissus mous dentaires ont une réponse plus efficace, prévenant la migration apicale des bactéries de la poche. En revanche, il existe toujours des aspects de l'interface entre tissus mous, tissus durs et implants, méconnus, c'est pourquoi les similarités entre les réactions des tissus parodontaux et péri-implantaires sont actuellement encore à l'étude.

2.1.2. Bactériologique

De même qu'au point de vu histologique, il existe de nombreux points communs bactériologiques entre ces deux pathologies.

On constate également qu'il existe peu de différences qualitatives entre la flore microbienne entourant les implants et les dents chez les patients partiellement édentés. En effet, une revue de la littérature a été réalisée par Mombelli et Décaillet (Mombelli, et al., 2011) indique que la maladie péri-implantaire peut-être considérée comme une infection anaérobie mixte. Dans la plupart des cas, la composition de la flore est semblable à la flore sous-gingivale de la parodontite chronique qui est dominée par des bactéries Gram-. Ces résultats sont retrouvés dans l'étude de Mombelli et al, (Mombelli, et al., 1987) et d'Adonogianaki et al. (Adonogianaki, et al., 1995), qui n'ont trouvé aucune différence dans le fluide gingival sulculaire péri-implantaire et le fluide gingival sulculaire dans les sites sains ou inflammatoires. Ils ont conclu que les réponses inflammatoires et immunitaires étaient semblables autour de la dent et de l'implant.

Ensuite, la séquence de colonisation bactérienne serait fondamentalement identique sur les dents et sur les surfaces implantaires, tout comme la formation et la maturation de la plaque bactérienne (Gatewood, et al., 1993) ; (Pontoriero, 1994).

D'autre part, les effets bénéfiques des interventions mécaniques et chimiques qui perturbent le biofilm péri-implantaire démontrent que les micro-organismes sont impliqués dans la maladie traitée, même si ils ne sont pas toujours à l'origine de la maladie (Mombelli, et al., 2011).

En revanche, on note quelques différences :

- La présence récurrente de *spirochètes* au niveau péri-implantaire, (considérées parmi les bactéries les plus pathogènes présentes dans parodontite de l'adulte (Mombelli, et al., 1988)) (Haanaes, 1990) ; (Mombelli, et al., 1993). Ce qui coïncide avec l'étude de Mombelli et al (1995) et Mombelli (Mombelli, 1993), qui retrouvent une flore similaire des parodontites mais comportant également des *spirochètes* dans un grand nombre de poches profondes des implants. Or, ces bactéries sont rarement détectées au sein de la plaque sous-gingivale et dans les cas d'implants dentaires bien entretenus et cliniquement stables (Mombelli, et al., 1987). En effet, Mombelli et Mericske-Stern (Mombelli, et al., 1990) ont étudié la flore microbienne dans les cas de succès implantaire et ont trouvé 52,8% d'anaérobies facultatives *cocci* et 17,4% de souches anaérobies facultatives, mais seulement 7,3% de bacilles Gram- et pas de *Porphyromonas gingivalis* ou de *spirochètes*, ce qui confirmerait la pathogénicité de *spirochètes* et son rôle dans la PI ;

- Une plus forte proportion de *staphylocoques* (15,1%) comparée à la gingivite (0,06%) ou la parodontite (1,2%), ce qui suggère que les *staphylocoques* peuvent avoir un rôle étiologique plus important qu'on ne l'avait supposé. (Rams, et al., 1990) ; (Mombelli, et al., 2011) ;

- Une plus forte proportion de *peptostreptococci* (Mombelli, et al., 2011).

La colonisation bactérienne et la formation de plaque ont fait l'objet de nombreuses études concernant l'étiopathogénie des maladies parodontales et des pathologies péri-implantaires. Actuellement, il est démontré que la colonisation bactérienne des implants en titane de type ostéo-intégrés, par des micro-organismes buccaux peut être délétère. Il semble que la colonisation bactérienne des surfaces implantaires et la pathogénie de la mucosite et de la PI suivent un chemin équivalent à celui observé autour des dents (Berglundh, et al., 1992).

Les descriptions de la flore péri-implantaire faites par Rams et coll., (Rams, et al., 1983) et Mombelli et coll. (Mombelli, et al., 1987), mettent en évidence de fortes similitudes avec la flore parodontale. Cependant, la divergence retrouvée communément dans les différentes études reste la présence de *spirochètes* et parfois de *staphylocoques* dans la PI contrairement à la parodontite. Ces éléments sont à l'étude et pourraient permettre un traitement plus adapté de la PI.

2.1.3. Signes cliniques et radiologique

2.1.3.1. Signes cliniques

Il existe des caractéristiques cliniques communément retrouvées en présence de PI ainsi que dans la maladie parodontale et évoquées dans la littérature : le saignement au sondage, la suppuration, l'inflammation tissulaire, la profondeur des poches supérieure à 5 mm, la présence de tissu de granulation, la mobilité, et la douleur (Chassignolle, 2000).

De même, l'aspect visuel des tissus mous : la rougeur, l'œdème, la perte d'attache sont des facteurs communs présents dès les premiers stades de la pathologie. Nous pouvons ainsi mettre en parallèle la mucosite (Fig 13), dont la définition est : réaction inflammatoire réversible des tissus mous autour d'un implant en fonction et la gingivite qui correspond à une inflammation des tissus mous. Ces deux affections sont réversibles contrairement à la PI et à la parodontite.

Une échelle décrite par Misch et al. (Misch, et al., 2008), permet d'évaluer l'échec implantaire. Selon eux, lorsque l'un des signes suivant est rencontré, l'échec implantaire est confirmé :

- Douleur à la fonction ;
- Mobilité implantaire ;
- Perte osseuse radiographique supérieure a la moitié de la longueur implantaire ;
- Exsudat incontrôlé ;
- L'implant n'est plus en bouche.

Nous pouvons dès lors, décrire les divers signes cliniques retrouvés dans les deux pathologies :

- Inflammation

Les quatre signes cardinaux de l'inflammation, déjà déterminés par les Grecs et les Romains, sont : la rougeur (rubor), l'œdème (tumor), la chaleur (calor), la douleur (dolor) (CELSUS) auxquels GALEN ajoute un cinquième signe : la perte de la fonction (functio laesa).



Figure 13 : Mucosite

- Douleur

Il s'agit d'un symptôme retrouvé dans les deux pathologies. Elle peut être spontanée ou subséquente à la pression occlusale. De plus, douleur ou malaise sont souvent associés à la mobilité et pourraient être les premiers signes qui indiquent l'échec de l'implant (Prashanti, et al., 2011).

- Mobilité

C'est l'une des caractéristiques retrouvées lors de parodontite et PI, cependant il est important de noter que ces signes ne sont pas nécessairement garant du diagnostic de ces deux pathologies. En effet, en parodontologie, il existe une mobilité physiologique due à la laxité du LAD. Cette mobilité diffère donc d'un implant ostéo-intégré, étant donnée l'absence de LAD. D'autre part, l'interprétation de la mobilité est souvent subjective car il est parfois difficile de lui attribuer un caractère physiologique ou pathologique. L'un des critères de succès implantaire actuellement internationalement reconnu est celui défini par Zarb et coll. (Smith, et al., 1989), stipulant «un implant isolé et indépendant doit être immobile lorsqu'il est testé cliniquement». La mobilité est toujours un signe patent de l'échec. Lorsque le praticien a

établi une distinction entre la mobilité d'une butée mal connectée et la mobilité de l'implant sous-jacent. L'examen clinique de l'implant devra donc être complété par l'examen radiologique, pour s'assurer qu'il ne soit pas entouré par une capsule de tissu fibreux (Prashanti, et al., 2011).

- Saignement gingival

Le saignement peut être rencontré spontanément ou au sondage, il représente un critère couramment utilisé en parodontologie pour estimer la qualité des tissus mous autour des dents naturelles, mais également en implantologie en ce qui concerne les tissus péri-implantaires.

En effet, l'un des indicateurs fiables de stabilité parodontale et de santé des tissus péri-implantaires consiste en l'absence de saignement spontané ou au sondage (Lang, et al., 2000). Il est néanmoins important de ne pas se fier qu'à ce signe pour le diagnostic, car une étude révèle que le saignement peut être observé lors du sondage au niveau des sites implantaires sains contrairement à leurs homologues parodontaux (Marinello, 1998).

- Profondeur de poche et perte d'attache

Cliniquement, en présence d'une PI, on constate une exposition de l'implant : les tissus mous reculent et ne sont plus adhérents à la couronne ou à la surface d'implant. Il en est de même lors d'une parodontite en présence de récession gingivale. La profondeur de poche et la perte d'attache, sont des indicateurs de santé dans les deux disciplines. Lang et coll., 2000, précisent que le sondage péri-implantaire doit être considéré comme un paramètre clinique fiable pour le contrôle à long terme des tissus muqueux péri-implantaires (Lang, et al., 2000).

Les considérations actuelles précisent que la perte de hauteur d'os annuelle doit être en deçà de 0,2 mm après la première année de mise en fonction de l'implant. Cette perte osseuse annuelle est un critère important pour évaluer le succès implantaire car sans stabilité osseuse, l'implant est voué à l'échec (Bert, 1994).

- Exsudat/suppuration

En parodontologie, il est admis que la destruction des tissus est initiée par la présence d'infection des tissus parodontaux.

De même, au cours de la période de cicatrisation post chirurgicale implantaire (3 à 9 mois) des complications telles que : enflure, fistule, suppuration, déhiscence précoce ou tardive des muqueuses et ostéolyse, peuvent parfois survenir et signer l'échec implantaire. Les signes d'infection survenant à un stade précoce de la cicatrisation sont plus destructeurs que s'ils se produisent à un stade ultérieur. C'est à cause de l'infection survenant à un stade précoce qu'il existe un risque de perturbations dans l'ostéo-intégration de l'implant au sein de l'os environnant (Prashanti, et al., 2011). La présence d'une suppuration est un signe pathognomonique de la PI (Heitz-Mayfield, 2008).

Comme nous l'avons démontré, les signes conventionnels seuls retrouvés en parodontologie ne sont pas strictement fiables pour l'évaluation en implantologie, ces signes devront systématiquement être complétés par des manifestations radiologiques.

2.1.3.2. Signes radiologiques

En implantologie de même qu'en parodontologie, un examen ne peut être défini comme étant complet s'il ne comprend pas un bilan radiologique fiable. Ce dernier est effectivement indispensable dans l'évaluation du succès et de la stabilité ou au contraire de l'échec des implants dentaires. Il intervient en association avec l'examen clinique et ne peut s'y substituer.

Au niveau radiologique, les PI, de même que les parodontites (fig. 15), se caractérisent par des pertes osseuses verticales ou horizontales (KHAYAT, et al., 1998).

La lyse osseuse, dans le cas de la parodontite, est horizontale ou verticale tandis que l'image caractéristique de la PI est toujours de type circonférentielle (fig. 14), autrement dit, en forme de cratère, plus ou moins importante (KHAYAT, et al., 1998). Une image radiologique implantaire est considérée comme pathologique si l'on constate :

- Une perte osseuse visible supérieure à 1 mm lors de la première année suivant la mise en place de l'implant (Bert, 1994) ;
- Une radio clarté péri-implantaire continue (Bragger, 1998) ; (Albrektsson et coll., 1986) ;
- Toute zone radio-claire, garante de la présence de tissu fibreux, signant l'échec implantaire même dans les cas où aucun autre signe négatif n'est retrouvé à l'examen clinique, cette encapsulation fibreuse évoluant de manière trop anarchique pour avoir un pronostic (Bert, 1994).

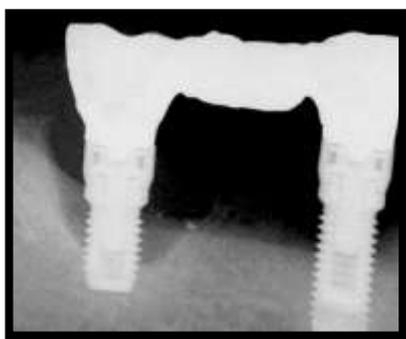


Figure 14 : Image radiologique de péri-implantite circonférentielle

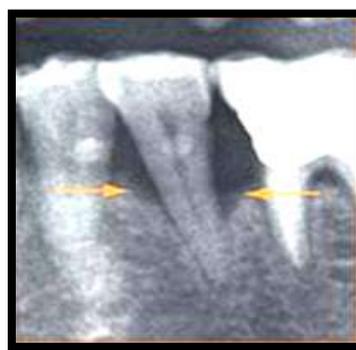


Figure 15 : Poches angulaires parodontales sur 35

Enfin, une analyse comparative dans le temps des radiographies est un critère objectif du diagnostic de PI.

2.2. Facteurs de risque commun

Un facteur de risque correspond à un état physiologique, pathologique ou à une habitude de vie corrélée à une incidence accrue d'une maladie. Un facteur de risque n'implique pas nécessairement une cause. Dans la maladie parodontale et la PI, plusieurs facteurs de risque communs ont été évoqués : le tabac, le diabète, le manque d'hygiène et les prédispositions génétiques en font parti.

2.2.1. Hygiènes bucco-dentaire

La plaque bactérienne, à l'origine des PI reste le facteur étiologique majeur de la perte des implants à moyen et à long terme (Albrektsson, et al., 1994), de même qu'elle serait à l'origine de la parodontite (Khalaf F, 2005). Les tissus péri-implantaires et les tissus autour des dents réagissent similairement à l'accumulation de plaque dentaire (Berglundh, et al., 1992). Il se produit alors une augmentation de l'accumulation des leucocytes et la formation d'un infiltrat inflammatoire apicalement à la gencive marginale.

En cas de contrôle de plaque déficient en corrélation ou non avec une architecture prothétique iatrogène on constate la présence de *spirochètes*, de *Prevotella intermedia*, de *Fusobacterium sp* et d'une forte concentration de bâtonnets G- autour des poches péri-implantaires (Mombelli, 1992).

2.2.2. Tabac

Parmi les différents facteurs de risque, seul le tabac apparaît comme facteur de risque dans la majorité des études. Aujourd'hui, sa responsabilité comme facteur de risque majeur dans les maladies parodontales est admise par de nombreux auteurs (Haber, et al., 1993) ; (Mandel, 1994) ; (Salvi, et al., 1997). D'autre part, le tabac diminue la qualité de la réponse aux thérapeutiques.

Ensuite, la relation possible entre l'échec implantaire et le tabac a été évaluée et confirmée dans plusieurs études cliniques rétrospectives et prospectives (De Bruyn, et al., 1994). Dans une analyse rétrospective, Bain et Moy (Bain, et al., 1993) rapportent qu'un pourcentage significatif d'échecs implantaires se produit chez les fumeurs par rapport aux non fumeurs. De même, l'équipe de Gorman (Gorman, et al., 1994) a trouvé que les échecs implantaires étaient deux fois plus importants chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs lors de la deuxième étape chirurgicale.

De manière générale, nous pouvons conclure que le fait de fumer a des conséquences négatives sur la survie des implants, spécialement durant la phase de cicatrisation précoce après la pose d'implant.

2.2.3. Diabète

Il a été démontré que la maladie parodontale, souvent co-existante avec le diabète, est une complication de cette maladie. Elle affecte les patients atteints de diabète de type 1 et de type 2 et elle augmente le risque de parodontite sévère de 3 à 4 fois (Loe, 1993).

En ce qui concerne les implants, dans le passé, leur mise en place a été longtemps contre-indiquée chez les patients diabétiques en raison du risque encouru augmenté de défaillance de l'implant et d'infection. La littérature concernant les taux de succès des implants chez les patients diabétiques est encore rare. Les publications des dernières années ont montré des taux de réussite des implants dentaires chez les patients diabétique qui ressemblent à ceux de la population générale. D'autres études, chez les patients diabétiques, ainsi que dans des modèles animaux ont montré un risque accru de défaillance de l'implant.

L'équipe de Van Steenberghe (Van Steenberghe, et al., 2002), n'a pas trouvé d'association entre le diabète de type 1 ou 2 et l'incidence d'échec précoce des implants. Le taux d'échec était de 2.2%, ce qui permet de conclure que si le diabète est contrôlé, la pose des implants n'est pas contre-indiquée. Ceci a été confirmé par Javed et Romanos (Javed, et al., 2009) à travers une revue de la littérature sur ce sujet. Ces résultats soulèvent la question de savoir si les patients diabétiques sont adaptés ou non pour la réhabilitation implantaire.

Morris et al (Morris, et al., 2000) ont évalué le taux de réussite des implants dentaires chez les patients diabétiques. Il en résulte que les diabétiques ont tendance à avoir plus d'échecs que les patients non diabétiques, mais l'influence n'était que marginalement significative.

En revanche, il a été démontré qu'il existait une corrélation entre un mauvais contrôle de la glycémie chez les sujets atteints de diabète et la PI (Ferreira, et al., 2006).

Pour conclure, le diabète aurait un rôle dans la mise en place de la PI lorsque celui-ci n'est pas contrôlé correctement, Un patient dont le diabète est traité et équilibré devrait ainsi être considéré comme un patient stable.

2.2.4. Susceptibilité génétique à l'échec implantaire

La variabilité interindividuelle à différents phénotypes est partiellement déterminée par le code génétique humain. Spécifiquement, la variabilité est due à l'existence d'un large nombre de polymorphismes qui peuvent moduler la réponse de l'hôte dans de nombreuses maladies. Les polymorphismes fonctionnels les plus souvent étudiés pour les échecs implantaires sont :

- Les variations du gène de l'interleukine IL-1, en particulier IL- α (IL-1A) et IL- β (IL-1B)

En effet, un risque augmenté de l'échec implantaire chez les patients avec génotypes IL-1 α et IL-1 β pour différentes populations a été mis en évidence (Campos, et al., 2005).

- Les matrix métallo-protéinases (MMP)

Il s'agit de polymorphismes qui augmentent l'activité transcriptionnelle des enzymes de dégradation du tissu conjonctif. Ils ont été analysés récemment dans l'étude de Campos et coll. (Campos, et al., 2005). Cette étude a montré que les polymorphismes de MMP-1 étaient associés à l'échec implantaire, ce qui n'était pas le cas pour MMP-9.

- Le polymorphisme du gène de la protéine de la morphogénèse osseuse-4 (BMP-4)

Ce gène a été retrouvé associé à la perte d'os marginal péri-implantaire avant la connexion des piliers (Shimpuku, et al., 2003).

Concernant les maladies parodontales, leur susceptibilité peut aussi être expliquée par des facteurs génétiques : le polymorphisme génétique ou les mutations génétiques peuvent modifier certaines fonctions du système immunitaire. L'hypothèse de prédisposition génétique aux maladies parodontales est aujourd'hui confirmée (Hart, et al., 1997), les chromosomes impliqués étant :

- Le chromosome 6 sur les gènes codant pour l'immunoglobuline G2, le *tumour necrosis factor A*, le *Fcc II* ;
- Le chromosome 2 sur les gènes codant pour l'interleukine 1b ;
- Le chromosome 9 sur les gènes codant pour la prostaglandine E2.

Ainsi, un test de susceptibilité à la maladie parodontale a été créé, visant à déterminer la présence d'interleukine 1. Ce test n'a pas de but diagnostique mais plutôt une visée préventive, permettant d'identifier les patients à risque.

2.3. Les parodontites comme facteur de risque d'une PI : évaluation du risque

Plusieurs études ont montré que les maladies parodontales représentent un vecteur non négligeable dans l'apparition et l'évolution d'une PI. Il a en effet été démontré que la persistance d'une maladie non traitée favorise la colonisation de micro-organismes pathogènes au niveau des sites implantaire, notamment chez le patient partiellement édenté. La persistance de poches parodontales après réhabilitation implantaire devient alors un facteur de risque d'apparition d'une PI (Berglundh, et al., 2011).

Comme indiqué précédemment, la flore retrouvée autour des implants impliqués dans une PI est similaire aux germes identifiés dans une parodontite agressive (Mombelli, et al., 2011). C'est à dire une quantité dominante de bactéries Gram- et anaérobies. Et lors de parodontites réfractaires ou récidivantes sur un sujet présentant des implants, les prélèvements montrent une flore pathogène similaire tels que : *Pg*, *Pi* et de *Fusobacterium* dans les poches profondes (Papaiannou, et al., 1996). Ces constatations sont confirmées par Van Winkelhoff et coll. (Van Winkelhoff, et al., 2000) où la formation de fistule péri-implantaire ou la perte de 2 implants étaient associées à la présence de *Pg*.

La plupart des études montrent en effet, que les maladies parodontales non maîtrisées, en particulier la forme agressive, peut représenter un risque réel pour les implants (Carcuac, et al., 2010) ; (Karoussis, et al., 2007).

On en conclut que les poches parodontales non traitées doivent être considérées comme un réservoir de germes pathogènes potentiellement capables de provoquer des infections parodontales et péri-implantaires (Apse, et al., 1989).

D'autre part, il a été montré que la persistance de la plaque après la pose d'implant était néfaste. En effet, des études ont prouvé que la présence de plaque dentaire engendrait un risque élevé de mucosite (Abrahamsson, et al., 1998) et de PI (Lindhe, et al., 2008). C'est pourquoi il est important de prévenir ce facteur par le contrôle de plaque du patient, intégrant la notion de TPS.

Par ailleurs, il a été démontré que le contrôle de l'infection parodontale et la maintenance préviennent les complications bactériennes en implantologie (Malmstrom, et al., 1990) et qu'ils auraient une conséquence bénéfique sur le succès à long terme des implants (Lang, et al., 2011).

Le traitement parodontal classique aura comme objectif, d'une part, de stabiliser la maladie parodontale et le processus infectieux, d'autre part, de préparer la cavité buccale à la réhabilitation implantaire. Il donc est indispensable de stabiliser la maladie parodontale avant toute réhabilitation, les poches résiduelles représentant un risque réel pour l'implant.

3. Pré requis pour pouvoir poser des implants chez un patient avec des antécédents de maladie parodontale

Les maladies parodontales bénéficient à l'heure actuelle d'une meilleure compréhension ainsi que d'un meilleur traitement qu'auparavant. En effet, il existe désormais une meilleure connaissance des facteurs de risque locaux et généraux

En implantologie orale, la sélection du patient et l'indication clinique optimise le succès du résultat final. Du point de vue médico-légal, il est préjudiciable de ne pas connaître les conséquences d'anomalies, même modérées, mais pouvant parfois entraîner d'importantes complications per ou post opératoires. Par conséquent, nous savons qu'il est indispensable de stabiliser la maladie parodontale avant toute chirurgie buccale. C'est pourquoi nous allons mettre en exergue les critères de stabilisation des parodontites sans la validation desquels, toute pose implantaire doit être proscrite.

3.1. Critères cliniques de stabilisation des maladies parodontales

Le but est de répondre aux interrogations suivantes :

- Comment peut-on s'assurer que la maladie est stabilisée pour poser des implants ?
- Existe-t-il un moyen prédictif assez fiable pour définir les conditions du succès des implants, surtout s'ils sont porteurs d'un projet thérapeutique étendu ?

La mise en place d'implants chez des patients atteints de parodontite ne peut être envisagée avant d'avoir stabilisé la maladie parodontale. Le traitement étiologique (ou thérapeutique initiale), a pour objectif d'obtenir de la part du patient un contrôle de plaque rigoureux, et de décontaminer les surfaces radiculaires par détartrage/surfaçage. Une antibiothérapie systémique peut compléter le traitement, en présence de bactéries ne pouvant être éliminées complètement par un traitement mécanique (*Aa*, *Pg*, *Tanarella forsythia*) (Haffajee, et al., 2003). Ainsi, la flore bactérienne restera compatible avec la santé parodontale.

Après 6 à 8 semaines suivant cette étape, une réévaluation comprenant une évaluation du contrôle de plaque et un sondage parodontal permet de mesurer les résultats obtenus, et les besoins éventuels d'un traitement chirurgical. C'est à ce moment que l'on détermine la conservabilité des dents dont le pronostic est réservé. La décision définitive peut être prise dans certaines situations, après la cicatrisation des chirurgies parodontales, en fonction des résultats obtenus.

De même, les résultats à moyen et long termes des thérapeutiques chirurgicales et non chirurgicales ne pourront rester stables et satisfaisants que si la maintenance post-chirurgicale est assurée. De nombreuses études montrent que des thérapeutiques parodontales comprenant la motivation du patient, son éducation à l'hygiène bucco-dentaire et le détartrage/surfaçage sont vouées à l'échec si elles ne sont pas accompagnées d'une maintenance correcte. Sans cela, les patients sont susceptibles de présenter une perte progressive de l'attache parodontale (Becker, et al., 1984) ; (Cortellini, et al., 1994).

C'est pourquoi, certains éléments du diagnostic, doivent être impérativement analysés au cours d'un examen préopératoire clinique et radiographique minutieux afin de s'assurer de cette stabilité. Grâce à cette démarche rigoureuse, l'omnipraticien pourra proposer le meilleur traitement à son patient avec des résultats prédictibles et fiables.

Pour en juger, il est possible de définir certains critères d'évaluation :

3.1.1. Présence de plaque

Il est admis que la plaque bactérienne soit l'élément étiologique prédominant dans l'apparition des maladies parodontales (Kornman, et al., 1993), le contrôle de plaque est donc indispensable dans la prévention de la récurrence de la maladie.

Chez les patients traités par des thérapeutiques chirurgicales et non chirurgicales, il a été montré que les dents colonisées par la plaque risquent la récurrence de la maladie parodontale. A contrario, une dentition sous contrôle de plaque et disposant d'une maintenance régulière, assure la stabilité parodontale pendant de nombreuses années (Rosling, et al., 1976a) ; (Rosling, et al., 1976b) ; (Axelsson, et al., 1981a) ; (Axelsson, et al., 1991).

Cependant, les études réalisées à ce jour, n'ont pas identifié le niveau d'infection par la plaque compatible avec le maintien de la santé parodontale. Il est important de réaliser que l'indice de plaque dans la cavité buccale doit être mis en relation soit avec la réponse de l'hôte, soit avec les paramètres inflammatoires intrinsèques.

Il est évident que ce paramètre est intimement lié à la motivation du patient à l'hygiène. Néanmoins, il est important de ne pas négliger la possibilité, voir la capacité d'accès à l'hygiène du patient. Des problèmes d'aménagements des tissus ou des facteurs de rétention de plaque dus à des troubles orthodontiques ou autres restaurations iatrogènes peuvent être à l'origine de cet état.

3.1.2. Compliance du patient à la TPS (thérapeutique parodontale de soutien)

En raison de leur histoire de la maladie, tous les patients suivant une TPS représentent une population à risque (modéré à élevé) d'infection parodontale récurrente.

Par opposition à la population générale ne présentant pas le même historique, les patients parodontaux doivent effectuer des consultations régulières de suivi pour fournir à la fois une évaluation continue des risques et une thérapeutique adéquate par des soins de soutien. Et avant tout traitement implantaire, le patient doit être pris en charge pour l'enseignement de l'hygiène et du contrôle de plaque (Wilson, 2003).

La TPS comprend :

- L'actualisation du questionnaire médical
- Le recueil des données cliniques
 - Facteurs de risque ;
 - Examen dentaire ;
 - Examen parodontal et implantaire ;

- Examen radiologique ;
- Bilan du contrôle de plaque ;
- Surveillance microbiologique.

- L'élimination du tartre et des dépôts

On considère que 6 mois était le délai moyen suffisant entre 2 visites de maintenance parodontale. Cet intervalle est adapté aux patients présentant une gingivite ou une forme précoce de parodontite et des facteurs de risque minimaux.

Ceux qui présentent des formes plus sévères ou des facteurs de risque plus importants ont besoin de soins plus fréquents. Les délais varient de :

- 2 semaines (Nyman et al 1977), (Rosling, et al., 1976a) ;
- 2 à 3 mois (Axelsson, et al., 1981b) ;
- 3 mois (Becker, et al., 1988), Fleszar et al 1980, Hill et al 1981, Knowles et al 1979, Oliver 1969, Ramfjord et al 1987, 1975, 1973, Wilson et al 1987) ;
- 4 à 6 mois (Hirschfeld et Wasserman).

« La fiabilité d'un acte, quel qu'il soit, se mesure à son efficacité à long terme, et la maintenance fait partie intégrante d'un traitement. Cela signifie que nos patients ont plus besoin d'une prise en charge dans le temps pour un résultat dans le temps, que d'actes ponctuels qui ne peuvent aboutir qu'à l'échec. »(Jean Louis Giovannoli, Information Dentaire, octobre 2006).

- La modification comportementale du patient

Nombre d'enquêtes ont montré qu'une minorité de patients suivant un traitement parodontal sont réguliers quant aux prescriptions relatives à leurs soins de soutien parodontaux (Wilson, et al., 1984) ; (Mendoza, et al., 1991); (Checchi, et al., 1994) (Demetriou, et al., 1995).

En outre, il a été établi que les patients traités qui assistent régulièrement aux rendez-vous de maintenance parodontale ont un meilleur pronostic que les patients qui n'y assistent pas (Axelsson, et al., 1981a) ; (Becker, et al., 1984) ; (Cortellini, et al., 1994). Ces patients doivent donc être considérés comme présentant un risque accru de progression de la parodontite.

Un rapport qui étudie les différences de personnalité des patients participant à une TPS par rapport à des patients qui n'y participent pas, a révélé que les patients qui n'en ont pas auraient eu une incidence plus élevée d'événements de vie stressants et seraient moins stables dans leurs relations personnelles (Becker, et al., 1988).

Dans des circonstances optimales, le TPS serait en mesure de maintenir la stabilité des niveaux d'attache clinique pendant de nombreuses années. Par conséquent, il est important de déterminer les patients manquant à cette rigueur, indicateurs précoces d'une éventuelle réapparition de la maladie parodontale, c'est à dire la réinfection et la progression de la destruction parodontale d'un site auparavant traité.

D'un point de vue clinique, la stabilité des critères parodontaux reflète un équilibre dynamique entre agression bactérienne et réponse de l'hôte. En effet, quand un changement

survient, l'homéostasie est perturbée. Les intervalles entre les consultations doivent donc être choisis en fonction du profil de risque global. De plus, il a été démontré que, à ce jour, que l'utilisation des profils de risque individuels pour déterminer le contenu et la fréquence idéale des consultations de maintenance parodontale était très efficace (Axelsson, et al., 1981a) (Axelsson, et al., 1981b) ; (Axelsson, et al., 1991). La prise en charge doit donc être personnalisée. L'évaluation du niveau de risque de progression de la maladie de chaque patient permettrait au praticien de déterminer la fréquence et l'ampleur des soins nécessaires pour maintenir les niveaux d'attache obtenus après un traitement parodontal. La détermination de niveaux de risque empêcherait donc à la fois un traitement sous-évalué, et traitement excessif au cours de la TPS (Brägger, et al., 1992).

Le patient doit en être informé lors des consultations du bilan pré-implantaire et dans le consentement éclairé, car s'il s'avère qu'il n'est pas assidu à ces consultations, ou qu'il devient peu consciencieux en terme d'hygiène après la pose, l'échec implantaire est assuré.

3.1.3. Tabac et diabète

Il est primordial, avant d'envisager un traitement implantaire, que les habitudes nocives telles que le tabac soient diminuées, et idéalement arrêtées. Nous avons montré précédemment les méfaits du tabac et son interaction avec la PI et la parodontite.

De même il est impératif que le diabète soit traité et équilibré bien que son interaction avec la PI soit encore à l'étude. Un patient dont le diabète est traité et équilibré doit être traité comme un patient normal ne présentant pas de contre-indications.

Pour conclure, avant d'envisager toute réhabilitation implantaire, tous ces facteurs devront au préalable être analysés scrupuleusement. Il est important de définir le profil du patient et le facteur déterminant sera sa motivation qu'il devra conserver en amont ainsi qu'en aval de la pose d'implant pour assurer la pérennité du traitement. Par ailleurs de nouveaux outils tels que les bilans biologiques bactériens se développent et pourraient fournir des informations précieuses concernant la stabilité parodontale.

3.1.4. Examen de sondage parodontal comparatif, perte de soutien des dents

Un examen de sondage parodontal doit être réitéré avant le traitement implantaire ou avant toute réhabilitation fonctionnelle pour s'assurer de la stabilité parodontale.

Le sondage doit être réalisé autour de la dent et des dents adjacentes, à l'aide d'une sonde parodontale graduée, et peut même être effectué si besoin sous anesthésie locale, s'il n'y a pas d'inflammation. Ces mesures doivent être prises au niveau des 6 sites dentaires (V, MV, DV, L, ML, DL). Ensuite, elles doivent être mesurées lors de toute consultation de maintenance pour mettre en évidence tout changement par rapport à la situation initiale (Wilson, 2003). Pour évaluer le risque de progression de la maladie chez un patient, le dénombrement des poches résiduelles avec une profondeur de sondage ≥ 5 mm est indiqué comme facteur de risque de récurrence de la maladie parodontale et par conséquent facteur de risque de PI. Lorsque cette mesure est considérée comme unique paramètre d'échec, l'évaluation doit être associée avec d'autres paramètres tels que le saignement et/ou la suppuration au sondage pouvant révéler des niches écologiques. Il est également primordial de comparer les résultats avant et après traitement parodontal, cela nous donne une indication

sur la réponse de l'hôte au traitement et signe un pronostic favorable en cas de nette amélioration de la profondeur des poches.

La stabilité parodontale peut donc se traduire par un nombre minimal de poches résiduelles. La présence d'une fréquence importante de poches profondes résiduelles et l'approfondissement des poches parodontales pendant la thérapeutique de soutien sont associés à un risque élevé de progression de la maladie (Badersten, et al., 1990) ; (Claffey, et al., 1990).

Les patients présentant jusqu'à 4 poches résiduelles peuvent être considérés comme des patients présentant un risque relativement faible, tandis que les patients possédant plus de 8 poches résiduelles sont considérés comme des individus ayant un risque important de récurrence de la maladie. Cet état signera alors une contre-indication à la pose implantaire.

3.1.5. Saignement gingival et suppuration

Les meilleurs indicateurs restent le saignement au sondage et la suppuration qui peuvent être objectivés en passant une sonde dans le sulcus. On considère aujourd'hui que seuls les sites à antécédents de perte d'attache, et particulièrement ceux qui montrent des signes inflammatoires doivent être identifiés et traités. Une étude montre que les sites qui saignent au sondage durant les 26 années d'observation, ont une perte d'attache de 70 % plus élevée que les sites qui ne saignent pas. Les dents se trouvant constamment dans un environnement gingival inflammatoire auraient alors 46 fois plus de risque d'être perdues (Schätzle, 2003).

La fiabilité du test BOP comme un facteur prédictif a été évaluée en calculant la sensibilité, la spécificité, la précision et valeurs positives et négatives prédictives. Bien que seulement une sensibilité de 29% ait été calculée pour des saignements fréquents, la spécificité était de 88%. Le fait que la valeur prédictive positive pour la progression de la maladie n'était que de 6% et que la valeur prédictive négative était de 98%, rend l'absence continue de BOP un facteur prédictif fiable pour le maintien de la santé parodontale. (Niklaus, et al., 1990). Néanmoins, certains auteurs pensent qu'il ne s'agit pas d'un motif suffisant pour justifier une intervention chirurgicale. Le saignement ponctuel au sondage ne permettrait pas de déterminer l'activité du site, (Haffajee, et al., 1983) ne dénotant que d'un écart léger par rapport à une situation parodontale saine (Lang, et al., 1986).

On peut donc conclure de ces études que si le saignement au sondage n'est pas nécessairement un facteur signant la persistance de la maladie parodontale, son absence reste un facteur patent de la stabilité parodontale.

3.1.6. Bilan radiologique

Le bilan radiologique va venir en complément du sondage parodontal. Il permet en effet d'évaluer la perte tissulaire par rapport à différentes étapes du traitement. Il permet de déterminer la présence ou non de poches angulaires ou de lyse osseuse horizontale en comparaison avec le bilan précédent, il s'agit donc d'un indicateur de la stabilité du traitement parodontal. Il faut également rechercher la corticale des septa : la présence d'un liseré radio-opaque : la lamina dura, autour du septum, est un signe de santé parodontale (Pawlak, et al.,

1987), chez le patient en phase de maintenance et par conséquent un indice favorable à la thérapeutique implantaire.

Les bilans successifs peuvent également être utiles pour suivre l'évolution des niveaux osseux au fil du temps, par exemple dans les zones de furcation ou chez les patients chez lesquels réside une incertitude quant à l'agressivité de la maladie. La nécessité clinique doit déterminer la fréquence de répétition des radiographies. La perte osseuse est lente à se manifester sur les radiographies séquentielles. Cela doit être mis en balance avec la surveillance adéquate des sites qui peuvent ne pas être stables ou si des traitements plus complexes ou d'autres types de traitement sont envisagés.

En cas de maladie active et pour le suivi, un bilan complet tous les 2 ou 3 ans, comprenant 7 radiographies verticales rétro-coronnaire « bitewing », permet d'évaluer précisément la stabilité osseuse.

3.1.7. Examen de la mobilité dentaire

Lorsqu'une maladie parodontale s'accompagne de malpositions et de déficits occlusaux, le but de la thérapeutique est d'atteindre les équilibres biologiques et mécaniques, indissociables pour une stabilité à long terme. L'indice de mobilité pourra être considéré comme un indicateur de stabilité, lorsque comparé à celui des examens précédents dans un but comparatif. Si celui-ci reste stable ou s'il est diminué, il s'agit en effet d'un critère de stabilité. Si en revanche l'indice augmente il peut être considéré comme un signe de récurrence de la maladie.

Néanmoins, cet indice sera à pondérer avec les troubles occlusaux, car si une dent est sollicitée de manière excessive en raison de l'absence de calage postérieur, d'une parafonction ou habitude nocive ou bien de troubles de l'OIM (et associée à la perte osseuse précédemment subie), cet indice sera biaisé et par conséquent non significatif d'une instabilité parodontale. Il est donc important de mettre en rapport ce critère au contexte occlusal.

Une contention consistant en l'immobilisation temporaire ou définitive des dents mobiles par un artifice prothétique pourra être réalisée pour soulager le patient. Son but étant de maintenir les dents dans la meilleure position anatomique et fonctionnelle possible.

3.2. Critères bactériologiques : les prélèvements bactériens

Pour les patients dont la maladie est encore active malgré les soins, un suivi microbiologique et un test de sensibilité aux antibiotiques peut être utile. Mais ces prélèvements bactériens peuvent être également envisagés comme marqueurs de la stabilité parodontale.

Le but étant de déterminer :

- Le timing d'implantation après thérapeutique initiale chez un patient denté ;
- La mise en évidence d'un état de santé parodontale ;
- Anticiper une PI.

Ainsi, les prélèvements bactériens seraient un indicateur de stabilité de la parodontite. Un bilan biologique pré-implantaire de première intention permet une évaluation de l'état systémique du patient et élimine les sujets à risque, évitant ainsi au chirurgien d'intervenir sur un terrain défavorable ou contre-indiqué.

Une analyse microbiologique n'a d'intérêt que si la connaissance de la composition microbienne oriente le choix thérapeutique, afin d'obtenir de meilleurs résultats cliniques et microbiologiques. La persistance d'un niveau élevé d'*Aa*, *Pg*, *Pi*, *Peptostreptococci micros*, *Amylobacter rectus*, *Fusobacterium nucleatum*, *Tf* et de *Treponema*, a été associée à un risque accru de nouvelles pertes d'attache, et nécessite la poursuite du traitement, mais une question se pose à savoir : faut-il rechercher systématiquement ces germes pathogènes chez tous les patients dont la situation clinique tarde à s'améliorer ? Il s'avère en réalité, que ces tests ne sont pas nécessaires chez tous les patients. Ils doivent être réservés uniquement aux patients à haut risque parodontal présentant une gingivite ou ne répondant pas rapidement à un traitement conventionnel initial (débridement mécanique avec ou sans chirurgie).

Nous pouvons imaginer qu'un test pour les bactéries causales des maladies parodontales autour d'un implant dentaire serait un indice intéressant dans la planification du succès des implants dentaires chez les patients concernés par la maladie parodontale. En effet, le taux d'échec des implants dentaires bien qu'assez faible, est souvent dû, comme montré précédemment à une infection parodontale préalable. Éliminer les bactéries destructrices avant la pose d'un implant dentaire permettrait donc d'obtenir des résultats plus prévisibles et une augmentation du succès implantaire.

Les maladies parodontales sont des maladies infectieuses initiées par des bactéries pathogènes parmi lesquelles les 4 bactéries suivantes ont été identifiées comme étant prépondérantes dans la majorité des parodontites :

- *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (*Aa*) ;
- *Porphyromonas gingivalis* (*Pg*) ;
- *Tannerella forsythia* (*Tf*) ;
- *Treponema denticola* (*Td*).

Socransky et coll, (Socransky, et al., 1998) proposent une classification des complexes bactériens en codes couleur (Fig. 16).

Complexe de Socransky	Parodontopathogène	Abréviation	Seuil de pathogénicité nécessitant l'usage d'une antibiothérapie adaptée en plus d'une intervention mécanique ou plastique osseuse
Complexe Aa	<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>	Aa	>10 ⁹ CFU
Complexe Rouge	<i>Porphyromonas gingivalis</i> <i>Tannerella forsythia</i> <i>Treponema denticola</i>	Pg Tf Td	>10 ⁸ CFU >10 ⁸ CFU >10 ⁸ CFU
Complexe Orange	<i>Prevotella intermedia</i> <i>Porphyromonas nigra</i> <i>Fusobacterium nucleatum</i>	Pi Pm Fn	>10 ⁸ CFU >10 ⁸ CFU >10 ⁸ CFU
Complexe Orange Associé	<i>Campylobacter rectus</i>	Cr	>10 ⁸ CFU
Complexe Vert	<i>Eikenella corrodens</i>	Ec	>10 ⁷ CFU
Champignon	<i>Candida albicans</i>	Ca	

Figure 16 : Complexe de Socransky

Les bactéries impliquées dans la parodontite apparaissent sous forme de complexes. Pour élaborer des stratégies thérapeutiques adaptées, il faut connaître le mode d'organisation des espèces rencontrées et par conséquent la composition des complexes jaune, vert, violet, orange et rouge, mais aussi disposer d'une méthode de diagnostic microbiologique fiable et facilement utilisable.

Les parodontites, et particulièrement dans le cas de parodontite agressive, sont caractérisées par la présence de bactéries Gram-. On sait alors que la maladie se stabilise quand les bâtonnets Gram+ sont en majorité dans la composition de la flore. C'est pour suivre l'évolution des bactéries ou des changements dans le sillon gingival ou la poche parodontale que plusieurs techniques ont été mises en place. Il y a dix ans, ces démarches n'étaient envisageables qu'au sein des universités, désormais, la majorité ont été mises sur le marché et mises à la disposition des praticiens.

Selon l'HAS (ANAES) : "Le diagnostic microbiologique peut faire appel à 3 méthodes diagnostiques : bactériologique, immunologique et moléculaire. Ces examens peuvent être proposés en cas de parodontite agressive ou en cas de parodontite réfractaire au traitement. La réalisation d'un examen bactériologique avec culture et antibiogramme est conditionnée par la possibilité de disposer d'un milieu de transport assurant la survie des espèces anaérobies et capnophiles et d'un laboratoire pouvant réaliser une culture en anaérobie."

Les tests bactériens et logigrammes de décision thérapeutique trouvent alors tout leur intérêt diagnostique pour s'assurer de la stabilité parodontale.

3.2.1. La culture microbienne

La méthode de référence reste la technique de la culture bactérienne qui permet l'identification des complexes pathogènes et la réalisation d'un antibiogramme. Celui-ci détermine l'antibiotique de choix. Ainsi, une antibiothérapie efficace pourra être mise en place si besoin (Greenstein, 1988) ; (Lamster, et al., 1993) ; (Socransky, et al., 1987).

Si cette méthode offre l'avantage d'être complète, elle reste cependant délicate et longue en raison d'un protocole lourd (milieu de transport des bactéries anaérobies, nombreuses dilutions, microbiologiste expérimenté...) et son coût est élevé. L'identification se fait par une taxonomie précise, elle-même basée sur la culture bactérienne.

Cependant, certaines bactéries pathogènes, comme les espèces de *Treponema* (*spirochètes*) et *Tannerella forsythensis*, sont très difficiles à cultiver et demandent beaucoup de moyens (Sakamoto, et al., 2002). Ensuite, il s'agit d'un processus lent et cher, chronophage (durée de l'examen 5 à 6 semaines), et de faible sensibilité donc imprécis.

3.2.2. Les méthodes de diagnostic moléculaire

Elles sont d'un abord plus simple (hybridation, PCR, PCR en temps réel). Le principe de ces techniques consiste en la détection d'ADN bactérien et notamment sur les séquences spécifiques du matériel génétique des différents pathogènes potentiels. La quantité de séquence cible pouvant être détectée détermine la sensibilité du test (seuil de détection). Une multiplication préalable par amplification génétique peut être réalisée (Polymerase Chain Reaction). Elle permet de détecter une quantité infinitésimale d'ADN par amplification.

De plus, cette méthode est réalisée sur des bactéries mortes, à l'inverse des cultures qui se font sur matériel vivant et ne précisent que de manière qualitative et semi-quantitative le nombre de bactéries sans donner d'éléments sur la charge bactérienne totale. Il s'agit donc d'une technique très spécifique et sensible, capable de détecter même une seule copie d'une séquence recherchée (Greenstein, 1988). Elle présente en revanche des inconvénients concernant : la recherche ciblée de microorganismes, l'absence d'antibiogramme, la réalisation de faux positifs et faux négatifs selon les techniques et les sondes utilisées.

La méthode actuellement la plus performante est la PCR en temps réel. Elle permet la quantification précise de l'ADN bactérien. Elle permet d'augmenter la spécificité puisque le fragment d'ADN spécifique aux espèces se lie aussi à une séquence cible de l'ADN du germe pathogène. L'émission d'un signal fluorescent est mesurée et cette intensité est proportionnelle à la quantité de produit formé. Cette technique bactériologique, est entièrement automatisée, elle est plus fiable et garantit une sensibilité et une quantification précise des germes pathogènes tout en gardant la même rapidité dans l'obtention des résultats.

Ce moyen diagnostique, qui apparaît aujourd'hui comme un outil ayant révolutionné la microbiologie en parodontologie et en implantologie, est disponible sur le marché sous le nom de Colgate Méridol® Paro-Diagnostic. Il permet à la fois l'identification et la quantification des six principales bactéries parodonto-pathogènes et la charge bactérienne totale. Concernant la détection d'*Aa* et *Pg* dans des échantillons de plaque sous gingivale de patients atteints par la maladie parodontale, la PCR serait plus précise que la culture bactérienne, et aurait une plus grande fréquence de détection de ces deux micro-organismes cibles (Riggio, et al., 1996).

Actuellement, quatre sociétés proposent des tests d'identification bactérienne par sonde nucléiques :

- MicroIdent® et MicroIdent Plus®, Biocentric Hain
- Periodontitis Microbiology Test®, SGS
- Meridol ParoDiagnostic®, laboratoires GABA
- PerioAnalyse®, Pierre Fabre Oral Care

La PCR en temps réel pourrait jouer un rôle primordial dans le diagnostic microbiologique une fois validée par des études et lorsque le coût deviendra moindre (Sanz, et al., 2004).

3.2.3. Intérêt d'un test bactériologique

L'objectif initial de ces tests est d'identifier l'antibiothérapie adéquate et de détruire les bactéries pathogènes pour recréer un écosystème bactérien équilibré. Cependant, des profils bactériens très différents présents dans les poches parodontales peuvent entraîner des lésions cliniques identiques. Le test bactériologique est donc primordial pour préciser le type d'infection en cause, choisir la meilleure approche thérapeutique, vérifier par la suite la validité du traitement entrepris et enfin éviter de recourir à la chirurgie si les tests sont négatifs.

Cependant, il est intéressant de réaliser un test microbiologique à l'étape du diagnostic. Si ce test est réalisé après un traitement actif, il permettra de dépister les récurrences et de vérifier la validité du traitement parodontal en complément des précédents critères de stabilisation parodontale. L'identification de la flore pathogène permettra alors l'adaptation du futur traitement et donnera une idée du pronostic (Sixou, 2003) et dans le cas d'un bilan pré-implantaire, de s'assurer de l'absence d'une flore pathogène.

Certains praticiens considèrent l'identification microbienne comme un complément précieux dans la gestion des patients atteints de certaines formes de parodontite, bien qu'il y ait un manque de preuves solides à cet effet. C'est pourquoi, des recherches supplémentaires sont nécessaires pour résoudre ce problème.

En conclusion, l'analyse microbiologique dans les formes sévères ou avancées de la parodontite reste un outil très prometteur pour déterminer l'activité de la maladie et de prédire la perte d'attache à venir, en fin de compte améliorer le pronostic du traitement. Cependant, le contrôle de la parodontite nécessite un engagement et une communication optimales par tous les intéressés : le patient, le dentiste, et parfois le microbiologiste. Ce test pourrait devenir un élément déterminant pour engager le plan de traitement global.

3.3. Vision globale d'un plan de traitement pluridisciplinaire

Tout traitement, qu'il soit prothétique, parodontal, orthodontique, implantaire ou une combinaison des différentes spécialités, a pour objectif la stabilité et la pérennité.

Lorsqu'une maladie parodontale s'accompagne de malpositions et de déficits occlusaux, le but de la thérapeutique est d'atteindre les équilibres biologiques et mécaniques, indissociables pour une stabilité à long terme. Une simulation par édification d'un plan de traitement raisonné, va permettre de juger de l'ampleur des traitements à venir, donc d'évaluer leur faisabilité et leur cout ainsi que la durée approximative.

Il est important que le patient soit averti du déroulement du traitement qui peut être lourd (techniquement, financièrement ainsi qu'au niveau de la durée), et de définir préalablement ses attentes et les limites de nos possibilités thérapeutiques, le but étant systématiquement d'obtenir son consentement éclairé.

3.3.1. Gestion occlusale des conséquences de la maladie parodontale

De nombreuses conséquences peuvent survenir lors d'une maladie parodontale, comme nous l'avons montré précédemment. Les conséquences des migrations dentaires, des encombrements, des interférences vont nécessiter un arsenal thérapeutique complet et parfois lourd dans certains cas les plus avancés. Le but sera de recréer une OIM favorable pour obtenir un cadre fonctionnel et harmonieux.

En effet, de nombreux facteurs augmentent le risque de traumatisme occlusal tels que :

- Les malpositions dentaires ;
- Les pertes dentaires multiples non compensées responsables de dysharmonies dento-dentaires ;
- Les parafunctions.

Seligman (Seligman, et al., 1991), Svanberg (Svanberg, 1974), et Polson (Polson, et al., 1976), affirment que le traumatisme occlusal n'intervient pas dans la création de parodontites alors que d'autres auteurs, (Glickman, 1974) ; (Glickman, et al., 1967) jugent que les malocclusions, les déséquilibres occlusaux, le bruxisme, les parafunctions, les anomalies de forme de la table occlusale, interviennent dans l'étiologie de la parodontite. Ainsi les deux pathologies à la fois occlusale et parodontale s'entretiendraient mutuellement.

L'équilibration occlusale consistera à modifier, par soustraction ou par addition, le relief occlusal dans le but d'obtenir une OIM stable et fonctionnelle. Car il est indispensable d'identifier et de corriger les obstacles occlusaux avant d'entreprendre une réhabilitation qu'elle soit unitaire ou plurale, ainsi qu'il est nécessaire de reconstruire une courbe occlusale harmonieuse en regard de la restauration prévue. Dans ces conditions cette réhabilitation peut prétendre assurer une bonne stabilité occlusale en OIM, et un guidage correct des mouvements initiés à partir de cette position.

Enfin, qu'il s'agisse d'une restauration prothétique implantaire, en présence de dysfonction cranio-mandibulaire d'étiologie occlusale ou en présence d'une occlusion traumatique due à une parodontopathie, l'occlusodontie doit être une discipline faisant partie intégrante du plan de traitement.

3.3.1.1. Traitement orthodontique (TO)

L'orthodontie est utilisée comme thérapeutique complémentaire dans le traitement parodontal, elle permet de créer ou de recréer des conditions plus favorables à l'élimination de la plaque dentaire, et de rétablir un cadre occlusal favorable sans négliger l'esthétique. Il s'agit du traitement de choix concernant les migrations dentaires subséquentes à la parodontite. Mais certains déficits parodontaux vont imposer des compromis au niveau des objectifs de traitement, et vont demander un contrôle rigoureux au niveau de la biomécanique (Benoit.R, et al., 1985).

Le déplacement dentaire orthodontique doit regrouper les conditions suivantes :

- Conditions mécaniques : utilisation de forces légères et continues ;
- Conditions anatomiques : le parodonte doit être complet et sain ;
- Conditions non inflammatoires : maladie parodontale traitée et stabilisée avec TPS.

Avant de débiter tout traitement, le cadre doit être optimum : cela se traduit par une absence d'inflammation gingivale (Melson, 1987). Car la seule contre-indication au traitement orthodontique chez des patients atteints de maladie parodontale est la persistance d'une inflammation gingivale, contrairement à l'âge, qui ne constitue pas une contre-indication, bien qu'il soit généralement établi que les processus de remodelage osseux se produisent plus lentement chez des patients âgés (Mailland, 1981) ; (Fontenelle, 1982); (Thilander, et al., 1983) ; (Benoit, 1986).

Si la parodontite n'est pas stabilisée, le TO ne doit pas être initié car l'attache se trouve en situation de migration apicale et par conséquent, le problème peut être aggravé par les déplacements orthodontiques. Cependant, le déplacement dentaire ainsi provoqué n'induit pas de perte osseuse en l'absence d'inflammation (Ericson, et al., 1977) ; (Fontenelle, 1982) ; (Thilander, et al., 1983). Certains auteurs jugent même qu'il peut, en présence de tissu réduit, induire un remaniement positif du volume osseux (Mailland, 1981) ; (Carlson, 1985) et une amélioration de l'anatomie parodontale.

En revanche, il est à noter qu'il sera plus difficile de maintenir une bonne hygiène parodontale lors d'un TO (Shiloah, et al., 1987) : premièrement, l'accès à l'hygiène devient difficile et deuxièmement, il est admis que le taux de bactéries anaérobies augmente dans le sillon gingival des dents baguées (Ong, et al., 1998). Pour cette raison, il sera impératif d'utiliser des brackets collés et d'éliminer correctement les excès de composite pour limiter cette inflammation gingivale (Zachrisson, et al., 1993). Enfin les conditions biomécaniques sont particulières concernant les ancrages et l'application des forces car la surface radiculaire fonctionnelle est réduite (Benoit, 1986). En cas d'antécédents parodontaux chez l'adulte, le TO peut présenter plusieurs objectifs :

- La correction de la migration « en éventail » des blocs incisivo-canins :

Si le TO permet l'obtention d'une occlusion stable, il peut alors aboutir, après assainissement parodontal et si le pronostic le permet, à la récupération d'un bloc incisivo-canin fonctionnel (Benoit, 1986).

- Correction des encombrements :

La maladie parodontale peut être aggravée par des malpositions, tels que des chevauchements, rendant impossible l'accès à l'hygiène. Ainsi, la parodontite s'auto-entretient favorisant la rétention de plaque. La correction de ces troubles permettra donc au patient une meilleure gestion de sa santé parodontale.

- Le redressement de l'axe molaire :

Le TO, en association avec le traitement parodontal (thérapeutique initiale), va permettre le redressement de l'axe de la(les) dent(s) concernée(s), en fonction du cas clinique et du plan de traitement prévu, notamment au niveau implanto-prothétique. Pour les molaires, deux possibilités s'offrent à nous :

- Redressement de l'axe molaire avec réouverture d'espace pour une réhabilitation prothétique et possibilité de mise en place ultérieure d'un implant ;
- Redressement et mésialisation molaire avec fermeture de l'espace.

- Le mouvement d'ingression :

Il s'agit du déplacement de la dent selon son grand axe dans le sens inverse de l'éruption, C'est un mouvement non physiologique donc difficile à réaliser qui nécessite un appareillage multi-bagues ainsi qu'un ancrage stable (Salvadori, et al., 1986). Sa mise en œuvre reste relativement difficile et ce mouvement a fait l'objet de nombreuses discussions traitant tant de sa possibilité de la réalisation, qu'en ce qui concerne l'absence de résorption radiculaire ou de destruction parodontale iatrogène potentiellement ultérieure à cet acte (Melsen, 1989). Dans le cadre d'un parodonte affaibli, la force développée doit toujours être légère et aussi constante que possible (Melsen, 1989) pour éviter tout remaniement osseux négatif.

. La discipline orthodontique, fait donc partie intégrante du plan de traitement paro-implantaire. Elle va permettre un équilibre occlusal sans engendrer de perturbation de l'appareil manducateur. Le TO se conclura par la réalisation des contentions afin de maintenir les résultats car la récurrence reste latente, d'autant plus lorsque le terrain parodontal est affaibli. Nous développerons plus loin, l'aspect esthétique du TO.

3.3.1.2. Traitement par amélo-corono-plasties

Les problèmes occlusaux peuvent être traités des meulages sélectifs (Brocard, et al., 1998). En présence de parodontite, des déplacements dentaires légers peuvent être observés ne nécessitant pas obligatoirement un traitement ODF lourd. Il est fréquent que des versions ou des égressions surviennent à la suite d'une parodontite en réponse à l'avulsion d'une dent.

Dans les cas où les déplacements sont modérés, une coronoplastie c'est-à-dire un aménagement par réduction du tissu dentaire par fraisage est envisageable. On parle d'amélo-plastie, le but étant de ne pas empiéter de façon excessive dans la dentine, où la présence de terminaisons nerveuses (contrairement à l'émail), peut engendrer des sensibilités voir des douleurs importantes en réponse à divers stimuli (froid, chaud, sucré).

Lorsque nous sommes en présence d'une légère égression, la dent sort de son plan d'occlusion. Si cette différence de hauteur est faible (1 à 2mm), elle pourra être corrigée par une simple coronoplastie. En revanche, si cette épaisseur est trop importante, la coronoplastie devra être suivie de la mise en place d'un élément de prothèse fixe pour protéger la dent des stimuli, voir la dévitaliser si la proximité avec la pulpe l'oblige.

La réhabilitation par ajustement occlusal est effectuée après une étude précise des paramètres occlusaux individuels et la recherche de la position mandibulaire de référence qui détermine le type de thérapeutique occlusale : ajustement occlusal sur le chemin de fermeture physiologique sans modification de la PIM du patient dans les cas de faible décalage entre la PIM clinique et la position de repos physiologique, ou bien ajustement occlusal modifiant la PIM dans les cas de fort décalage.

3.3.1.3. Traitement par prothèse fixe : onlay /CCC/ CCM

L'apport de la prothèse fixée se fait à travers des restaurations prothétiques presque invisibles à partir de matériaux mieux adaptés, plus esthétiques et moins traumatiques (Rocenweig, 1998). Ces restaurations préservent au maximum les dents. C'est le cas des onlays collés. L'apport de la prothèse fixe à l'occlusodontie, peut se faire également par la mise en place de couronne dentaire. L'hygiène doit être irréprochable pour empêcher tout risque d'infiltration du joint dento-prothétique.

Différentes situations indiquent le choix d'une prothèse fixée pour la correction occlusale :

- Egression : lorsque l'égression est trop importante et que la coronoplastie est inenvisageable en raison de l'importance de la hauteur de tissu à soustraire dépassant la limite amélo-dentinaire et compromettant la vitalité pulpaire. La prothèse fixe possède alors un rôle de protection de la dent au niveau des zones où la dentine est exposée.

- Version : L'onlay prend alors toute son intérêt dans ce cas, lorsqu'une dent est versée et que seule une partie de la dent doit subir une réduction tissulaire pour des raisons occlusales. L'onlay permet une préservation tissulaire en comparaison à la couronne conventionnelle, c'est une solution de choix lorsqu'elle est envisageable.

3.3.1.4. Gestion de l'esthétique

La dentisterie esthétique est définie comme la science de copier la nature et d'intégrer les soins dans le contexte buccal, les rendant ainsi invisibles autant que possible. Dans le même esprit, le traitement parodontal dans son ensemble doit être un traitement raisonné, conservateur, respectueux des tissus, des organes dentaires et des repères physiologiques.

Nous avons évoqué lors de la première partie les conséquences au niveau esthétique de la maladie parodontale, les points principaux nous concernant étant notamment les mouvements dentaires, les récessions et la perte de hauteur. Ces paramètres devront être pris en compte pour la réhabilitation. Le paramètre esthétique est indispensable à la réussite des prothèses sur implants mais cette réussite esthétique est contrariée par un parodonte affaibli.

. Une étude visait à examiner les concepts d'esthétique pour le traitement implantaire. Il a été conclu que l'esthétique dans les résultats de prothèses implanto-portées résulte d'une

approche multidisciplinaire depuis la planification jusqu'à l'insertion de la restauration finale (Délben, et al., 2011).

Les conséquences des parodontites telles que les migrations, les récessions importantes, la perte de DV réalisent un préjudice esthétique important, notamment lorsqu'il s'agit du bloc incisivo-canin maxillaire. Plusieurs questions peuvent alors être posées :

- Dans quelle mesure doit on extraire ou conserver une dent jugée fonctionnellement conservable lorsque subsiste une défaillance esthétique ?
- Doit-on privilégier l'esthétique à la fonction ?
- Est-il possible d'obtenir un résultat satisfaisant les exigences à la fois esthétiques et fonctionnelles du patient par le biais de l'implantologie ?

Les traitements esthétiques du parodonte peuvent se donner comme buts de restaurer ce qui existait avant les traumatismes divers et les conséquences des maladies parodontales, de prévenir les risques d'altération ou de faciliter l'intégration harmonieuse des couronnes prothétiques et des implants dentaires.

3.3.1.5. Patient demandeur ou non ?

Les patients sont de plus en plus demandeurs d'esthétique : il convient donc de bien communiquer en amont de la réalisation d'une prothèse afin d'éviter certains écueils. Néanmoins, on peut être confronté à plusieurs types de personnalités, le patient demandeur d'une gestion optimum de l'esthétique ou le patient non demandeur, focalisé sur la fonctionnalité et le coût.

La question qui se posera au praticien et à son équipe sera alors : doit-on privilégier l'aspect fonctionnel et financier au détriment de l'esthétique lorsque le patient n'a pas de préoccupation de cet ordre ? Il ne faut pas négliger le fait que certains patients, n'ont pas de demande esthétique mais exclusivement fonctionnelle. Il nous paraît évident, de réaliser ce qu'il y ait de mieux en matière d'esthétique pour le patient pour des raisons d'éthique et de déontologie. En revanche lorsque l'esthétique se retrouve en contradiction avec la fonction ou le coût, la question peut être posée. D'autant plus que pour une réussite esthétique, le traitement pluridisciplinaire est souvent lourd, il demandera une compliance du patient, des rendez vous réguliers et il peut prendre beaucoup de temps suivant l'importance du cas.

Par ailleurs, alors que les implants dentaires peuvent améliorer un aspect esthétique médiocre (Leahey, et al., 2007), l'objectif majeur des interventions péri-implantaires est de réduire et de prévenir la morbidité, tels que l'inflammation de la muqueuse et péri-implantaire.

Doit-on préserver une dent juger conservable mais d'aspect inesthétique en relation avec une récession importante ou à une malposition liée à la pathologie parodontale et réalisant une asymétrie par rapport au futur implant ? Seule la décision émanant du patient peut entrer en compte à ce niveau.

Ensuite, rien n'est moins subjectif que la notion d'esthétique en implantologie (d'autant plus lorsque le parodonte est affaibli) et il est important de ne rien promettre au patient à ce sujet. Une bonne communication est donc primordiale pour que la demande esthétique du patient soit précisée. Ils doivent être questionnés sur leurs attentes et leurs souhaits concernant la reconstruction sur implants, car l'échec est possible et l'attentes du patient est parfois très

élevée. Il est essentiel de comprendre que les réhabilitations implantaire ne réalisent pas un résultat parfait pour tous les patients. Le remplacement des dents antérieures avec des prothèses partielles fixes conventionnelles ou des restaurations avec de la résine peuvent parfois accomplir des résultats esthétiques identiques ou même meilleurs.

C'est pour ces raisons qu'une communication et documentation appropriée sur la manière, le déroulement des différentes phases du traitement ainsi que sur les résultats fonctionnels et esthétiques potentiellement réalisables entre dentiste et patient est indispensable afin d'écartier des attentes irréalistes et des malentendus (Sullivan, 2001). La demande du patient doit être en effet, clairement définie pour qu'une coopération patient-praticien s'initie. Il ne faut pas hésiter à l'aider à la clarifier et, avant tout, ne pas outrepasser ses souhaits, de même qu'une thérapeutique implantaire ne doit pas être forcée chez un patient hésitant (Alcouffe, 1991).

3.3.1.6. Planification implanto-paro-prothèse

Une fois les souhaits du patient définis, nous pouvons envisager un plan de traitement dans lequel il nous faudra intégrer la gestion des conséquences esthétiques de la maladie parodontale.

Les tissus durs et mous, comme montrés précédemment, font partie intégrante du sourire et le succès de la plupart des restaurations implantaire repose sur la gestion pluridisciplinaire entre les solutions cliniques possibles (chirurgie pré-prothétique) et les techniques prothétiques d'agencement esthétique. La prise en charge du patient demandeur et non-demandeur esthétiquement parlant ne sera donc pas la même.

3.3.1.6.1. Patient non demandeur

Un traitement esthétique est plus compliqué, prend davantage de temps et d'efforts et demeure aussi plus coûteux. Tous les patients ne sont pas candidats pour un traitement esthétique optimal. De même, tous les praticiens ne sont pas en mesure d'effectuer ce type de traitement dans leur intégralité. Pour ce type de patient l'aspect fonctionnel sera donc privilégié.

La mise en place d'implants au niveau des segments édentés, et la réalisation d'une construction implanto-portée, constituent une possibilité supplémentaire de restaurer des dentures partiellement édentées à l'aide de prothèses conjointes. La condition nécessaire à la réalisation d'une réhabilitation fixée par des couronnes et des bridges, en présence d'un édentement partiel, est de disposer d'un nombre de piliers prothétiques suffisant, lesquels doivent être distribués de façon favorable à la statique prothétique, et présenter un bon état de santé parodontale.

Ainsi, après s'être assuré de la stabilisation de la maladie parodontale par les différents paramètres définis précédemment, le plan de traitement peut être envisagé. Nous nous concentrerons sur la réalisation d'une prothèse bien adaptée facile à réaliser et dont l'entretien par le patient sera aisé. Les implants seront activés et les prothèses réalisées selon un concept parodontal (embrasures dégagées et limites juxta ou légèrement sous-gingivales). On se contentera donc d'un plan de traitement simplifié :

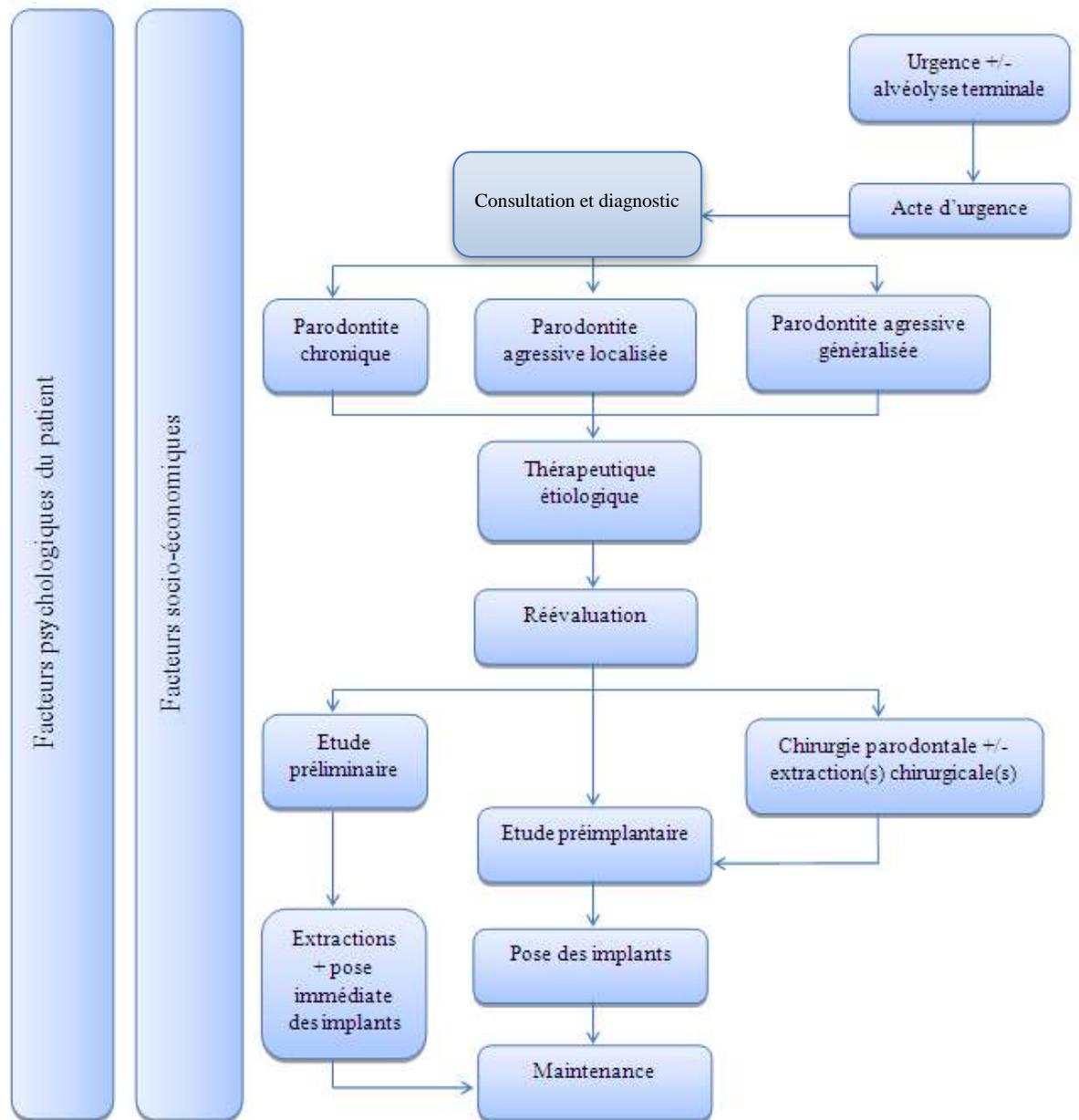


Figure 17 : Arbre décisionnel implantologie en parodontie

1ère étape : stabiliser la maladie parodontale

- Thérapeutique initiale ;
- Réévaluation ;
- Traitement par surfaçages ou chirurgie si présence de poches résiduelles
- Maintenance ;
- Réévaluation avant implantation / extraction des dents jugées non conservables.

La mise en place d'implants chez des patients atteints de parodontite ne peut être envisagée avant d'avoir stabilisé la maladie parodontale. La thérapeutique initiale a pour

objectif d'obtenir de la part du patient un contrôle de plaque rigoureux et de détoxifier les surfaces radiculaires par détartrage/surfaçage. La réévaluation comprend une évaluation du contrôle de plaque et un sondage des profondeurs des poches parodontales.

La solution thérapeutique visant à remplacer les dents absentes ou devant être extraites est généralement décidée à cette étape. La décision définitive peut être prise dans certaines situations après la cicatrisation des chirurgies parodontales, en fonction des résultats obtenus.

2eme étape : étude et devis

L'équipe pluridisciplinaire va collecter toutes les informations nécessaires au cas comme :

- L'état de santé général :
 - Contre-indications absolues : patients atteints d'insuffisance cardiaque sévère, de valvulopathies, de cancer évolutif, de SIDA avéré, patient ayant reçu une transplantation d'organe ;
 - Contre-indications relatives : ouverture buccale limitée ;
 - L'état de santé buccale.
- Les radiographies :
 - Panoramique : vue d'ensemble de la situation et apporte une évaluation approximative des volumes osseux disponibles dans le sens vertical ;
 - Bilan retro-alvéolaire : régulièrement effectué lors du traitement parodontal permet d'affiner cet examen ;
 - Scanner : obligatoire pour évaluer le volume osseux disponible de manière tridimensionnelle, mettant souvent en évidence des concavités vestibulaires des crêtes osseuses non détectables à la palpation.
- Une éventuelle modélisation informatique : Un guide radiologique porté lors de l'examen scanner est alors indispensable. Ce guide va servir de lien entre le chirurgien et le praticien qui réalise la prothèse. Il permet de vérifier que le volume osseux disponible autorise la réalisation du projet prothétique. En effet, dans le secteur antérieur par exemple, la résorption vestibulaire de la crête osseuse peut laisser un volume suffisant pour mettre en place un implant, mais conduire à un échec esthétique si l'axe implantaire est trop vestibulé. Le guide radiologique doit permettre de localiser la zone et l'axe d'implantation prévus, mais aussi d'identifier les tissus mous sur le scanner. Ainsi, le guide radiologique peut être modifié si nécessaire avec précision et transformé en guide chirurgical, permettant alors un positionnement optimal des implants.
- Les moulages maxillaires et mandibulaires et céraplasties prospectives ;
- Les photos du visage et de la dentition (sourire normal et forcé) ;
- Des analyses sanguines le cas échéant.

Ces informations recueillies aboutiront à un plan de traitement avec :

- Les différentes options de traitement ;
- Le pronostic ;
- Le temps requis ;
- La nécessité d'une greffe osseuse préalable ;

- Le type d'anesthésie (locale dans la grande majorité des cas ou générale) ;
- La possibilité de dents immédiates provisoires ;
- Le coût.

Un devis sera rédigé et présenté lors de la deuxième visite. Avec ces informations précises, le patient sera en mesure de prendre une décision.

3eme étape : aménagements des tissus pré-implantaires

- Présence d'un défaut osseux :
 - o la greffe osseuse autogène d'apposition ;
 - o la régénération osseuse guidée ;
 - o l'élévation du plancher du sinus.
- Absence de gencive kératinisée :
 - o greffe conjonctive enfouie ;
 - o greffe gingivale guidée (RTG) ;
 - o greffe épithelio-conjonctive.

4eme étape : Pose d'un ou des implants dentaires

- Mise en place de l'implant ;

L'implant sera ainsi laissé dans l'os pendant une période de 2 à 6 mois pour l'intégration osseuse, c'est-à-dire que l'os se dépose graduellement sur la surface de l'implant en titane.

- Réalisation de la restauration prothétique provisoire.

5eme étape : phase prothétique et mise en place des couronnes ou des bridges (ou des prothèses) réalisés au laboratoire

6eme étape : Maintenance implantaire et parodontale

3.3.1.6.2. Patient demandeur

La réalisation de restauration discrète dans les secteurs esthétiques est devenue un but en implantologie de nos jours.

Cette phase dite « correctrice », sur le plan strictement parodontal inclue la chirurgie avec ou sans technique régénératrice. Mais elle est également multidisciplinaire, puisqu'elle va faire appel à toutes les spécialités de la dentisterie, que ce soit l'odontologie conservatrice, la prothèse ou l'orthopédie dento-faciale (ODF) afin de redonner une occlusion satisfaisante et un sourire harmonieux. Il est désormais possible d'obtenir de bons résultats dans ce domaine grâce aux innovations dans l'utilisation de l'orthodontie, des greffes osseuses, d'aménagement des tissus mous, et l'étude d'aménagement prothétiques.

3.3.1.6.2.1. ODF

L'orthodontie est utilisée comme thérapeutique complémentaire esthétique dans le traitement parodontal de même qu'en implantologie. Nous avons précédemment évoqué

l'aspect fonctionnel de la réhabilitation, penchons nous désormais sur l'aspect esthétique. Elle permet bien sûr de créer ou de recréer des conditions plus favorables à l'élimination de la plaque dentaire, et de rétablir l'occlusion comme montré précédemment, mais aussi de rétablir l'esthétique.

Les indications esthétiques sont diverses il s'agit de la préparation initiale :

- Suppression des versions des dents concernées en redressant leurs axes en fonction du cas clinique et du plan de traitement prévu, notamment au niveau prothétique ;
- Ingression des dents extrudées par défaut de calage ;
- Réduction de la supraclusion secondaire à la parodontite ;
- Diminution ou suppression des diastèmes antérieurs et postérieurs.

Une fois cette étape réalisée, la mise en place d'une contention à vie sera indispensable et une équilibration occlusale pourra s'avérer nécessaire de manière à empêcher les éventuelles récives.

3.3.1.6.2.2. Stripping

Le remodelage dentaire "stripping" également évoqué précédemment, consiste à éliminer une quantité d'émail par action mécanique ou manuelle dans les zones où l'émail s'use naturellement soit pour gagner de la place, corriger des dysharmonies de largeur de dents ou encore obtenir un meilleur rendu esthétique en fin de traitement ODF. Cette intervention sera indolore car située dans un tissu non innervé.

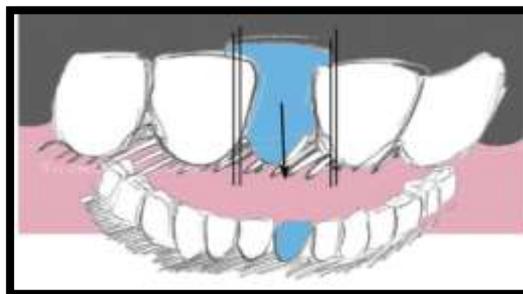


Figure 18 : Stripping sur les dents adjacentes à 31

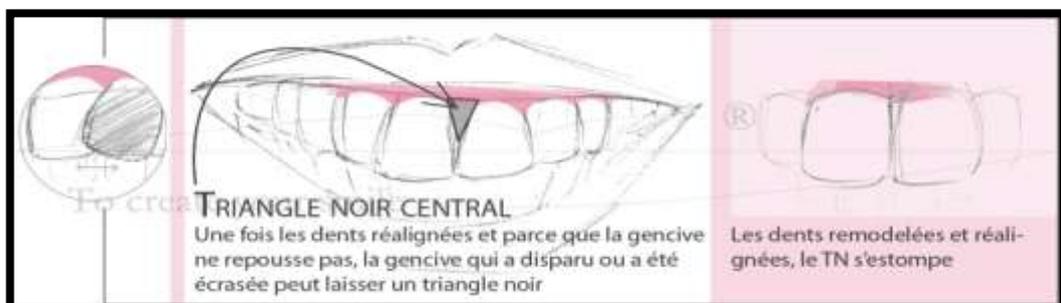


Figure 19 : Réduction des « triangles noirs » par stripping

Ce procédé permet la fermeture d'espaces pour supprimer les triangles noirs inesthétique subséquents à la fin du traitement ODF.

3.3.1.6.2.3. Biotypes et classifications

- Biotypes parodontaux

L'Épaisseur gingivale, la morphologie de la gencive et de la papille inter-dentaire, et l'architecture osseuse sont autant de facteurs déterminants dans le biotype parodontal et peuvent influencer les approches chirurgicales et de guérison (Kan, et al., 2003). Ochsenbein & Ross (Ochsenbein, et al., 1973) décrivent les tissus parodontaux en bonne santé par des catégories de biotypes en fonction de leur architecture :

- Mince et festonné (tissu gingival Mince, des papilles longues et minces, osseuse festonnée),
- Plat épais, (Épaisseur du tissu gingival, papilles courtes et larges et épaisses, os plat).

Le Biotype parodontal affecte pratiquement toutes les interventions chirurgicales parodontales, y compris l'élongation coronaire lors de la pose de l'implant (Pontoriero, et al., 2001) ; (Palacci, 1996) ; (Palacci, et al., 1995) et des greffes tissulaires (Seibert, et al., 1997). Un biotype parodontal mince représente le morphotype le plus sensible et peut, après traitement, être sujet à la récession gingivale ou à la formation de triangles noirs inesthétiques (Bengazi, et al., 1996) ou encore des changements de couleur bleuâtre.

- Classification de la crête alvéolaire dans le maxillaire antérieur

Pour aider les praticiens dans la complexité du traitement implantaire et pré-implantaire, à visualiser le résultat final et comprendre les limites, Palacci et Ericsson (Palacci, et al., 2001) ont publié, en 2001, un système de classification basé sur le défaut de tissus durs et mous (fig 20-21).

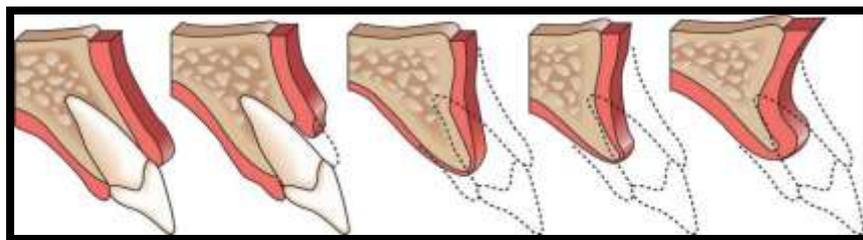


Figure 20 : Vertical and horizontal ridge loss. While the treatment of the left-side case was relatively simple and 'restitution ad integrum' could be achieved, treatment of the right-side case was challenging. The objectives and treatment options were not the same for the two cases presented here. An implant-supported fixed restoration was more likely to be a better solution for the right-side case

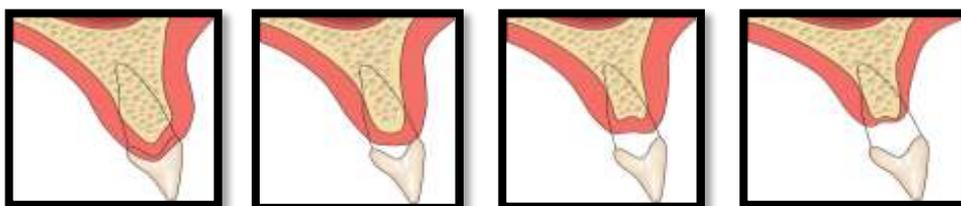


Figure 21 : Vertical and horizontal ridge loss. While the treatment of the left-side case was relatively simple and 'restitution ad integrum' could be achieved, treatment of the right-side case was challenging. The objectives and treatment options were not the same for the two cases presented here. An implant-supported fixed restoration was more likely to be a better solution for the right-side case.

Une évaluation du site anatomique pré-implantaire fournit un guide utile dans le choix d'options de traitement appropriées pour parvenir à une fonction correcte et à un résultat esthétique. Le système de classification Palacci-Ericsson divise les sites d'implantation en quatre classes selon la dimension verticale et horizontale de la perte tissulaire respective où les combinaisons des différentes classes peuvent coexister.

Les procédures d'épaississement osseux peuvent fournir un gain en hauteur de 2-3 mm. Un total supplémentaire de 2 mm peut être acquis avec l'augmentation des tissus mous, et 1-2 mm de gain supplémentaire peut être obtenue par élongation coronaire chirurgicale. Ce gain en hauteur dans les tissus mous obtenue peut faire la différence entre un succès et un résultat inacceptable du traitement implantaire.

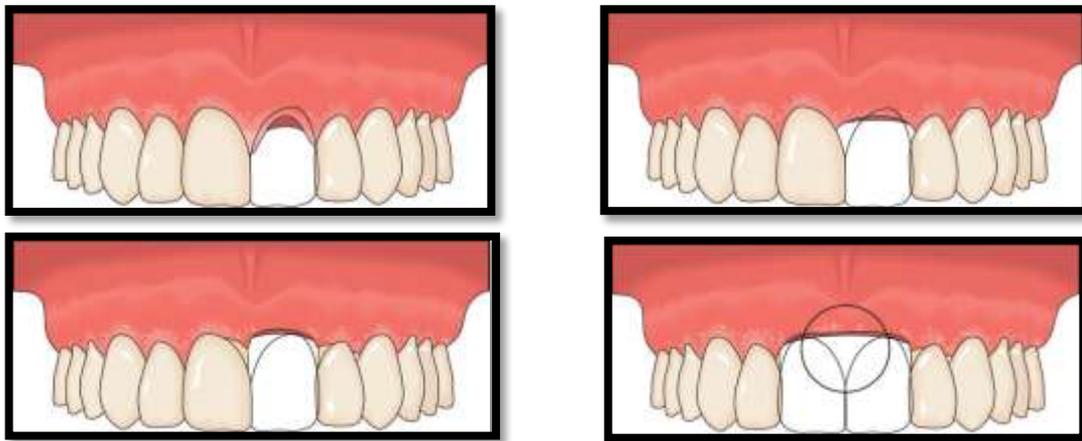


Figure 22 : The Palacci-Ericsson classification

Options de traitement proposées pour les différentes classes

- Classe I-A :

Dans le cas de la classe I-A, il n'est pas nécessaire d'augmenter le contour vertical ou horizontal de la crête alvéolaire. Souvent, une technique de coup de poing ou une incision horizontale crestale au sein de la muqueuse masticatoire kératinisée est suffisante pour fournir une anatomie adéquate des tissus mous autour de l'implant. L'entretien de l'os péri-implantaire et la stabilisation des tissus mous peuvent être affectés si une mise en place immédiate d'implant compromet le bon positionnement et l'angulation, par rapport à un implant mis en place secondairement.

- Classe II-B :

Une technique d'augmentation des tissus mous peut être d'une importance capitale dans le cas de la classe II-B. Le degré et le type de remodelage des tissus mous peut varier selon les besoins des patients, comme mentionné précédemment, et peut être réalisée au cours de la pose d'implant ou d'installation de la butée, en fonction de l'emploi soit en une seule étape ou un implant en deux étapes.

- Classe III-C :

Dans la classe III-C, les objectifs sont la greffe osseuse pour restaurer le soutien de l'implant et des tissus mous. La situation clinique subséquente devrait approcher la classe II-B et la classe IA après avoir effectué des augmentations de tissus mous. Une greffe osseuse autogène intra-membranaire suivi d'une mise en place de l'implant à 4 mois représente un système fiable de traitement des cas de classe III-C (Aalam, et al., 2007) ;

(Nowzari, et al., 2007). Après une période de cicatrisation de 3 à 6 mois, lors de la deuxième étape chirurgicale, le contour des tissus mous, la texture et la forme peuvent être relativement facilement améliorés. Une prothèse provisoire permet d'optimiser l'anatomie des tissus mous et contribue à finaliser l'esthétique et l'occlusion, après quoi, la restauration définitive est réalisée. Ces modalités de traitement sont capables de convertir un cas de la classe III à la classe C-II-B et pour terminer dans la classe I-A.

- Classe IV-D :

En classe IV-D, la dimension verticale du site implantaire a été considérablement modifiée, et l'effondrement de l'os et de la résorption des tissus mous nécessitent une importante reconstruction chirurgicale avant la pose des implants. Une approche chirurgicale par étapes est nécessaire, mais pas toujours suffisante, pour obtenir une reconstruction complète de la crête. Plusieurs modalités de traitement ont été utilisées pour obtenir un résultat clinique acceptable (Kamalakis, et al., 2007) :

- une greffe osseuse (figure 23) :

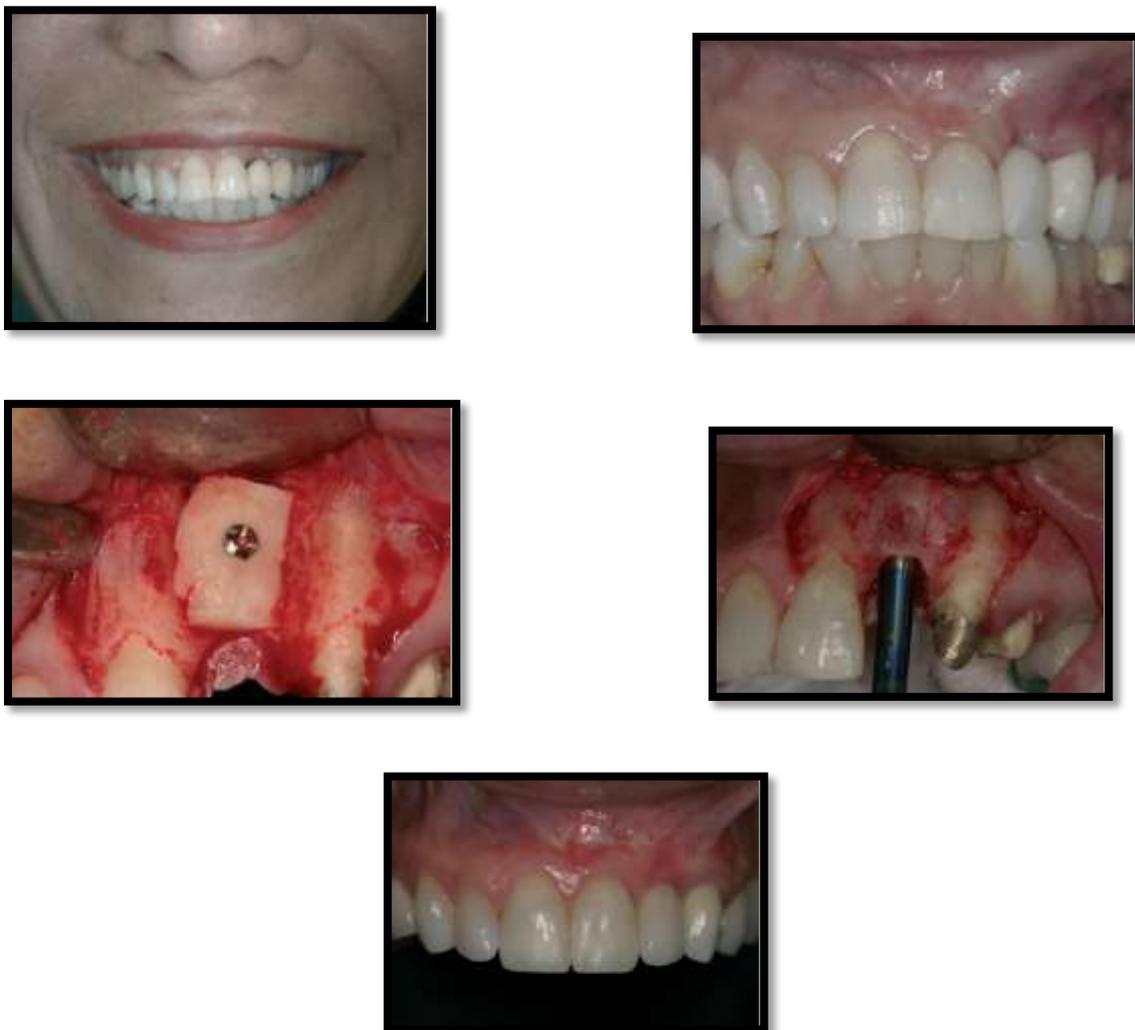


Figure 23 : Technique de greffe d'apposition

- éruption orthodontique : alignement des festons gingivaux (Fig 24-25) ;



Figure 24 : Avant traction orthodontique



Figure 25 : Résultat après traction de 11

- ostéotomie segmentaire ;
- ostéogénèse par distraction ;
- porcelaine / acrylique imitation gingivale inclus dans la restauration prothétique. (C'est pourquoi Il est important qu'un patient en classe IV-D accepte un résultat clinique compromis avant le début du traitement).

	IA	II B	III C	IV D
Perte verticale	Papille intacte	Perte de papille à 50%	Perte sévère de la papille	Absence de papille
Perte horizontale	Tissus intacts légèrement réduits	Perte tissulaire limitée	Perte tissulaire importante	<ul style="list-style-type: none"> - Perte tissulaire extrême - Quantité limitée de muqueuse attachée
Traitement	<ul style="list-style-type: none"> - Technique coup de poing - Incision horizontale crestale 	Technique d'augmentation des tissus mous.	Grefe osseuse et technique d'augmentation des tissus mous	<ul style="list-style-type: none"> - Greffe osseuse - Eruption orthodontique - Ostéotomie segmentaire - Ostéotomie par distraction - Porcelaine acrylique.

Figure 26 : tableau récapitulatif de la classification de Palacci-Ericsson

Le dentiste ne peut pas attendre une procédure chirurgicale pour aller directement de la classe IV à la classe II ou de la classe III à la classe I. Cependant, un cas de classe IV peut être modifié en cas de classe II dans une procédure de série de traitements. Un total de 4-5 mm de gain de hauteur des tissus mous peut être obtenu par une série d'étapes chirurgicales.

3.3.1.6.2.4. Aménagements des tissus

Nous pouvons dès lors constater que lors d'antécédents de maladies parodontales, on se retrouve généralement face à un défaut osseux plus ou moins important nécessitant dans certains cas une greffe osseuse d'apposition. En effet le volume osseux résiduel ne permet pas de poser l'indication implantaire, ou bien le permet, mais pour des raisons esthétiques ou fonctionnelles évidentes, la greffe s'avère nécessaire. La reconstruction du volume crestal sera réalisée dans le but de recréer un environnement fonctionnel, esthétique et phonétique correct. La chirurgie plastique péri-implantaire (CPPI) se concentre sur l'harmonisation des structures péri-implantaires à l'aide de l'aménagement des tissus durs et des tissus mous, et comprend :

- L'amélioration de la structure osseuse, des tissus mous ;
- La mise en valeur ;
- La précision dans la pose des implants ;
- La qualité de la pose de la prothèse.

Cependant, la justification de l'approche de la CPPI va bien au-delà de l'esthétique pure pour répondre aux questions de qualité de vie et de bien-être psychosocial des patients. La CPPI est également importante pour la création de muqueuse kératinisée péri-implantaire et de hauteur des tissus mous inter-implantaires, afin d'éviter le bourrage alimentaire, le passage d'air inter-implantaire et des problèmes éventuels d'élocution. Il est aujourd'hui nécessaire pour l'omnipraticien de connaître les deux points cités ci-après afin d'orienter le plus justement son patient :

- Les techniques de régénération actuelles ;
- Le gain osseux espéré.

Il existe beaucoup de techniques, mais qu'il s'agisse des matériaux de comblement, des membranes voire des protéines dérivées de la matrice amélaire ou bien encore les facteurs de croissance, la régénération reste incertaine. Ces techniques peuvent apporter des gains osseux très significatifs, améliorant considérablement le pronostic de la dent. Néanmoins, du fait que les résultats soient très hétérogènes, l'approche chirurgicale régénératrice et sa présentation au patient se doivent d'être raisonnables, sachant qu'en moyenne il est possible d'espérer 2 à 3 mm de gain osseux. La gestion de certains cas dont la perte osseuse et gingivale est importante et au sein de laquelle a été créé des déformations des tissus durs et mous rendent le traitement compliqué.

Le but du chirurgien dentiste doit être d'augmenter le volume du site dans toutes les dimensions. Ce site peut alors être amélioré, modelé à la forme idéale de la restauration. Pour cela, il sera important d'utiliser des stratégies de traitement sophistiquées, imposant un renforcement du site et un positionnement optimal de l'implant. La gestion rigoureuse et ingénieuse d'un site prophétiquement surdimensionné est primordiale lors de la phase finale de finition de la restauration esthétique.

- Aménagement des défauts osseux

Ces différentes techniques permettent de recréer une architecture osseuse compatible avec la santé parodontale et le contrôle de plaque ainsi que d'aménager un site propice à l'intégration implantaire et prothétique

- Chirurgie résectrice osseuse

Le but est de recréer une architecture positive, c'est-à-dire un niveau d'os interproximal plus coronaire que le niveau alvéolaire vestibulaire ou lingual/palatin. Cette architecture est envisagée lorsque la correction du défaut osseux par les techniques de régénération est impossible (Camilleri, 2007) ; (Mattout, et al., 2003). Dans le cas d'une simple « mise à plat » de lésions et correction des défauts osseux, l'aménagement des tissus mous par un lambeau de Widman est indiqué. Dans les secteurs esthétiques, on exécutera plutôt un lambeau esthétique d'accès ou de préservation papillaire (Zucchelli, et al., 2006) ; (Mattout, et al., 2003).

- Greffes osseuses autogènes

Elles sont d'origine extra-buccales ou intra-buccales selon l'état général du patient, le volume de la perte osseuse et l'accessibilité du site donneur (Camilleri, 2007) ; (Mattout, et al., 2003). En phase de traitement des défauts osseux, les différentes carottes obtenues sont broyées afin de permettre le comblement du défaut (Mattout, et al., 2003). Tandis que les greffons en bloc sont réservés aux greffes d'apposition particulièrement indiquées dans le traitement des défauts de la crête. Ces techniques sont associées au lambeau positionné coronairement afin de recouvrir la greffe en totalité. L'avantage des greffes autogènes est l'apport, au niveau du site receveur, d'éléments cellulaires ostéoblastiques, ou progéniteurs, pouvant conduire à une néoformation osseuse.

Un gain osseux est constaté par l'ensemble des auteurs cités (Mattout, et al., 2003) mais reste variable en fonction de l'origine du greffon (Mattout, et al., 2003). Borghetti et Monnet-Corti, (Borghetti, et al., 2008) mettent en avant un taux de résorption post-chirurgical plus faible pour un greffon issu de la symphyse mentonnière (os membraneux) que pour un greffon iliaque (os enchondrale). Il est possible d'optimiser les résultats des greffes en les associant aux techniques de RTG, ROG.

- Matériaux de comblement

L'utilisation des biomatériaux permet d'éviter un second site chirurgical et d'obtenir une quantité illimitée. Ils peuvent être utilisés en complément d'une greffe.

Le choix du matériau repose sur des critères de biocompatibilité, de granulométrie, d'ostéo-conduction et de résorbabilité. Il sera mis en place au sein du défaut osseux, sans être trop compacté et en évitant un sur-comblement. Les produits sont d'origine biologique (os d'origine animale, dérivé du corail) ou synthétique (hydroxyapatite, bioverres, etc...) (Camilleri, 2007). Les xéno greffes d'os bovin anorganique sont les plus utilisées. Nasr et al. (Nasr, et al., 1999) obtiennent que les défauts osseux sont améliorés par les matériaux de comblements en comparaison au seul lambeau de débridement.

- Régénération osseuse guidée

Elle consiste à isoler le défaut osseux à reconstruire en mettant en place une barrière physique (membrane résorbable ou non) empêchant la colonisation du site par les cellules conjonctives gingivales au profit des cellules osseuses. Cette technique peut s'utiliser seule (colonisation d'un caillot sanguin stable par les cellules osseuses) ou en association avec des greffes ou comblement. Les études restent divergentes concernant les résultats obtenus avec une membrane résorbable ou non. Si Cortellini trouvent des résultats équivalents (Cortellini,

et al., 1996) une autre étude (Buser, et al., 1999) montrerait que les résultats seraient meilleurs avec une membrane non résorbable.

- Médiateurs biologiques

Il s'agit des facteurs de croissance et de différenciation (platelet-derived growth factor ou PDGF (actuellement interdite en France), insulin growth factor ou IGF), de médiateurs du métabolisme osseux (bone morphogenetic protein, BMP), protéine de la matrice amélaire (Camilleri, 2007) ; (Mattout, et al., 2003). Ce procédé cherche à reproduire la communication moléculaire physiologique. Les résultats semblent concluants (Lynch, et al., 1991) ; (Giannobile, et al., 1996).

- Aménagement des tissus mous

- Grefte conjonctive

D'après la majorité des auteurs, il est important de convertir un biotype fin ou moyen en un biotype épais dans le cas d'une implantation dans le secteur antérieur (Chang, et al., 2010).

- La greffe épithélio-conjonctive (GEC)

C'est une technique fiable aux résultats stables dans le temps et aux taux de succès élevé. Elle permet également de traiter plusieurs sites en même temps et présente une source de tissu donneur toujours présente. En revanche elle impose un second site opératoire douloureux ainsi qu'un résultat peu esthétique qui limite son utilisation aux secteurs postérieurs.

- La greffe de conjonctif enfoui (GCE)

La GCE représente la technique la plus utilisée, elle répond efficacement aux demandes de hauteur et d'épaisseur par un apport de tissu et reste une intervention esthétique donc appropriée aux secteurs antérieurs. Une architecture gingivale initiale défectueuse (récession, absence de gencive adhérente) ne permet pas d'envisager immédiatement cette technique. Dans cette éventualité, il faudra dissocier le temps de l'extraction, de la reconstruction tissulaire et de la mise en place de l'implant.

- Le lambeau positionné latéralement (LPL)

Il donne un résultat esthétique également, une hauteur de tissu kératinisé et une excellente vascularisation du site grâce au pédicule, mais nécessite un site donneur présentant une quantité importante de tissu kératinisé et demande une bonne maîtrise.

- Recouvrement des récessions

Concernant les classes 1 et 2 de Miller, un recouvrement total sera possible, mais concernant les classes 3 il sera partiel et impossible dans les classes 4. On utilisera les techniques de GEC, GCE, LPL, mais également des techniques de lambeau positionné coronairement (LPC), LPC avec rotation des papilles, la RTG et les médiateurs biologiques.

- Technique chirurgicale pour restaurer un tissu papillaire de type inter-implantaire

Actuellement il n'existe pas de technique réellement fiable pour ce type de reconstruction, néanmoins, la prévention reste primordiale (les techniques d'incisions doivent être précis (Borghetti, et al., 2008). Une manipulation des tissus mous adjacents aux implants permet une cicatrisation appropriée des tissus péri-implantaires et peut ménager une architecture de tissu mou similaire à l'anatomie gingivale saine autour des dents (Hertel, et al., 1993). Une technique chirurgicale a été développée pour restaurer un tissu en forme de papille au moment de la deuxième étape la chirurgie implantaire. La muqueuse masticatoire est déplacée en direction vestibulaire, ce qui augmenterait le volume du tissu sur le côté vestibulaire de l'implant. Le tissu vestibulaire repositionné est stabilisé par la butée raccordée. L'excès de tissu buccal permet une dissection des lambeaux et leur rotation avec le but de remplir de tissus mous l'espace avec une papille inter-implant. Les variations de cette technique comprennent l'inclusion de la zone édentée, une grande distance inter-implantaire et l'utilisation des butées cylindriques. La technique chirurgicale recommandée pour restaurer une papille inter-implantaire comprend les éléments suivants:

- Manipulation soigneuse des tissus afin de minimiser les traumatismes et de maximiser la vascularisation. L'incision en biseau dans le volet mobile doit être délicate et varie selon les besoins (épaisseur, hauteur, ou les deux.)
- La rotation des lambeaux doit se faire sans tension.
- La technique de suture doit fournir des points serrés et un plaquage ferme des lambeaux à l'appui et aux butées au niveau osseux.

Des greffes de tissu conjonctif supplémentaires avant la greffe osseuse, au cours de la pose des implants, ou au moment de la deuxième étape chirurgicale peuvent aider à produire un environnement favorable à la situation implantaire. Ces options de traitement doivent être examinées avec soin, sachant que la technique de régénération papillaire dans de nombreux cas, fournira suffisamment de hauteur de tissu. Des chirurgies des tissus mous pour augmenter l'épaisseur des tissus buccaux ou crestaux peuvent être effectuées.

Cette techniques tout comme celles présentées par d'autres auteurs (Beagle, 1992) ; (Azzi, et al., 2002) ; (Carnio, 2004) ont également rapporté et illustré plusieurs cas cliniques. Cependant, aucun résultat scientifique ne montre à l'heure actuelle, la fiabilité de procédés restaurateurs papillaires. Il s'agit donc d'un domaine qui reste à l'étude.

3.3.1.6.2.5. Positionnement des implants

Le positionnement idéal des implants représente une des clés du succès à long terme de la thérapie implantaire. Dans le plan vestibulo-lingual, il paraît essentiel de positionner l'implant à 2 mm en retrait de la corticale vestibulaire afin de prévenir toute récession. De même, l'espace de 2 mm entre l'implant et la dent adjacente s'impose pour permettre un entretien correct de la future restauration prothétique. La position axiale de la plate-forme implantaire se trouve située à 2-3 mm du collet des dents adjacentes. Cette profondeur permet l'obtention d'un profil d'émergence naturel pour la prothèse (Saadoun, et al., 1992). L'insuffisance osseuse peut empêcher le bon positionnement de l'implant proprement dit, ensuite, les tissus mous insuffisamment traités ne présentent pas un aspect gingival similaire à celui des dents adjacentes. Si ces anomalies de tissus durs et mous ne sont

pas corrigées par des techniques de régénération, la dent remplacée risque de détruire la gencive.

Afin de créer une harmonie entre les tissus durs et mous, une compréhension des variables biologiques et les conséquences parodontales est nécessaire. Lorsque le site est bien préparé, le sommet de la crête doit être coronaire à la gencive marginale souhaitée, et les papilles doivent être nivelées à la hauteur des dents controlatérales. Cette règle montre bien que les tissus gingivaux sont soutenus par l'os alvéolaire. Un défaut osseux génère inmanquablement un défaut gingival.

3.3.1.6.2.6. Réalisation prothétique provisoire

L'utilisation de restaurations temporaires correctes dans les tissus en phase de reconstruction est primordiale pour atteindre les objectifs d'une gencive idéale. Elle intervient à la fois lors de la phase initiale de correction des facteurs de risque locaux et associés. Elle est contributive à l'amélioration de la situation clinique, favorise le traitement parodontal et la cicatrisation tissulaire (Decup, et al., 1995) ; (Borghetti, et al., 2008). Les efforts lors du développement du site grâce à un placement idéal et une chirurgie fine peuvent tous être anéantis à ce stade si la phase de restauration n'est pas prise en main consciencieusement et de façon raisonnée (Saadoun, et al., 1992). Cette étape sera décrite en détail dans la partie suivante. Cependant il est important de noter que si une technique de lambeau est utilisée lors de la deuxième étape, le clinicien doit attendre la cicatrisation 4 à 5 semaines avant la mise en place d'une restauration provisoire. En effet, La mise en place de vis de cicatrisation de grand diamètre ou de restaurations temporaires au moment du lambeau diminuera toute augmentation tissulaire potentielle. Cela peut engendrer des récessions indésirables sur le site. Si la crête n'a pas été ménagée de manière adéquate, elle compromet la possibilité de recréer une gencive fiable, les papilles et gencives marginales migreront apicalement aux niveaux souhaités (ceci est particulièrement retrouvé chez le patient avec un parodonte mince).

En conclusion, la mise en place d'un implant et de sa prothèse dans une recherche esthétique et sur un parodonte réduit est un puzzle à multiples facettes nécessitant des stratégies de traitement ingénieuses. Le développement des techniques chirurgicales, de la microchirurgie, des remodelages tissulaires, des facteurs de croissance, ainsi que de l'implant et des matériaux dentaires aidera le praticien dans la réalisation de résultats plus prévisibles à l'avenir. Dans la région maxillaire antérieure, le remplacement des dents manquantes est seulement une partie du traitement. L'autre aspect primordial de la thérapeutique réside dans le comblement des tissus détruits par la maladie parodontale, c'est-à-dire les procès alvéolaires et les tissus mous sus-jacents. Le rétablissement d'un contexte tissulaire normal est donc une étape critique dans le succès esthétique. Le pronostic à long terme de la fonction et de l'esthétique des implants peut être amélioré par le choix de techniques appropriées et personnalisées concernant chaque morphotype crestal et par le biais d'augmentation des tissus effondrés, ainsi qu'en employant la technique implantaire adéquate. L'élaboration du plan de traitement est donc la principale difficulté sur parodonte réduit. Cette approche doit être prudente raisonnée et pluridisciplinaire : les divers disciplines doivent être menées conjointement et être évolutives, sachant qu'à tout moment si la réévaluation est négative, le plan de traitement peut être interrompu. Après avoir dressé un bilan des difficultés cliniques, les techniques permettant de réaménager les sites pré-implantaire doivent être exploitées.

4. Gestion de la pose d'implants et de la prothèse

4.1. Choix du type d'implant (Tissu ou Bone Level, lisse/rugueux)

Le but de cette partie est de définir si l'état de surface et le design implantaire influencent la perte ou la stabilité osseuse autour des implants et déterminer l'implant optimum dans un contexte parodontal affaibli. Ensuite, de mettre en exergue les caractéristiques implantaires souhaitées dans les cas d'antécédents parodontaux dans le but d'optimiser l'OI et d'écartier tout risque de PI.

Ces critères sont tributaires de l'ostéo-intégration (OI) elle-même définie comme « une jonction anatomique et fonctionnelle directe entre l'os vivant remanié et la surface de l'implant mis en charge ». Elle va se diviser en deux phases :

- Phase de stabilisation primaire : ancrage mécanique de l'implant dans le site préparé. La stabilité primaire de l'implant est capitale pour l'OI, ainsi que sur le taux de réussite (Buchs, et al., July 1995).

- Phase de stabilisation secondaire : formation d'une cohésion biologique entre la surface de l'implant et le type osseux.

En implantologie, il faut distinguer le taux de succès du taux de survie. Si la survie signifie que l'implant est tout simplement encore en place, le taux de succès est quant à lui, interprété de façon très subjective. Cependant, tous les auteurs s'accordent à considérer que pour un implant endo-osseux, on ne parle de succès que si l'implant est stable, c'est-à-dire non-mobile. Radiologiquement, la présence d'un liseré radio-claire entourant l'implant est synonyme de non-intégration, tandis que l'absence de liseré radio-clair ne prouve pas qu'il y ait effectivement une apposition osseuse correcte.

Albrektsson et al. ont décrit les critères de succès de l'OI définis en 1981, c'est-à-dire :

- Absence de toute mobilité cliniquement décelable ;
- Absence d'image radio-claire autour de l'implant ;
- Absence de symptôme, de trouble de la sensibilité ou d'infection récidivante ;
- Perte osseuse inférieure à 0.2 mm par an, après la première année de mise en charge.

Lors des premières phases de la cicatrisation suivant la mise en place d'un implant, l'os néoformé à proximité des surfaces implantaires crée une condensation osseuse entre les spires et à proximité de la surface de l'implant. La quantité d'os entre les spires, c'est-à-dire la surface de contact os-implant, s'accroît avec le temps. Dans ce cadre, de nombreuses études convergent en démontrant que le taux de succès (concernant l'OI) des implants dentaires à surface rugueuse est supérieur, à celui obtenu avec les implants à surface usinée.

Pour avoir une image plus précise des différents systèmes implantaires, il faut analyser en détail leurs caractéristiques étant donné que certains implants ont des taux de succès relativement faibles. De nos jours, les implants de référence sont les implants endo-osseux de type cylindriques (Davarpanah, et al., 2004). Chez les patients présentant des antécédents de parodontite, le risque de PI reste élevé. Les analyses scientifiques en l'implantologie sont

actuellement focalisées sur les caractéristiques fonctionnelles telles que l'OI et sa cohésion avec la forme de l'implant et son état de surface.

4.1.1. Implants tissu level/bone level

Deux sortes de conceptions implantaires sont proposées depuis l'émergence de l'implantologie moderne.

- Les premiers sont les implants en 2 pièces («2-piece implant») proposés par Branmark, impliquant deux temps chirurgicaux et un enfouissement complet du col, c'est à dire des implants juxta-crestaux ou «bone level» (fig.27). La mise en fonction de l'implant nécessitera la mise en place d'un pilier trans-muqueux, qu'il soit transitoire (pilier de cicatrisation) ou définitif pour une prothèse vissée ou scellée. Cependant l'implant peut être posé à un niveau juxta-crestal ou très légèrement supra-crestal pour aligner la première spire au niveau osseux et minimiser le remodelage. Cette technique permet d'éviter une seconde chirurgie et de pouvoir établir de suite une barrière biologique. Un pilier de cicatrisation est ensuite installé pour générer le manchon péri-implantaire dans l'attente de la phase prothétique.



Figure 27 : Position juxta-crestale. Le col est au niveau de la crête osseuse.

- La seconde catégorie d'implants est les «one-piece implant», ceux-ci introduits par Schroeder. Ces implants sont quant à eux composés d'un corps et d'un pilier trans-muqueux ne formant qu'une seule pièce : la partie rugueuse se situe au contact de l'os et la partie lisse au niveau des tissus gingivaux. L'alignement de la première spire se situe à un niveau juxta-crestal et la partie coronaire de l'implant au niveau juxta-gingival (« soft-tissue level »). (Fig 28)

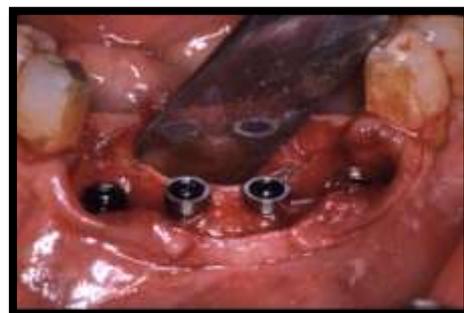


Figure 28 : Position supra-crestale. Le col est au-dessus de la crête osseuse.

Hermann et coll (Hermann, et al., 1993) considèrent que plus l'implant « 2-pièce » est enfoui profondément sous le niveau osseux, plus la résorption sera forte lors de la connexion (1,5 à 2 mm). La perte osseuse serait proportionnelle au positionnement du micro-gap (interface entre l'implant et le pilier). Cette lyse osseuse va se stabiliser rapidement pour devenir inférieure à 0,2 mm par an. En revanche, on peut observer qu'il n'existe pas de perte osseuse pour les implants « 1-pièce », grâce à l'absence de micro-gap.

En effet, cet espace peut être colonisé par des bactéries (fig 29) (Quiryen, et al., 1994), et pourrait servir de réservoir à des bactéries potentiellement pathogènes transmises à partir des lésions parodontales (Quiryen, et al., 1996) ; (Ellen, 1998) ; (Jones, et al., 2006). De plus, les forces masticatoires peuvent causer un mouvement relatif entre les composants, ce qui entraîne un effet de pompage. La présence des endotoxines dans le tissu au niveau du micro-gap provoque une réaction inflammatoire. L'os se résorbe en dessous de la connexion implant-pilier jusqu'à ce que la hauteur d'espace biologique soit établie. L'espace biologique (fig 4) pour les implants en une pièce avec limite lisse/rugueuse située au niveau de la crête osseuse est significativement plus court que pour les implants en deux parties avec une interface située au niveau crétal ou sous crétal et également plus court que les implants en une pièce avec la limite lisse/rugueuse placée en sous crétal.

Seule une connexion étanche aux bactéries empêche cette résorption osseuse et stabilise les tissus mous (Broggini, et al., 2006) ; (Mairgunther, et al., 1992) ; (Weigl, 2004). L'avantage de la technique non enfouie est donc de supprimer la nécessité d'une seconde pièce trans-gingivale dont la jonction avec l'implant ménage cet espace micro-gap (Binon, et al., 1991) ; (Laney, et al., 1992) permettant la colonisation bactérienne (Quiryen, et al., 1993).

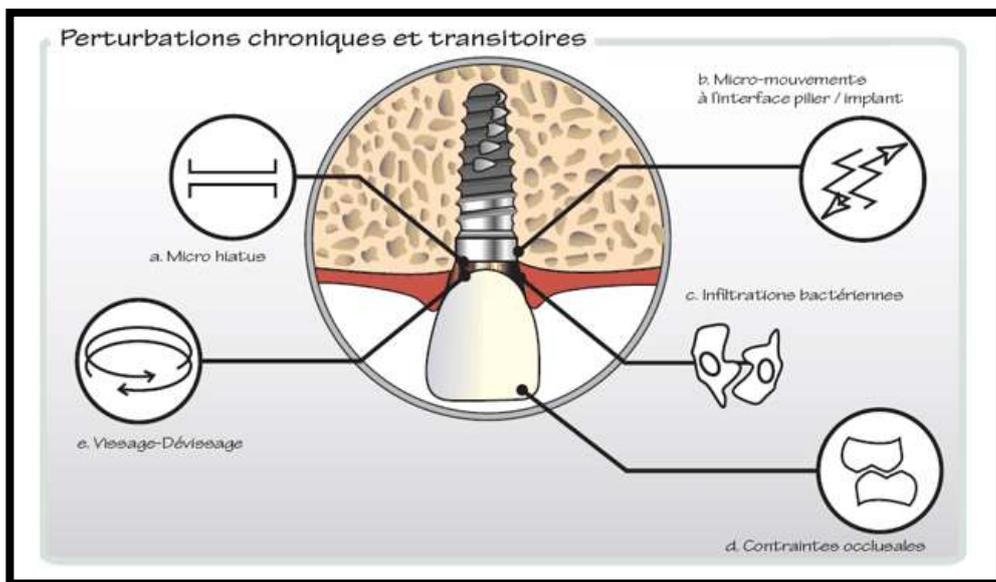


Figure 29 : Perturbations chroniques et transitoires ayant lieu au niveau du joint implant-pilier.

- a. dues à la présence d'un micro hiatus entre le pilier et le col de l'implant ;
- b. dues à des micromouvements entre le pilier et le col de l'implant ;
- c. dues à la présence d'un infiltrat bactérien au niveau du joint implant-pilier ;
- d. dues à des contraintes en rapport avec des forces occlusales ;
- e. dues à des perturbations transitoires lors de manipulations répétées du pilier de cicatrisation.

Schéma du principe de la conservation de la distance biologique

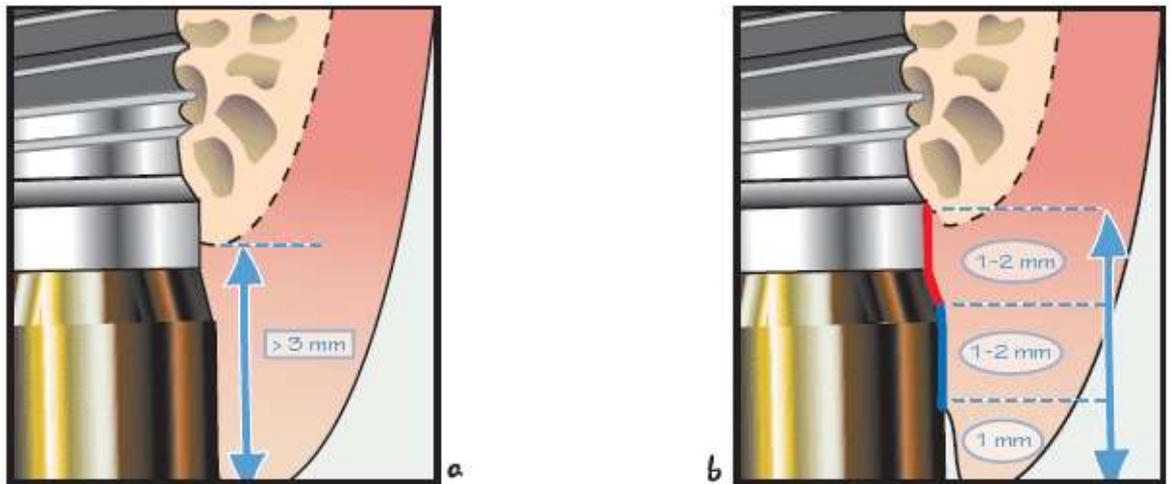


Figure 30 : Schéma du principe de la conservation de la distance biologique

a. Rapport implant-tissus durs et mous lors de la pose implantaire ; les tissus mous ont une épaisseur supérieure à 3 mm. Les tissus mous sont appliqués contre le pilier de cicatrisation immédiatement après la chirurgie, ainsi que les rapports de la crête osseuse et du col implantaire.

b. Formation de l'espace biologique lorsque l'épaisseur des tissus mous est supérieure à 3 mm. Le sulcus, l'attache épithéliale et l'attache conjonctive se mettent en place à l'intérieur de ces 3 mm. L'os a légèrement migré en direction apicale, suite au traumatisme chirurgical.

En conclusion, l'espace biologique autour des implants en une pièce s'apparente davantage à celui des dents naturelles en comparaison aux implants en deux pièces, qu'ils soient placés selon la technique enfouie ou non enfouie.

Par ailleurs, Fiorellini (Fiorellini, et al., 1999) rapporte que la perte osseuse crestale serait d'importance équivalente autour d'implants « bone level » (0,99 +/- 0,08 mm) et « tissue level » (0,92 +/- 0,08 mm) à 18 semaines. Cependant, cet auteur trouve une chronologie de la perte osseuse différente dans le temps selon le type d'implant. En effet, pour les implants « tissue level », la perte osseuse est plus importante durant les premières semaines qui suivent leur mise en place. En revanche, pour les implants « bone level », le pic de perte osseuse le plus important a lieu après le deuxième temps chirurgical (réalisé à 12 semaines).

Néanmoins, dans un contexte parodontal affaibli, il est plus prudent d'éviter de fortes sollicitations en phase de cicatrisation. La technique en deux temps serait plus prévisible selon Fritz et donnerait des résultats supérieurs à 90 % de succès (Fritz, 1999). Glauser, quant à lui, (Glauser, et al., 2003), estime que le taux de succès est médiocre pour les implants en un temps dans un os de faible densité (taux d'échec de 22 % comparé à un taux d'échec de 10 % pour l'os dense).

Pour Davarpanah (Davarpanah, et al, 2004), la mise en place d'implants « bone level » (en deux temps) et « tissue level » (en un seul temps) a montré d'excellents résultats cliniquement et radiographiquement sur le long terme ainsi qu'une perte osseuse crestale initiale limitée et presque stable dans la durée. L'utilisation récente d'implants « bone level » en un seul temps, avec la mise en place immédiate de pilier de cicatrisation permet de simplifier le protocole opératoire. De bons résultats à court et moyen terme ont été rapportés avec cette option chirurgicale intéressante.

Une nouvelle proposition suggère un positionnement apico-coronaire supra-crestal du col implantaire car elle permettrait de simplifier l'acte chirurgical et de faciliter la réalisation prothétique, ce qui engendre une limitation de la lyse osseuse péri-implantaire. En effet, l'un des principaux intérêts d'un système « tissue level » est la position de la jonction entre l'implant et la partie secondaire. Celle-ci est située au niveau de la crête osseuse pour les systèmes en deux temps chirurgicaux alors qu'elle est placée dans la région juxta-gingivale pour un système en un temps. Cette particularité permet d'obtenir une situation se rapprochant de celle observée au niveau des éléments dentaires (Bernard, et al., 1992a), et des conditions biologiques et mécaniques favorables à la stabilité à long terme des résultats (Buser, et al., 1997) ; (Buser, et al., 1999).

Une autre conception propose un positionnement sub-crestal qui favoriserait la création d'un profil d'émergence naturel. Des connexions étanches aux bactéries, exemptes de micromouvements empêchent la résorption osseuse qui survient normalement et elles seraient également tolérées par l'os lorsque placées à une plus grande profondeur (Hammerle, et al., 1996). En revanche, en ce qui concerne les taux de survie de deux types d'implants (bone versus tissue level implant) il restent très élevés pour une période de suivi allant jusqu'à 3 ans (extrêmes: 93-100%) et la perte d'os marginal et l'incidence de la PI reste faible pour les implants « bone level » et « tissue level ». Les données primaires n'ont révélé aucune différence clinique entre les deux systèmes d'implants pour d'autres paramètres cliniques. En conclusion, aucune différence dans les résultats cliniques n'a été détectée entre les deux types d'implants dentaires (Vouros, et al.).

Concernant les « switching platform » (fig 31) les facteurs étiologiques associés à la perte osseuse crestale n'ont pas été parfaitement clarifiés. Plusieurs théories sont évoquées concernant les raisons des changements de hauteur observés au niveau de la crête osseuse après restauration implantaire. Le suivi radiographique à long terme des «switching platform», ménageant des implants dentaires de grands diamètres ont montré une modification moins importante que pour les implants restaurés de façon classique, concernant la hauteur de la crête osseuse autour de ces implants. La perte osseuse pour les implants possédant la « swiching plaform » serait de 0,01 mm, et la moyenne de la perte osseuse avec un implant standard est de 0,42 mm. Cette conception pourrait préserver les niveaux de crête osseuse à 1 an. La différence avec les implants classiques dans la perte osseuse marginale était statistiquement significative (Fernández-Formoso, et al., 2012).

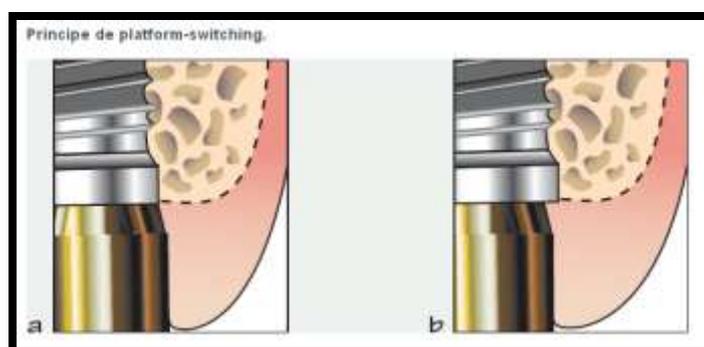


Figure 31 : Principe de platform-switching

- a. Joint implant-pilier classique : les bords du pilier coïncident avec les bords du col de l'implant.
- b. Joint implant-pilier avec platform-switching : les bords du pilier sont en retrait par rapport aux bords du col de l'implant.

Néanmoins, en ce qui concerne ces « switching platforms », les niveaux de preuves sont encore trop faibles, il n'est pas certain qu'ils facilitent la décontamination en cas de PI. Cependant, certaines études stipulent que, la cette technique déplacerait la connexion entre l'implant et la butée dans une position centrale. Elle permettrait de conserver les influences mécaniques et microbiennes loin du tissu péri-implantaire. L'espace biologique serait alors transféré à partir du niveau vertical au niveau horizontal. La plate-forme de commutation serait donc un facteur important pour la stabilité des tissus, mais seulement en association avec une conception stable de l'étanchéité bactérienne. Un pilier plus mince offre également plus d'espace pour les tissus mous péri-implantaire (Lazzara, et al., 2006) ; (Chiche, 2005) ; (Weng, et al., 2005).

Pour conclure, le niveau implantaire et le type d'implant utilisé pourrait donc avoir une influence sur l'ostéo-intégration (OI) chez les patient avec des antécédents parodontaux. Il serait donc préférable d'utiliser des implants « tissu level » en une pièce pour éviter le phénomène de contamination bactérienne par le micro-gap et obtenir un accès à l'hygiène plus favorable à la TPS.

4.1.2. Implants lisses/rugueux

4.1.2.1. Ostéo-intégration et surface implantaire

Depuis une dizaine d'années, la recherche biomécanique est centrée sur le design et la surface des implants afin d'optimiser l'OI. Le consensus clinique sur lequel les surfaces rugueuses ou modérément rugueuses des implants augmentent le contact avec l'os fait référence. De nos jours, une variété importante d'implants avec diverses propriétés de surface et d'autres fonctionnalités sont commercialisés et doivent être utilisés avec prudence. Bien que les modifications de surface aient été conçues pour améliorer l'OI, le clinicien doit chercher des niveaux de preuve d'efficacité intéressante avant de choisir un implant pour une utilisation spécifique.

Différentes techniques de traitement de surface ont été étudiées et appliquées pour améliorer les propriétés biologiques de surface, favorisant ainsi le mécanisme d'OI (Wong, et al., 1995) ; (Wennerberg, et al., 2010).

Au cours des années soixante, le système d'implants Brånemark® (Nobel Pharma®, nGöteborg - Suède) à surface lisse (fig 32-33b), a été développé de manière à répondre aux principes d'obtention de l'OI (Brånemark, et al., 1969) ; (Brånemark, et al., 1985) (Albrektsson, 1985) ; (Steenberghe, et al., 1998).

Concernant ce système, le taux de survie global des implants à 9 ans est de 97 % (Naert, Hooghe, Quirynen, & van Steenberghe, 1997) dans la région symphysaire. Cet implant qui peut aussi être utilisé comme support pour des prothèses fixes, a un taux de survie de 99 % à 10 ans (Lindquist, Carlsson, & Jemt). Les études d'Albrektsson et Sennerby (Albrektsson & Sennerby, State of the art in oral implants, 1991) ont cependant montré une augmentation massive du niveau d'échec dans les cas où la densité osseuse est faible ou lorsque la hauteur osseuse est inférieure à 13 mm, ce qui est souvent le cas en présence d'antécédent de parodontite. Ceci est confirmé par Nevins et coll et ellegaard et coll sur les implants à surface lisse posés sur un parodonte compromis (Nevins & Langer, 1995).

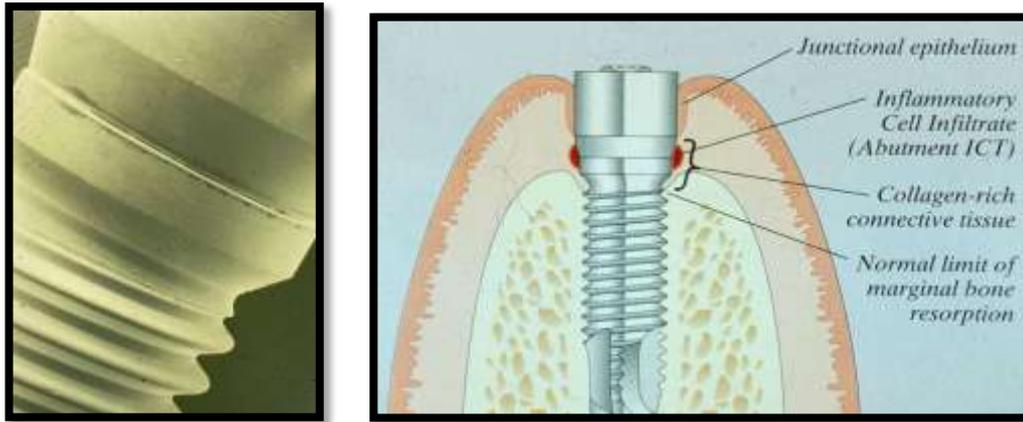


Figure 32 : Implants dentaires à surface lisse (usinée), par exemple l'implant Bränemark® (Suède).

Ainsi, le professeur Schroeder (Berne – Suisse) a développé un autre système d'implants : l'implant à surface rugueuse (fig 33a), posé en un seul temps chirurgical, qui offrait davantage d'indications pour divers types d'édentement. Les implants avec la surface rugueuse TPS® (Titanium Plasma Sprayed) furent les premiers à avoir été soumis à une étude multicentrique : le taux de survie est d'environ 90 % après 6 ans (Babbush, 1986).

Avec le nouveau type de surface SLA (Sandblasted Large grit Acid etched) les résultats sont meilleurs : le taux de survie est de 94 % à 8 ans dans la région symphysaire (Buser, et al., 1997). L'étude de Wilke (Wilke, et al., 1990) ainsi que celle de Wennerberg et al. (Wennerberg, et al., 1996) ou encore Buser et al (Buser, et al.) qui montrent en effet que les implants à surface rugueuse possèdent une meilleure OI (fig 31ab).

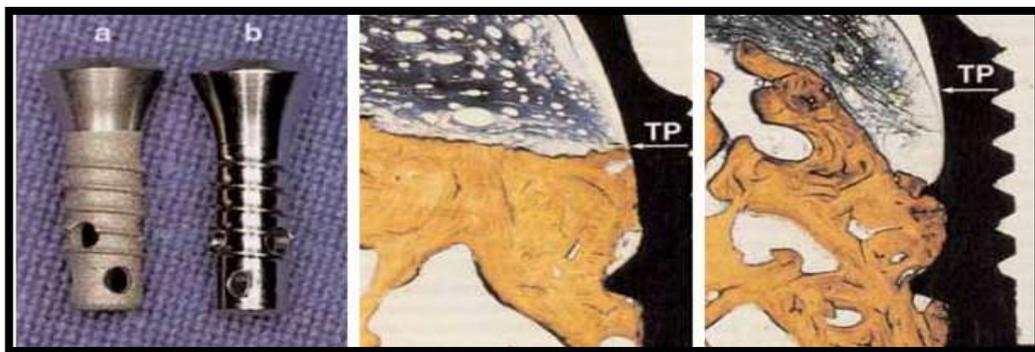


Figure 33 : Différents types d'implants

- a. Implants en un temps présentant une surface rugueuse obtenue par plasma-spray de titane (a) et une surface lisse (b). Le niveau de la jonction surface lisse-surface rugueuse (implant a) et son équivalent (implant b) sont placés chez le chien au niveau de la crête osseuse.
- b. Réaction osseuse in vivo autour de l'implant présentant la surface rugueuse. L'os est stabilisé à la jonction surface lisse-surface rugueuse (TP)
- c. Réaction osseuse in vivo autour de l'implant lisse. L'os n'est pas stabilisé au sommet de la crête, il se stabilise à la première spire, car elle est le lieu de la première sollicitation mécanique.

L'OI irait donc davantage en faveur des implants à surface rugueuse.

4.1.2.2. Péri-implantite et surface implantaire

Dans le cadre d'antécédents de maladies parodontales, le risque de PI est accru et la réponse de l'hôte face aux bactéries parodontopathogène est exacerbée. Pour ces raisons le critère de choix de l'implant s'orientera vers une surface minimisant le risque de colonisation bactérienne. Dans la cavité buccale, l'adhérence bactérienne sur les surfaces à aspérités est pour la plupart des bactéries l'unique moyen de survie. Elle se produit en 4 phases : le déplacement de la bactérie à la surface, l'adhérence, la fixation, et enfin la colonisation afin de former un biofilm. Dans une situation saine, un équilibre dynamique existe sur ces surfaces entre les forces de rétention et celles de retrait. Toutefois, une accumulation bactérienne accrue se traduit souvent par une évolution vers la maladie. Deux mécanismes favorisent donc la rétention de la plaque dentaire: l'adhérence et la stagnation.

Les surfaces rugueuses implantaires favorisaient la formation de plaque et sa maturation. La haute énergie surface est reconnue pour concentrer plus de plaque, réaliser des liaisons plus fortes et sélectionner des bactéries spécifiques. Pour l'environnement sous-gingival, la facilité de survies des micro-organismes est augmentée, d'où l'importance des caractéristiques de surface. Par conséquent, l'influence de la rugosité et des états de surface sans énergie sur la plaque supra-gingivale justifient la mise en place de surfaces lisses dont la surface de faible énergie minimise la formation de plaque, ce qui réduit l'apparition de la parodontite (Quiryen, et al., 1996). Des données limitées suggèrent que les implants à surface lisse peuvent être moins affectés par la PI que les implants à surface rugueuse dans les cas de parodonte sain. Seules quelques études ont fourni des données sur comment influencer la maladie péri-implantaire par la surface implantaire. Il n'existe actuellement aucune preuve que les caractéristiques de surface des implants puissent avoir un effet significatif sur l'initiation de la PI sur un parodonte sain (Renvert, et al., 2011). Ces considérations sont confirmées par l'étude d'Abrahamsson et coll, car elle ne montre pas de corrélation entre la surface implantaire et l'apparition d'une résorption osseuse en absence d'antécédents parodontaux (Abrahamsson, et al., 2009). La maintenance irait dans le sens de la stabilité osseuse autour des implants peut importe l'état de surface.

En cas d'antécédents parodontaux et en présence de TPS ainsi qu'en évitant les surfaces rugueuses, le taux de perte de l'implant resterait inférieur à 3%, et la perte de l'os marginal reste faible. Les patients compromis parodontalement pourraient être traités avec succès grâce aux implants avec un état de surface peu / moyennement rugueux et en présence de TPS rigoureuse (Quiryen, et al., 2007).

Edwin et ses collègues ont réalisé une comparaison entre ces 2 groupes : le PCP (patient compromis parodontalement) et le PHP (patient présentant une santé parodontale), en ce qui concerne la survie des implants. (Le taux de survie globale dans la présente étude était supérieur à 90% et peut être considéré comme très favorable compte tenu de la grande diversité des cas traités et le suivi à long terme). Le tableau (fig 34) rapporte les résultats de l'étude (succès-échec) en fonction de la surface implantaire. Cette enquête rétrospective semble indiquer que, grâce à un rappel personnalisé et un programme d'entretien adéquats suivant la pose de l'implant et leur chargement, les implants placés chez les patients PCP ont des taux de survie similaires à ceux des implants placés en PHP, ce qui reste cohérent avec les études précédemment citées.

Table 3 Survival Rate by Surface Texture			
Surface	Placed	Failed	% survival
PCP			
Turned	359	38	89.4
SLA	4	0	-
TPS	374	16	95.7
AE	23	1	95.7
HA	163	31	81.0
Total	923	86	90.7
PHP			
Turned	293	24	91.8
SLA	3	0	-
TPS	105	6	94.3
AE	106	1	99.1
HA	81	6	92.6
Total	588	37	93.7

Survival rates were not calculated for groups with less than 10 implants.

Figure 34 : Taux de survie implantaire en fonction de la surface et des antécédents parodontaux

Les différentes études coïncident pour montrer un taux d'échec élevé des implants recouverts d'HA (hydroxyapatite) (Rosenberg, et al., 2004) ; (Block, et al., 1994) ; (Block, et al., 1996) ; (Nevins, et al., 1995). Ensuite le taux d'échec sur les patients à parodonte compromis reste globalement faible (97% dans la mandibule et 98% dans le maxillaire (Nevins, et al., 1995)) ; (Rosenberg, et al., 2004) ; (Mengel, et al., 1996) ; (Rosenberg, et al., 2004).

Pour Renvert et coll (Renvert, et al., 2008), un implant «hybride» avec un col lisse et un col rugueux pourrait être envisagé dans les cas d'antécédents de parodontite : le col lisse permet plus facilement l'élimination de la plaque bactérienne et du biofilm. Cette théorie est confirmée dans un article d'Albrektsson et coll (Albrektsson, et al., 2004) : Il en ressort que des patients atteints de parodontite chronique présentent des taux de succès implantaires supérieurs (97 %) pour des surfaces lisses au niveau du col de l'implant en comparaison à ceux présentant un col très rugueux (94 %). Il est effectivement, clairement établi qu'un col implantaire lisse permette une maintenance personnelle et professionnelle plus performante, ainsi qu'une décontamination plus facile en cas de problèmes (Alhag, et al., 2008).

En conclusion, toutes ces études nous amènent à penser que les implants à surface rugueuse seraient davantage propices à l'OI. Cependant, lors d'antécédents de maladie parodontale, le choix s'orienterait davantage vers un implant dont le corps serait moyennement rugueux de manière à favoriser l'OI et à col lisse, de façon à diminuer la rétention de plaque et à assurer une désinfection plus aisée en cas de contamination bactérienne. Ces considérations sont actuellement toujours à l'étude, néanmoins, il est avéré dans chacune des études qu'il s'agisse du niveau ou de la surface implantaire, que le facteur indispensable à l'OI reste la maintenance. Le manque d'hygiène étant toujours le premier facteur d'initiation de PI dans les cas avérés d'échec implantaire.

4.1.3. Implants courts

Un implant court (fig 35) est défini comme un implant présentant une longueur intra-osseuse inférieure ou égale à 8 mm.

En cas de greffe refusée par le patient ou impossible dans les secteurs postérieurs, la mise en place d'implants est souvent limitée par les conditions anatomiques et par un manque de hauteur osseuse. Les techniques chirurgicales d'augmentation osseuse citées précédemment sont souvent lourdes et techniquement difficiles. L'alternative des implants courts shunte ces greffes osseuses et permet de simplifier le plan de traitement.

Au maxillaire, une hauteur osseuse sous-sinusienne de 6 mm est suffisante pour envisager la mise en place d'un implant court en absence de greffe osseuse. À la mandibule, il faudra ménager un espace supplémentaire de 2 mm pour s'assurer de ne pas léser le nerf alvéolaire inférieur. Donc, une hauteur de 8 mm au-dessus du nerf alvéolaire inférieur est préconisée. Néanmoins, ces recommandations sont théoriques et doivent être intégrées au sein d'un plan de traitement et personnalisées en fonction du patient. Les implants les plus courts commercialisés aujourd'hui ont une longueur de 6 mm. Des implants extracourts (4,5 mm) sont à l'étude et seront certainement disponibles dans le futur pour certaines indications.

Les résultats avec un recul cliniques de 10 ans semblent satisfaisants (Renouard, et al., 2005) Dans le cas de parodonte affaibli, il est fondamental de prendre en compte la densité osseuse afin d'adapter la préparation osseuse et/ou le choix du type d'implant dans la perspective d'obtenir une stabilité primaire suffisante. La qualité de l'os serait un facteur de succès plus important que la quantité : dans un os de bonne qualité, mais limité en hauteur, des résultats prévisibles peuvent être obtenus avec des implants courts (Tawil, et al.) ; (Romeo, et al., 2006).

L'augmentation du diamètre implantaire engendre une augmentation de la surface de contact os-implant compensant ainsi la faible longueur des implants. Néanmoins la littérature scientifique récente impliquait essentiellement des surfaces rugueuses. Elle ne met pas en évidence de différences significatives entre des implants de diamètre standard et des implants de large diamètre.

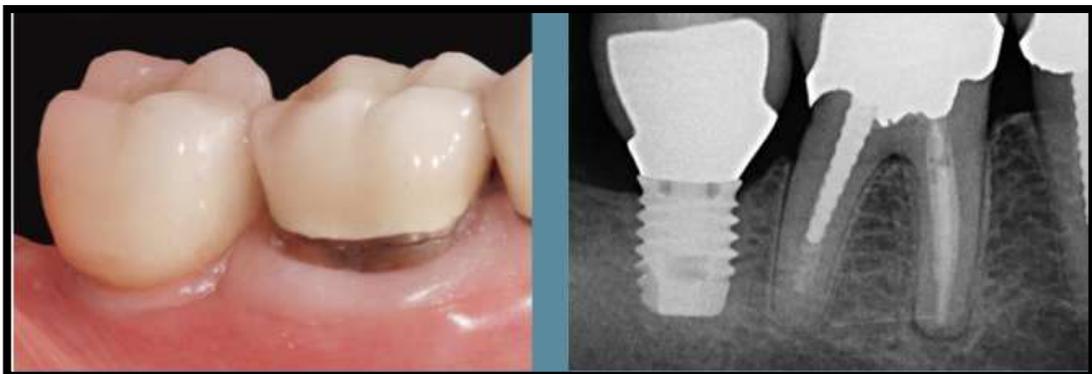


Figure 35 : Implant court

4.2. Choix de la temporisation pendant cicatrisation

De même que le choix de l'implant, l'étape provisoire doit être considérée avec le plus grand intérêt. Elle est devenue une étape indispensable du traitement en implantologie. Elle peut être définie comme la phase prothétique transitoire s'étendant de la mise en place chirurgicale des implants à la pose de la prothèse définitive et doit répondre à des impératifs fonctionnels, biologiques et esthétiques (Davarpanah, et al., 1999). La période de temporisation est mise à profit pour gérer l'esthétique, elle permet ainsi de tester la forme, la teinte ainsi que la phonétique et l'occlusion. Elle doit également conserver et même améliorer la santé des gencives et des tissus péri-implantaires.

Dans les cas d'antécédents de maladies parodontales, la mise en charge immédiate de l'implant est proscrite. La présence d'effondrements osseux ou muqueux, contraint à des aménagements tissulaires et à un temps de cicatrisation qui retarde l'implantation. Il sera donc primordial de choisir une méthode optimum de temporisation, fonctionnellement et esthétiquement. Le traitement comprend une étape chirurgicale de mise en place des implants, précédée par une période plus ou moins longue de cicatrisation des alvéoles des racines naturelles extraites et suivie d'une phase d'intégration osseuse de l'implant. Le délai écoulé entre la perte des dents naturelles et la réalisation de la prothèse peut s'étendre sur 6 à 10 mois, voire plus en cas de greffes osseuses ou de complications.

Des protocoles chirurgicaux et prothétiques récents travaillent sur la diminution de cette période de cicatrisation osseuse avant la mise en place de la prothèse définitive. Elle doit être parfaitement adaptée et expliquée au patient lors de la proposition et de la présentation du plan de traitement de manière à avertir le patient de la durée de cette période de temporisation.

Les propositions thérapeutiques présentent des indications précises et divers moyens de temporisation peuvent être utilisés selon la demande du patient, son profil psychologique et la situation clinique. Dans les premiers temps des restaurations implantaires, une prothèse amovible temporaire était systématiquement envisagée dans l'attente de la restauration finale (Breumer, et al., 1991) ; (Hobo, et al., 1989) ; (Parel, et al., 1986). Mais la majorité des patients désirant une prothèse fixée ayant une demande de confort et d'esthétique sont, bien assurément, peu enthousiastes concernant une réhabilitation amovible, bien que limitée dans le temps. C'est pourquoi une prothèse temporaire fixée reste la solution de choix pour ce type de traitement. Cependant, est-elle toujours réalisable ?

De quelles alternatives disposons-nous pour répondre à une demande de confort et d'esthétique sans compromettre l'OI des implants ?

4.2.1. PAP avec « crochet iatrogène »

Si la prothèse partielle amovible partielle (PAP) n'a pas toujours une bonne réputation pour un certain nombre de patients, il faut également reconnaître qu'elle est parfois considérée, par certains praticiens, comme une thérapeutique prothétique obsolète. Cependant, la prothèse provisoire amovible, est économique ainsi que facile à mettre en œuvre. Il s'agit aussi de la solution la plus simple car elle s'adapte à toutes les situations cliniques, sans condition d'étendue de l'édentement et du maxillaire concerné (fig 36-37).



Figure 36 : Temporisation avec une prothèse amovible en résine



Figure 37 : Prothèse amovible transitoire. La rétention est assurée par des crochets boules et des crochets d'Adams

Mais ce jugement doit être tempéré par la surveillance que nécessite la prothèse amovible durant le traitement implantaire. En effet, la prothèse amovible sera élaborée très rapidement après les extractions, ou mieux, avant, selon les principes de la prothèse immédiate, afin que le patient reste édenté le moins de temps possible. Elle ne nécessitera que peu de d'interventions durant cette période. On procédera à des vérifications à la demande du patient en cas de blessures ou d'une gêne fonctionnelle.

Après la mise en place des implants, il est prudent de ne pas restituer au patient sa prothèse amovible le jour de l'intervention afin qu'il ne puisse pas la porter pendant 10 à 15 jours. En effet, après la chirurgie, la zone édentée où les implants ont été placés présente un relief et un volume complètement modifiés, et la prothèse perd une partie importante de son équilibre. Il est nécessaire d'envisager une réadaptation de l'intrados à l'aide d'une résine retard. Il faudra alors éviter la prothèse afin d'éviter une surcharge non maîtrisée sur les implants. Cela constitue le premier inconvénient de la mise en place d'une prothèse amovible temporaire dans un traitement implantaire : le patient n'a pas de prothèse pendant les 10 à 15 jours qui suivent la mise en place des implants.

Cependant, une surveillance importante du matériau reste nécessaire avant de pouvoir le remplacer, au bout de 2 mois environ, par une résine acrylique permanente. Le nombre important de rendez-vous est sensiblement augmenté pour la surveillance du matériau et de la cicatrisation muqueuse et peut finalement avoir une incidence directe sur le coût du traitement. C'est le deuxième inconvénient de la mise en place d'une prothèse amovible temporaire dans un traitement implantaire : le coût initial modéré de la prothèse amovible est augmenté par la surveillance et les modifications qu'elle nécessite après la mise en place des implants.

Ensuite, elle possède un autre inconvénient car il n'est pas possible de contrôler le soutien et la compression du site implantaire (fig 38). Mada et Wood (Maeda, et al., 1989) ont expliqué que la résorption osseuse commence à partir de 100 N de force axiale et 20 N de

force latérale. Dans ce cas, la solution temporaire joue un rôle défavorable sur l'implant, la prise en charge de l'OI et des tissus mous, et peut porter préjudice au niveau esthétique.

Puis, selon Jivrae et Chee (Jivraj, et al., 2006), les prothèses amovibles posent souvent un problème psychologique aux patients. La prothèse amovible reste mal supportée : crochets métalliques parfois apparents, nausées, bourrage alimentaire, surépaisseur au niveau du palais, mobilité, gêne à la mastication. En plus, même retouchée pour rester à distance du site implanté, elle reste la cause principale de transmission prématurée des charges occlusales sur les implants sous-jacents.

L'autre effet indésirable sur un parodonte affaibli, concerne l'effet iatrogène des crochets de la PAP. En effet, nous avons rappelé lors de la première partie, les conséquences de la maladie parodontale sur la lyse osseuse et ses répercussions sur la mobilité dentaire. Cette mobilité peut être accentuée par les forces exercées par les crochets. Il s'exerce alors un effet scoliodontique des crochets sur des dents devant supporter une charge plus importante que sur un patient parodontalement sain.

Tous ces arguments s'alignent donc pour privilégier un autre modèle de restauration provisoire.



Figure 38 : Prothèse temporaire immédiate édentement type classe I kennedy applgate

4.2.2. Extractions différées de dents condamnées servant de support de bridge provisoire

Il s'agit d'un procédé de conservation stratégique de piliers dentaires parodontalement condamnés suivi de la pose d'une prothèse fixée globale transitoire, lors de la période de cicatrisation des chirurgies successives, jusqu'à l'OI des implants.

Cette solution permet de conserver l'esthétique durant le traitement tout en ménageant les tissus parodontaux contrairement à la PAP. La conservation stratégique d'un certain nombre de dents ou racines naturelles judicieusement réparties sur l'arcade permet de poser un bridge provisoire dento-porté. Ce bridge de petite ou grande portée, est réalisé en résine acrylique mais peut éventuellement être réalisé au laboratoire en résine cuite, ce qui permet une meilleure hygiène et moins de rétention de plaque. Il permet une temporisation fixe, confortable, esthétique, fonctionnelle et, également, une prévisualisation du résultat final.

Les piliers stratégiques seront extraits :

- Soit avant la mise en place du bridge définitif implanto-portée. Le bridge provisoire est alors modifié pour n'avoir que des appuis implantaires et permettre les extractions des structures dentaires résiduelles et la cicatrisation muqueuse avant la réalisation du bridge définitif ;
- Soit lors de la mise en place du bridge définitif implanto-porté. Celui-ci, doit alors anticiper, au niveau de l'intrados des intermédiaires de bridge des futurs sites d'extraction, l'amplitude de la résorption et la cicatrisation. Cette deuxième procédure est plus délicate que la précédente : difficulté des essais, résultat esthétique antérieur plus aléatoire, etc.

De plus, il s'agit d'une prothèse fixe, donc, elle ne sera pas réalisée nécessairement le jour de la pose des implants. Elle pourra être :

- Immédiate : mise en place le jour de la pose des implants ;
- Précoce : mise en place quelques jours après la pose des implants ;
- Différée : mise en place quelques semaines après la pose des implants.

De même, la conservation, en tant qu'appuis supra-radiculaires, d'une ou de plusieurs racines résiduelles à distance des sites implantaires peut aider à optimiser l'équilibre de la prothèse amovible pendant la phase de temporisation. Ces éléments peuvent être utilisés sous une prothèse amovible comme simples éléments de sustentation ou comme éléments de rétention secondaire supports d'attachements temporaires.

Ces dents à extraire doivent néanmoins présenter quelques conditions cliniques :

- Pronostic favorable pendant la temporisation ;
- Absence de lésion osseuse importante ou abcès récurrents ;
- Absence d'algie ou sensibilité fonctionnelle ;
- Localisation sur l'arcade compatible avec le projet implanto-prothétique.

4.2.3. Prothèse Tobbi

Les bridges collés possèdent un rendement esthétique élevé. Néanmoins, leur dépose est délicate ce qui représente un inconvénient étant donné qu'il s'agit d'une nécessité requise par les chirurgies successives d'aménagement tissulaire. Ensuite ils sont indiqués pour les édentements réduits et ils peuvent créer des interférences occlusales.

Dans le but de gérer ces phases de transition dans les zones antérieures, un système de prothèse fixée provisoire a été réalisé, ménageant les sites implantés tout en conservant un aspect esthétique optimal. Ce bridge ou prothèse Tobbi (fig 39) est constitué d'une armature formée d'un fil d'orthodontie soudé à des bases grillagées. Il sera ensuite collé sur les dents adjacentes à l'édentement le jour même des extractions. Il peut ensuite être décollé et remis en place lors des interventions d'aménagement tissulaire sans difficultés. Après avoir repéré les zones interférant avec l'occlusion, des bases de brackets orthodontiques sont placées sur la face palatine/ linguale des dents support. Ensuite, elles sont fixées avec une légère goutte de cire collante sur chaque face. Le fil est alors façonné pour venir au contact des bases et ne doit pas interférer avec l'occlusion dans son chemin de fermeture. Dans les cas les plus défavorables, on peut le positionner à l'appui de la muqueuse. Des rétentions sont soudées au niveau de l'axe des futures dents prothétiques et l'infrastructure terminée est prête pour le montage des dents prothétiques. Le bridge terminé est collé en bouche sous digue à l'aide

d'un composite de scellement. Sa dépose est simple : elle s'effectue après la dépose du composite de collage par un insert à ultrasons utilisé sans spray, entraînant une élévation de température et le décollement est réalisé par effet de levier entre la base collée et la dent, avec un instrument fin et résistant.

Grâce à la conception de l'intrados des brackets collés, la tenue reste très efficace, même après de multiples déposes et mises en place, l'esthétique et la fonction sont conservées durant les phases de transition. Le démontage permet une réadaptation de l'intrados des pontiques en fonction de la cicatrisation ou de l'architecture souhaitée des tissus mous. Cet appareillage peut servir également de prévisualisation esthétique (contour d'une ou des dents implanto-portées) et de repérage scanographique pour la phase chirurgicale.

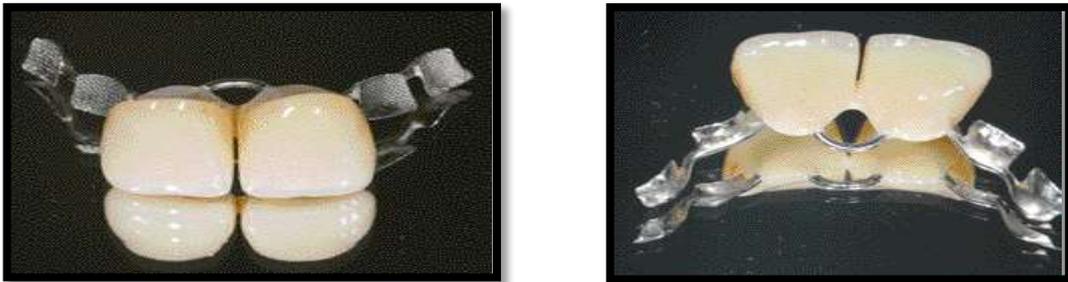


Figure 39 : Bridge Tobbi

4.2.4. Implants provisoires

Ce sont des implants provisoires posés dans le même temps chirurgical que celui des extractions des dents à remplacer ou lors de la pose des implants définitifs. Ils permettent, pendant la période de cicatrisation ou d'OI, de supporter une prothèse provisoire jouant un rôle esthétique. Ces implants transitoires seront déposés lors de la réalisation de la prothèse définitive. Ils sont de petit diamètre 2mm à 2.5mm et de longueur pouvant atteindre 12mm. Ils ne s'intègrent à long terme que dans le tiers apical de l'implant. Habituellement on les place au maxillaire au nombre de 1 plus le nombre de dents remplacées au niveau inter-proximale (fig 40-41) de ceux-ci et plus palatin pour ne pas nuire aux implants permanents. Ils trouvent toute leur utilité lors de greffe de blocs osseux pour ne pas mettre en péril ceux-ci par la pression que causerait une prothèse amovible mal ajustée.

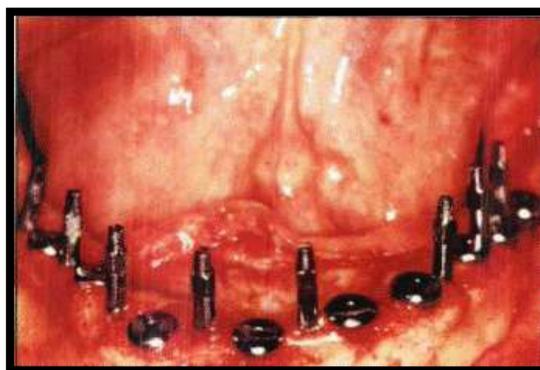


Figure 40 : Implants transitoires positionnés entre les implants définitifs

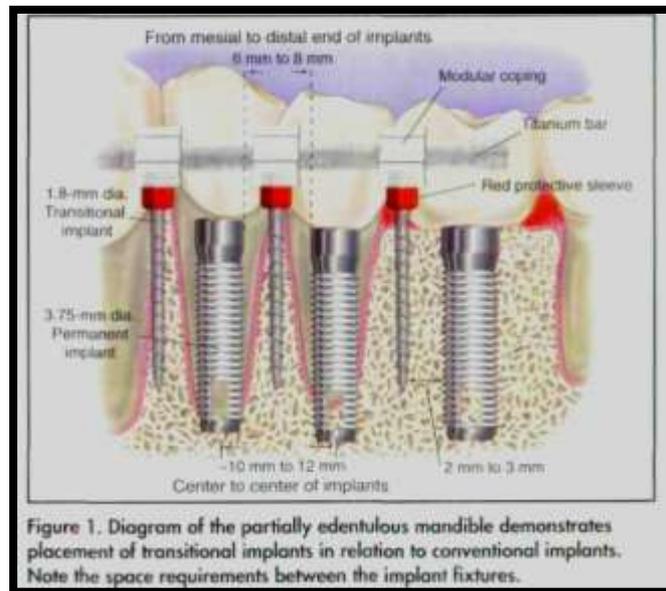


Figure 41 : The use of transitional implants for immediate fixed temporary prostheses in cases of implant restorations.

L'intérêt de ces implants est esthétique et fonctionnel (confort du patient). L'aspect esthétique des bridges collés ou prothèse Tobbi est de très bonne qualité, cependant, ils sont indiqués pour les édentements de faible étendue (une à deux dents). Il s'agit donc d'une possibilité thérapeutique dont nous disposons pour satisfaire une demande de confort et d'esthétique sans compromettre l'OI des implants. En effet, une prothèse provisoire fixe à distance du site d'extraction ou du site d'implantation constitue une solution idéale. Pour supporter cette prothèse provisoire, les implants provisoires peuvent être mis en place dans certaines situations en dehors des sites d'implantation définitive. Ces implants peuvent offrir une stabilité primaire compatible avec une mise en charge immédiate car ils sont conçus pour cela. Leur faible diamètre (2,8 mm), leur permet d'être insérés entre les implants.

Ils sont monoblocs, le pilier est dans le prolongement du corps de l'implant. Les piliers sont flexibles et à l'aide d'un instrument prévu à cet effet, on peut les tordre au niveau de leur gorge pour obtenir un parallélisme entre les différents implants, nécessaire à l'insertion passive de la prothèse transitoire. Des pièces métalliques s'adaptent sur les piliers implantaires et seront enchâssées dans la prothèse acrylique.

Ils supportent toutes les charges occlusales et protègent ainsi les implants définitifs et/ou les greffes osseuses (fig 42) ainsi que les tissus post-extractionnels durant la phase de cicatrisation.

La prothèse transitoire sur implants provisoires se doit de répondre aux principes de mise en charge immédiate :

- Une distance minimale de 2 mm avec les implants permanents ;
- Solidariser les implants ;
- Prothèse en sous occlusion ou contacts occlusaux répartis sur l'ensemble des surfaces occlusales en éliminant les prématurités et les interférences ;
- Éviter les extensions ;
- L'insertion doit être passive ;
- Privilégier une alimentation molle en évitant les surcharges sur les implants provisoires.

Un contrôle pendant la phase de cicatrisation sera nécessaire dans le but de contrôler l'absence d'infection en regard des implants provisoires. Le retrait de cet implant et une antibiothérapie seront indiqués pour ne pas contaminer la zone greffée ou les implants définitifs. Les implants seront retirés sans difficulté, passé les délais de cicatrisation. Si leur présence à proximité des implants définitifs n'empêche pas la réalisation de la prothèse d'usage, ils ne seront déposés que lors de la pose définitive.

Quand les implants provisoires assurent une temporisation après greffe d'augmentation osseuse (fig. 28), les implants définitifs seront posés sans retirer les implants provisoires. Ils ne seront retirés que s'ils gênent la pose correcte des implants définitifs. Dans ce cas, une temporisation immédiate peut être envisagée sur ces derniers.

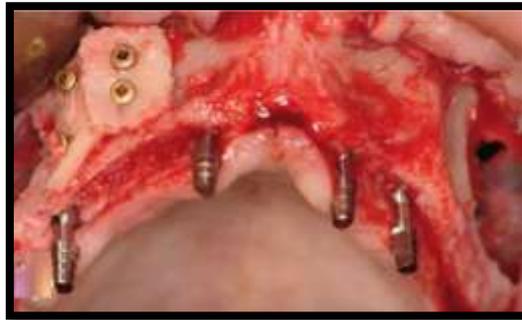


Figure 42 : Quatre implants provisoires assurent la temporisation à distance de la greffe sous-sinusienne d'augmentation bilatérale et greffe d'apposition, après cicatrisation, les implants permanents peuvent être posés sans retrait des implants temporaires

Plusieurs indications existent pour l'utilisation d'implants provisoires :

- Edentement partiel étendu (bridge impossible à réaliser);
- Volume osseux insuffisant ne permettant pas de poser les implants permanents immédiatement après extractions ;
- Volume osseux nécessitant une augmentation osseuse et où la prothèse amovible risquerait d'engendrer une exposition ou résorption de la greffe ;
- Volume osseux permettant la pose d'un nombre d'implants provisoires suffisants pour supporter une prothèse fixée ;
- Présence d'os cortical au niveau des sites concernés ;

Au maxillaire, les implants sont placés au niveau palatin au sein de l'os cortical. Ce processus améliore significativement la satisfaction et le confort du patient engendrant une acceptation plus aisée du traitement implantaire de la part du patient. De plus, la cicatrisation des implants permanents et/ou les greffes osseuses sont gardées à l'écart des traumatismes occlusaux transmis par les prothèses provisoires amovibles.

Cependant, ces implants sont sensibles à la fracture à long terme par fatigue étant donné leur faible diamètre et à la diminution de leur résistance aux charges occlusales avec le temps. Le coût du traitement sera également plus élevé.

Les éléments évalués ont montré une grande satisfaction et une bonne acceptation lors des contrôles cliniques et chirurgicaux du programme prothétique. Les implants provisoires peuvent fournir avec succès aux patients, une prothèse partielle fixe immédiate durant la réhabilitation pour assurer l'OI ou de la phase d'augmentation, qu'il s'agisse des cas où la situation parodontale est compromise et ou bien si le traitement est complexe, les patients

sélectionnés décidé d'une remise en état provisoire fixe avec des implants provisoires plutôt que sur une solution amovible (Krennmair, et al., 2008).

Dans un système de restauration temporaire, il est difficile de réunir tous les critères optimums qu'il s'agisse de ceux du patient ou du praticien. Celle-ci reste néanmoins indispensable étant donné la durée de la période cicatricielle et par conséquent la nécessité de calage de l'occlusion, son absence étant susceptible d'anéantir les étapes du traitement réalisé précédemment. La prothèse temporaire fixe semble être la solution de choix dans les cas d'édentements et d'antécédents parodontaux et le concept de prothèse Tobbi, de même que les implants provisoires paraissent être des solutions de choix, réunissant les critères cliniques, fonctionnels et esthétiques. L'indication de la prothèse amovible temporaire nous paraît devoir être réservée aux édentements très étendus (quatre dents et plus) lorsqu'une solution fixe compromet l'avenir de dents intactes utilisées comme piliers transitoires ou de patients présentant des moyens financiers réduits. Cette étape permettra de garantir la stabilité jusqu'à la mise en charge des implants par leur prothèse dont le choix devra faire preuve d'une attention particulière.

	Avantages	Inconvénients
PAP	<ul style="list-style-type: none"> - Rapidité d'élaboration - Rapidité et facilité de modification lors de l'extraction dentaire ou de la mise en place d'implant - Faible coût - Rapidité d'accès aux sites implantaire lors des étapes prothétiques - Rapidité du rétablissement de l'esthétique, des contacts occlusaux et de la fonction 	<ul style="list-style-type: none"> - Réponse prothétique non souhaitée par le patient (esthétique et confort) - Risque de surcharge sur le site implantaire - Présence de crochets iatrogène - Adaptation fonctionnelle et psychologique difficile - Relative instabilité à l'origine de micromouvements nocifs pour les implants
Prothèse TOBBI	<ul style="list-style-type: none"> - Esthétique - Confort du patient - Facilité d'utilisation du praticien - Mise en fonction de suite après extraction 	<ul style="list-style-type: none"> - Coût - Nécessité de dents support en nombre suffisant
Extractions différées de dents « non conservable »	<ul style="list-style-type: none"> - Prothèse fixe pendant la temporisation - Esthétique et fonction - Pas de compression du site opératoire 	<ul style="list-style-type: none"> - Durée du traitement prolongée - Multiplication des interventions chirurgicales et prothétiques - Gestion prothétique importante (réalisation et maintenance) - Coût - Nécessité de coordination optimale entre praticien et technicien de laboratoire
Implants provisoires	<ul style="list-style-type: none"> - Prothèse fixe pendant la temporisation - Esthétique et fonction - Confort du patient - Idéal lors de greffe osseuse : pas de pression - Etendue large - Mise en charge immédiate 	<ul style="list-style-type: none"> - Coût - Eviter les surcharges - Antibiothérapie nécessaire - Risque de PI : contrôles nécessaires

Figure 43 : Résumer des avantages /inconvénients des différentes restaurations provisoires

4.3. Choix de la prothèse scellée/ transvissée /amovible

Le choix de sceller ou de visser la prothèse fixe résulte d'indications liées à leurs avantages et à leurs inconvénients ainsi qu'aux habitudes des praticiens. Le choix du type de connectique prothétique se fait entre un simple positionnement (hexagone externe) et un verrouillage stabilisateur (hexagone interne ou cône morse, par exemple).

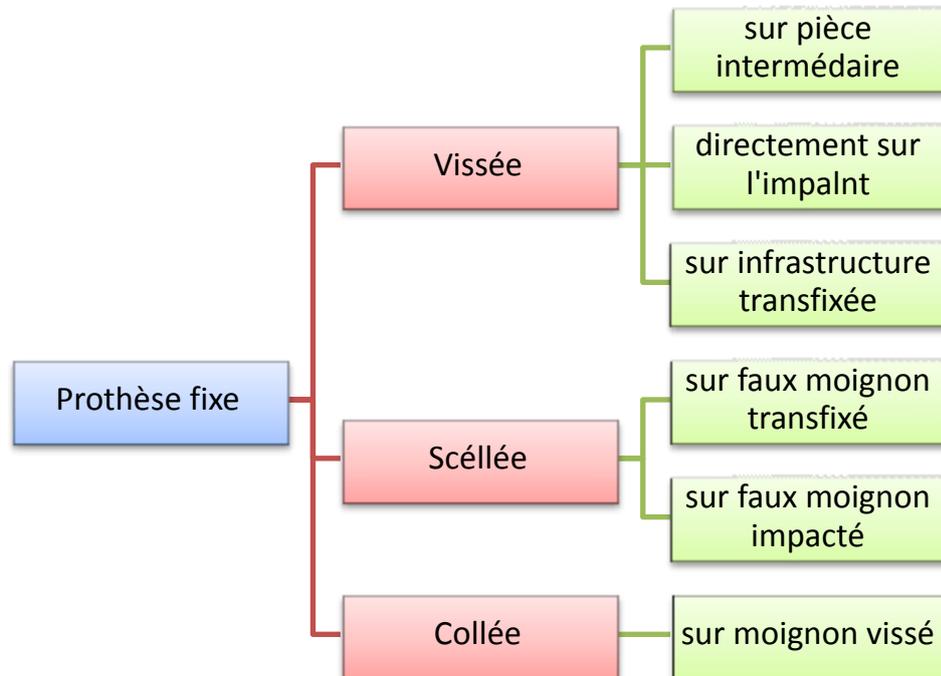


Figure 44 : Les différentes options en prothèse fixée sur implant

Si les prothèses implanto-portées ont plusieurs spécificités communes, certaines dépendent du système implantaire choisi. Il convient de bien respecter les protocoles établis par les utilisateurs et pour optimiser les performances.

En prothèse dento-portée le système de fixation des prothèses est majoritairement représenté par la fixation à l'aide d'un ciment. En prothèse implantaire, les différents systèmes potentiels mettent à notre disposition, toute une connectique qui nous permettent le démontage, et la résolution de cas extrêmes (par exemple les cas de DVO trop basse ou trop haute, les cas de prothèses mixtes dento-implanto-portées, etc) Nous avons donc, d'une marque d'implant à l'autre, différentes possibilités à notre disposition pour la fixation des prothèses (fig 43).

En prothèse implantaire, l'implant étant soudé au tissu osseux, l'entité «couronne-moignon-implant-os » réagit d'un seul bloc face aux pressions, cet élément est donc à prendre en compte lors de la conception de nos prothèses, et du type de fixation.

La prothèse vissée est bien documentée et possède de nombreux succès chez les patients édentés. Cependant, avec l'augmentation des traitements des patients partiellement édentés, de nouveaux concepts ont vu le jour grâce à la prothèse implantaire scellée. La prothèse scellée est devenue omniprésente dans le panel thérapeutique prothétique.

En effet, le succès implantaire ne dépendant plus uniquement de l'OI et de sa capacité à maintenir la fonction dans le temps, mais aussi de l'intégration harmonieuse et esthétique de

la prothèse au sein de l'arcade dentaire, tous les systèmes implantaires ont évolué dans ce sens. Le choix entre la prothèse vissée et scellée dépend d'abord de la préférence du praticien. Mais existe-t-il une méthode de restauration plus justifiée en cas d'antécédents de parodontite ?

De même existe-t-il des facteurs parodontaux en faveur de la prothèse supra-implantaire scellée ou vissée ?

4.3.1. Prothèses scellées

Pour ce type de prothèse, le matériau utilisé est le plus souvent un ciment provisoire type Temp-bond, et peut être parfois un ciment définitif.

Avantages :

- Profil d'émergence anatomique amélioré : la forme de la couronne n'est pas surdimensionnée (c'est le cas des restaurations vissées de manière à compenser la diminution de la surface occlusale due à un puits d'accès). Le profil d'émergence de la couronne scellée respecte donc les tissus parodontaux (Misch, 1999).

- Réglage possible lors d'anatomie occlusale perturbée ;

- Même protocole que sur dents naturelles ;

- Ce système présente la possibilité de compenser les légères divergences entre les implants d'un bridge, en corrigeant l'axe des moignons (Block, et al., 1997) ;

- L'adaptation est dite passive car si l'ajustement entre l'armature d'un bridge et les piliers n'est pas exact, le ciment va permettre une compensation du décalage par son épaisseur. Le défaut d'ajustement n'engendre aucune force sur l'implant (Misch, 1999) ;

- L'esthétique et l'hygiène sont bien meilleures pour des prothèses scellées par rapport aux prothèses vissées (Misch, 1999). En effet, dans le cas de couronnes scellées au niveau antérieur, l'implant se trouve sous le bord incisif (alors qu'il se situe sous le cingulum pour une couronne vissée). Par conséquent, son profil d'émergence ne nécessite pas une augmentation du bombé pour compenser le recul du corps de l'implant. L'excès de bombé nuit à l'hygiène de la zone cervicale car il favorise l'accumulation de plaque. (Misch, 1999) ;

- S'il est trop vestibulé, l'axe du pilier destiné au scellement peut être corrigé de la même façon qu'une préparation sur dent naturelle. Une prothèse vissée trop vestibulée ne peut être, quant à elle, modifiée sans utiliser un moignon angulé. La position du bord incisif est en effet, limitée en arrière par la position cingulaire du puits d'accès de la vis qui se trouve forcément dans le prolongement du corps de l'implant (Misch, 1999). L'accessibilité au niveau postérieur n'est pas aisée, particulièrement lorsque le patient présente une limitation de l'ouverture buccale. Dans ce cas, il est plus facile de sceller une prothèse que de la fixer avec une petite vis et un tournevis. De plus le patient risque d'ingérer la vis ou de l'inhaler, surtout lorsque l'on opère au niveau maxillaire (Misch, 1999) ;

- Le ciment de scellement peut jouer un rôle de joint plus ou moins imperméable qui empêche la pénétration des bactéries entre la couronne et le moignon. Cela évite la prolifération bactérienne au niveau du sulcus (Quiryen, et al., 1994).

Dans le cas de couronnes vissées, il persiste un hiatus où s'accumulent des bactéries anaérobies. (On peut le constater au moment du démontage par l'odeur qui se dégage). Cette accumulation favorise la prolifération de microorganismes dans le sulcus et augmente le risque de parodontopathie (Quiryen, et al., 1994).

Inconvénients :

- Risque de PI due à un excès de ciment, de plus, lorsqu'on nettoie cet excès, on peut rayer le corps de l'implant. Par la suite ces rayures peuvent être la cause d'accumulation bactérienne et donc responsable de parodontite ;
- La durée du scellement réalisé avec des ciments temporaires demeure imprévisible ;
- Démontage plus compliqué ;
- Contre indication en cas de faible espace prothétique (pour obtenir une rétention principale suffisante, la préparation doit présenter une hauteur supérieure à 5 mm. Or l'espace interarcade au niveau des secteurs postérieurs ne laisse pas toujours cette possibilité) ;
- Descellement.

4.3.2. Prothèse vissée

Concernant les prothèses trans-vissées le blocage de la prothèse se fait par une vis axiale qui transfixe la prothèse et le connecteur qui sert pour la vis de cicatrisation, puis pour la vis de protection et ensuite pour la prothèse.

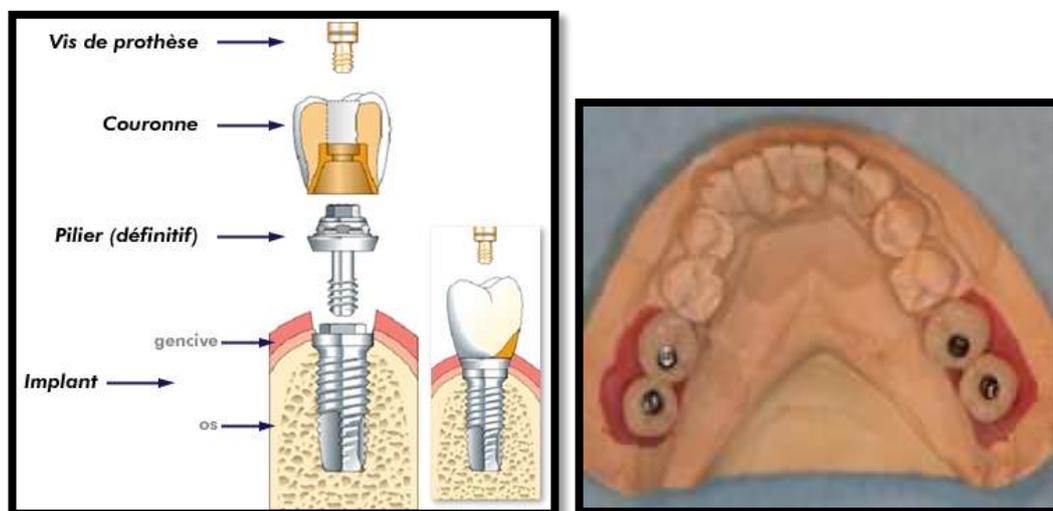


Figure 45 : Prothèse vissée sur implant

La vis sera rendue invisible par un maquillage au composite qui permettra de le dissimuler et de le protéger. Elle peut être soit une couronne unitaire (une seule dent), soit un bridge (groupe de dents soudées entre elles). Elle est réalisable aussi bien sur un implant enfoui que sur un implant en un temps opératoire.

Cette prothèse nécessite la mise en place d'un élément intermédiaire appelé pilier, pouvant être : conique, plural ou multi-unit. Elle peut aussi bien être réalisée sur un implant enfoui que sur un implant en un temps opératoire.

Avantages :

- Démontage aisé ;
- Faible espace prothétique possible : Lorsque l'espace interarcade est faible, il arrive que la hauteur du moignon ne puisse dépasser 5mm. En dessous de 5mm, la rétention du moignon n'est pas suffisante et le scellement n'est pas efficace. On obtient donc une meilleure rétention avec un système vissé (Misch, 1999) ;
- Approprié pour les bridges ;
- Absence de ciment de scellement ;
- L'évaluation des tissus péri-implantaires est plus facile et plus précise à réaliser lorsque la partie prothétique est démontée ;
- Pas de risque de dévissage du pilier avec la couronne qui reste scellée ;
- Possibilité de dévissage si PI.

Inconvénients :

- Difficulté de réalisation d'un profil d'émergence harmonieux (émergence des vis de surface) ;
- Dévissage peut être responsable de la perte d'un composant ou de l'endommagement de l'implant ;
- Prolonge l'axe implantaire donc créé une contrainte.

Les études cliniques rapportant les résultats à long terme de la prothèse vissée sont nombreuses. La prothèse vissée et sa stabilité à long terme sont donc mieux connues que pour la prothèse scellée et reconnues pour faire preuve de stabilité sur un bridge implanto-porté.

Bien que la prothèse scellée présente un certain inconvénient dû au risque de PI potentiellement engendré par un excès de ciment de scellement, celui-ci pourrait finalement être considéré comme un atout par la création d'un joint empêchant l'infiltration bactérienne et par conséquent limitant les risques de PI. De plus le profil d'émergence serait plus adapté au maintien de la santé parodontale. Et d'incontestables avantages restent en sa faveur concernant l'aspect esthétique et font d'elle une solution d'avenir.

4.3.3. Prothèse amovible : PAPSI

Les progrès de l'implantologie et des techniques d'augmentation du volume osseux permettent de traiter toutes les classes d'édentement et de proposer des restaurations fixées à la place d'appareillages amovibles conventionnels. Cependant, dans certaines situations, lorsqu'il n'est pas possible d'incorporer suffisamment de racines artificielles pour effectuer une prothèse fixée, un nombre réduit d'implants permet d'améliorer les résultats des traitements prothétiques amovibles sur le plan esthétique et biomécanique (fig 45). Ce procédé peut être utile dans les cas de résorption extrême, ou de patient âgé et/ou de refus de greffe du patient. L'intérêt thérapeutique est alors fonctionnel, prophylactique et cosmétique.

- Intérêt fonctionnel
 - Fermeture d'une brèche pour simplifier la classe d'édentement ;

- Allongement distal du segment denté antérieur ;
 - Création d'ancrages postérieurs évite les crochets à « effet iatrogène » sur des dents dont le support osseux est réduit
- Intérêt prophylactique
- Soulager les dents naturelles ;
 - Préserver les crêtes édentées en diminuant les effets levier.
- Intérêt esthétique
- Création d'ancrages supplémentaires masqués et distalisés ainsi que la fermeture des brèches intercalaires. Les implants peuvent être le support de divers dispositifs : les attaches de précision et les couronnes. L'option attache de précision privilégie les ancrages sphériques axiaux et doit tenir compte du nombre, de la localisation et de la position de ces dispositifs ;
 - Lors de réalisation de bridge sur pilotis, le fait de ménager un espace pour l'entretien peut être préjudiciable esthétiquement, ce qui n'est pas le cas de la prothèse amovible grâce à la fausse gencive réalisée par la résine ;

Enfin, la prothèse partielle amovible peut constituer une thérapeutique transitoire précédant une thérapeutique fixée implanto-portée. La prothèse amovible joue alors un rôle essentiel dans le conditionnement du lit implantaire durant la période de cicatrisation suite aux avulsions, mais aussi durant la temporisation après la pose d'implants.

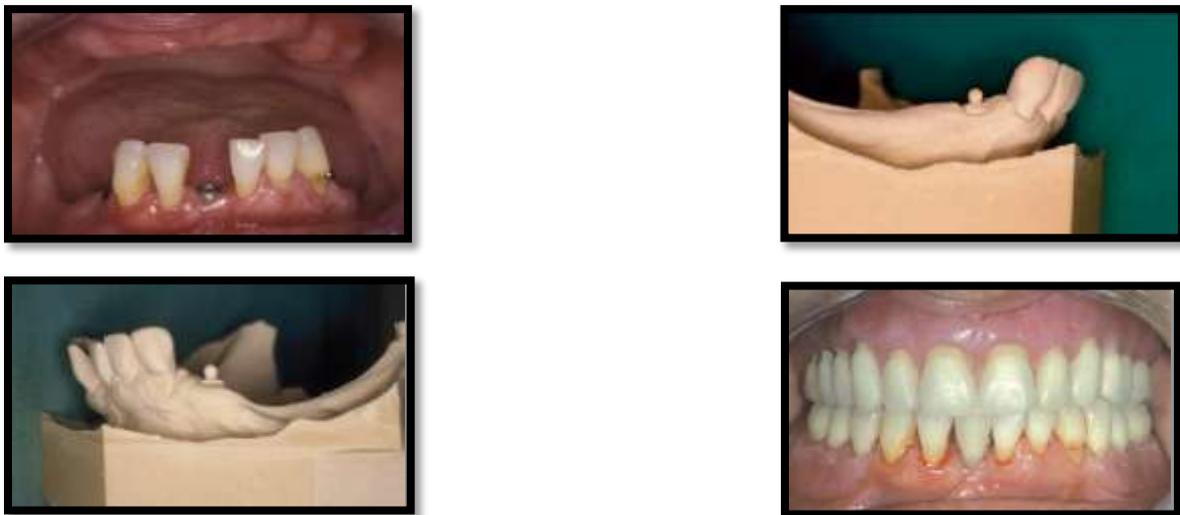


Figure 46 : Système implant Locator classe I Kennedy applegate, évite la présence de crochets inesthétique et favorise la stabilisation prothétique. Les implants sont parallèles et définissent l'axe d'insertion du châssis

Conclusion

Cette thèse résume notre approche actuelle des traitements pluridisciplinaires de cas complexes. Nous mettons ainsi en exergue l'importance du diagnostic et du pronostic ainsi que celle d'une planification précise de toutes les étapes chirurgicales, techniques et prothétiques.

A l'heure actuelle, les objectifs principaux des thérapeutiques de réhabilitation implantaire sont d'élargir le nombre d'options à notre disposition et les implants ne devraient par ailleurs être utilisés qu'en complément des autres disciplines.

Il est admis désormais que l'implantologie fasse partie intégrante de la prise en charge globale des parodontites sévères. Néanmoins, ces antécédents représentent un facteur de risque pour les implants. C'est pourquoi avant toute chirurgie implantaire, un bilan complet doit être réalisé dans le but d'abolir les risques et de sécuriser le « terrain ».

Les conséquences de la maladie parodontale, notamment la résorption osseuse alvéolaire avancée, ainsi que celle des tissus mous, les migrations et autres troubles occlusaux vont nécessiter une grande ingéniosité d'élaboration du plan de traitement et ceci représente un réel défi dans la conception prothétique.

Le patient est souvent contraint aux options de rééquilibration occlusale et de procédures chirurgicales de greffe osseuse ou gingivale le contraignant à un nombre récurrents de séances et qui, par conséquent, vont retarder le temps de traitement. Et tandis que le placement immédiat d'un implant au moment de l'extraction d'une dent a été largement documenté et accepté, le placement d'un implant dans un socle de quantité et/ou de qualité amoindri reste délicat.

Ceci étant, la biologie de la cicatrisation post-implantaire chez un patient avec des antécédents parodontaux, bien que complexe, est de mieux en mieux encadrée.

La suppression des parodonto-pathogènes de la cavité buccale avant la pose implantaire est un moyen efficace pour empêcher la colonisation bactérienne et par conséquent diminuer le risque de PI au niveau des éléments dentaires ainsi qu'au niveau des différents hiatus présents au niveau des restaurations implanto-prothétiques. Nous avons également déterminé qu'il était primordial de s'assurer de la stabilité des parodontites par le biais des différents paramètres définis.

Enfin, le risque infectieux est majoré par l'anatomie particulière de l'implant, propice à la colonisation bactérienne. Mais grâce à l'appui et aux avancés notoires concernant les différents types d'implant et leur surfaces de plus en plus adaptées, la diminution de l'échec devrait encore pouvoir progresser. De même que le niveau osseux, ainsi que sa qualité devront être évalués de manière à garantir la pérennité de l'implant.

Plusieurs choses sont à retenir :

- Avant toute pose implantaire chez un patient présentant des antécédents parodontaux, il est primordial de s'assurer de la stabilisation et de la santé parodontale par tous les éléments diagnostics à notre disposition actuellement. Il est impératif de ne laisser aucune niche

bactérienne parodonto-pathogène risquant de coloniser les implants et d'influer sur leur pérennité ;

- Le patient doit être informé et éclairé concernant la lourdeur technique, financière et temporaire potentielle du traitement en perspective ;

- Pendant et après le traitement, la maintenance comme la suppression des habitudes nocives doivent être extrêmement rigoureuse et vont être déterminantes pour le succès à long terme des implants et la proscription du risque de PI.

La plupart des publications rapportent finalement que le pronostic à long terme des implants chez les patients atteints de parodontite est similaire à celle des patients sans maladie parodontale.

Néanmoins, bien que le taux de survie d'une prothèse fixe sans complications soit élevé, des problèmes persistent parfois comme :

- Des problèmes phonétiques ;

- La réussite esthétique au niveau du secteur antéro-maxillaire souvent aléatoire.

La conservation des dents reste encore actuellement dogmatique mais il est notable que les indications de l'implantologie deviennent de plus en plus larges grâce à l'évolution des techniques, comme la régénération osseuse guidée, les greffes osseuses et les comblements de sinus.

Références bibliographiques

1. AALAM AA et NOWZARI H.

Mandibular cortical bone grafts part 1: anatomy, healing process, and influencing factors. *Compend Contin Educ Dent* 2007;**28**(4):206–212.

2. ABRAHAMSSON I, BERGLUNDH T, GLANTZ PO et coll.

The mucosal attachment at different abutments. An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol* 1998;**25**(9):721-727.

3. ABRAHAMSSON I et BERGLUNDH T.

Effects of different implant surfaces and designs on marginal bone-level alterations : a review.

Clin Oral Implants Res 2009;**20**(4):207-215.

4. ADONOGIANAKI E, MONEY I, WENNSTROM L et coll.

Acute-phase proteins and immunoglobulin G against *Porphyromonas gingivalis* in peri-implant crevicular fluid: A comparison with gingival crevicular fluid.

Clin Oral Implants Res 1995;**6**:14-23.

5. ALBREKTSSON T et ISIDOR F.

Consensus report of session IV.

In: Lang NP, Karring T, eds. *Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology*.

London : Quintessence Publishing, 1994:365-369.

6. ALBREKTSSON T et SENNERBY L.

State of the art in oral implants

J Clin Periodontol 1991;**18**(6):474-481.

7. ALBREKTSSON T et WENNERBERG A.

Oral implant surfaces: Part 2-review focusing on clinical knowledge of different surfaces.

Int J Prosthodont 2004;**17**(5):544-64.

8. ALBREKTSSON T.

The response of bone to titanium implants.

Crit Rev Biocompatib 1985;**1**:53-84.

9. ALCOUFFE F.

Considérations psychologiques en implantologie.

J Parodontol 1991;**10**(2):133-142.

10. ALHAG M, RENVERT S, POLYZOIS I et coll.

Re-osseointegration on rough implant surfaces previously coated with bacterial biofilm : an experimental study in the dog.

Clin Oral Implants Res 2008;**19**(2):182-187.

11. AL-SHAMMARI KF, AL-KHABBAZ AK, AL-ANSARI JM et coll

Risk indicators for tooth loss due to periodontal disease.

J Periodontol 2005;**76**(11):910-918.

10. AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY

Glossary of periodontal terms. 3rd ed.

Chicago : American Academy of Periodontology, 1992.

12. ANAES SOFTWARE INC.

Parodontopathies : diagnostic et traitements.

Service des recommandations et références professionnelles, mai 2002.

<http://www.has-sante.fr>

13. APSE P, ELLEN RP, OVERALL CM et coll.

Microbiota and crevicular fluid collagenase activity in the osseointegrated dental implant sulcus-. A comparison of sites in edentulous and partially edentulous patients.

J Periodont Res 1989;**24**(2):96-105.

14. AXELSSON P et LINDHE J.

The significance of maintenance care in the treatment of periodontal disease.

J Clin Periodontol 1981;**8**(4):281-294.

15. AXELSSON P, LINDHE J et NYSTROM B.

On the prevention of caries and periodontal disease. Results of a 15 years longitudinal study in adults.

J Clin Periodontol 1991;**18**(3):182-189.

16. AZZI R, ETIENNE D, TAKEI H et coll.

Surgical thickening of the existing gingiva and reconstruction of interdental papillae around implant supported restorations.

Int J Periodont Rest Dent 2002;**22**(1):71-77.

17. BABBUSH CA.

Titanium plasma spray screw implant system for reconstruction of the edentulous mandible.

Dent Clin North Am 1986;**30**(1):117-131.

18. BADERSTEN A, NIVEUS R et EGELBERG J.

Scores of plaque, bleeding suppuration and probing depth to predict probing attachment loss.

J Clin Periodontol 1990;**17**(2):102-107.

19. BAIN CA et MOY PK.

The association between the failure of dental implants and cigarette smoking.

Int J Oral Maxillofac Implants 1993;**8**(6):609-615.

20. BEAGLE JR.

Surgical reconstruction of the interdental papilla: Case report.

Int J Periodont Rest Dent 1992;**12**(2):145-151.

21. BECKER B, KARP C, BECKER W et coll.

Personality differences and stressful life events. Differences between treated periodontal patients with and without maintenance.

J Clin Periodontol 1988;**15**(1):49-52.

- 22. BECKER W, BECKER BE et BERG LE.**
Periodontal treatment without maintenance. A retrospective study in 44 patients.
J Periodontol 1984;**55**(9):505-509.
- 23. BENZAÏ F, WENNSTRÖM JL et LEKHOLM U.**
Recession of the soft tissue margin at oral implants. A 2-year longitudinal prospective study.
Clin Oral Implants Res 1996;**7**(4):303–310.
- 24. BENOIT R.**
L'orthodontie dans le traitement de la maladie parodontale : Aspect clinique.
J Parodontol 1986;**5**(2):151-162.
- 25. BENOIT R, GENON P, SALVADORI A et coll.**
Orthodontie en parodontologie : Indications des thérapeutiques mucogingivales chez l'enfant et l'adolescent.
Actual Odontostomatol 1985;**149**:173-196.
- 26. BERGLUNDH T, LINDHE I, MARINELLO C et coll.**
Soft tissue reaction to de novo plaque formation on implants and teeth. An experimental study in the dog.
Clin Oral Implant Res 1992;**3**(1):1-8.
- 27. BERGLUNDH, PERSSON LG et KLINGE B.**
A systematic review of the incidence of biological and technical complications in implant dentistry reported in prospective longitudinal studies of at least 5 years.
J Clin Periodontol 2002;**29**(suppl 3):197-212.
- 28. BERGLUNDH T, ZITZMANN NU et DONATI M.**
Are peri-implantitis lesions different from periodontitis lesions?
J Clin Periodontol 2011;**38**(suppl 11):188-202.
- 29. BERNARD JP, MARTINET JP et BUSER D.**
Implant endo-osseux non enfouis: le système ITI Bonefit.
Cah Prothèse/Implant 1992a;**1**:5-15.
- 30. BERT M.**
Complications et échecs en implantologie. Causes, traitement, prévention.
Paris : Cdp, 1993.
- 31. BIANCU S, ERICSSON J et LINDHE J.**
Periodontal ligament tissue reactions to trauma and gingival inflammation An experimental study in the beagle dog.
J Clin Periodontol 1995;**22**(10):772–779.
- 32. BINON P, WEIR D, WATANABE L et coll.**
Implant component compatibility. Tissue integration in oral, orthopedic and maxillofacial reconstruction.
Int J Prosthodont 1996;**9**:511-519.

33. BLOCK MS et KENT JN.

Hydroxyapatite-coated cylindrical implants in the posterior mandible: 10-year observations.

Int J Oral Maxillofac Implants 1996;**11**(5):626-633.

34. BLOCK MS et KENT JN.

Long-term follow up on hydroxylapatite-coated cylindrical dental implants: A comparison between developmental and recent periods.

J Oral Maxillofac Surg 1994;**52**(9):937-943.

35. BLOCK MS, KENT JN et GUERRA LR.

Implants in Dentistry : essentials of endosseous implants for maxillofacial reconstruction.

Philadelphia, WB Saunders Company, 1997:126-147.

36. BODIN C, FOGLIO-BONDA PL et ABJEAN J.

Restauration fonctionnelle par ajustement occlusal.

Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie 23445 M¹⁰, 2004, **16**.

37. BORGHETTI et MONNET-CORTI V.

Chirurgie plastique parodontale. 2^e éd.

Rueil-Malmaison : CdP, 2008.

38. BRAGGER U.

Use of radiographs in evaluating success, stability and failure in implant dentistry.

Periodontol 2000 1998;**17**:77-88.

39. BRAGGER U, LAUNCHENAUER D et LANG NP.

Surgical crown lengthening of the clinical crown.

J Clin Periodontol 1992;**19**(1):58-63.

40. BRANEMARK PI, BREINE U, ADELL R et coll.

Intra-osseous anchorage of dental prosthesis - 1. Experimental studies.

Scand J Plast Reconstruct Surg 1969;**3**:81-100.

41. BRANEMARK PI, ZARB GA et ALBREKSSON T.

Tissue integrated prostheses : osseointegration in clinical dentistry.

Chicago : Quintessence Publishing, 1985:211-232.

42. BREUMER J et LEWIS SD.

La prothèse sur implants de Brånemark:protocole clinique et technique de laboratoire.

Paris : CdP, 1991.

43. BROCARD D et LAILLIQUE JF.

L'Orthodontie Française : La démarche occluso-orthodontique. Tome 1. Volume 69.

Paris, CdP, 1998:57-60.

44. BROGGINI N, MCMANUS LM, HERMANN JS et coll.

Peri-implant inflammation defined by the implant-abutment interface.

J Dent Res 2006;**85**(5):473-478.

45. BRUNSVOLD MA.

Pathologic tooth migration.
J Periodontol 2005;**76**(6):859-866.

46. BRUNSVOLD MA, ZAMMIT KW et DONGARI et coll.

Correction spontanée d'une migration pathologique après traitement parodontal migrations.
Int J Periodontics Restorative Dent 1997;**17**(2):183-189.

47. BUCHS AU, HANH J et VASSOS DM.

Interim clinical study report: a threaded, hydroxylapatite-coated implant -- Five-year post-restoration safety and efficacy.
J Oral Implantol 1995;**21**(4):266-274.

48. BUSER D, DULA K, HESS D et coll.

Localized ridge augmentation with autograft and barrier membranes.
Periodontol 2000 1999;**19**(1):151-163.

49. BUSER D, MERICSKE-STERM R, BERNARD JP et coll.

Long-term evaluation of non submerged ITI implants. Pmi I. An 8 year life table analysis of a prospective multicenter study with 2359 implants.
Clin Oral Implants Res 1997;**8**(3):161-172.

50. BUSER D, MERICSKE-STERM R, DULA K et coll.

Clinical experience with one stage, non submerged dental implants.
Adv Dent Res 1999;**13**:153-161.

51. BUSER D, NYDEGGER T, OXLAND T et coll.

Interface shear strength of titanium implants with a sandblasted and acid - etched surface : a biomechanical study in the maxilla of miniature pigs.
J Biomed Mater Res 1999;**45**(2):75-83.

52. CAMPOS M, SANTOS M, TREVILATTO P et coll.

Evaluation of the relationship between interleukin-1 gene cluster polymorphisms and early implant failure in nonsmoking patients.
Clin Oral Implants Res 2005;**16**(2):194-201.

53. CARCUAC O et JANSSON L.

Peri-implantitis in a specialist clinic of periodontology. Clinical features and risk indicators.
Swed Dent J 2010;**34**(2):53-61.

54. CARLSON C.

Traitement des lésions parodontales par mouvement dentaire provoqué.
J Parodontol 1985;**2**(A):93-100.

55. CARNIO J.

Surgical reconstruction of interdental papilla using an interposed subepithelial connective tissue graft: a case report.
Int J Periodont Rest Dent 2004;**24**(1):31-37.

56. CHAIRAY L et JAOUI.

Lésions gingivales au quotidien.
Rev Odontostomatol 1992;**21**(2).

57. CHANG M et WENNSTROM JL.

Bone alterations at implant-supported FDPs in relation to inter-unit distances : a 5-year radiographic study.
Clin Oral Implants Res 2010;**21**(5):527-534.

58. CHASENS A.

Periodontal disease, tooth migration, and adult orthodontics.
NY State Dent J 1979;**49**(3):40-43.

59. CHASSIGNOLLE V.

Interrogations au sujet d'une péri-implantite : étiologie chirurgicale, infectieuse ou traumatique?
Implantodontie 2000;**37**:27-33.

60. CHECCHI L, PELLICION IG, GATTO M et coll.

Patient compliance with maintenance therapy in an Italian periodontal practice.
J Clin Periodontol 1994;**21**(5):309-312.

61. CHICHE F.

The concept of Platform-Switching.
J Parodontol Implantologie Orale 2005;**1**:30-36.

62. BOUTIGNY H et DELCOURT-DEBRUYNE E.

Etiologie des parodontites. Facteurs généraux et locaux de susceptibilité aux parodontites.
Encycl Med Chir (Paris), odontologie, 23-435-A-10, 1996.

63. CLAFFEY N, NYLUND K, KIGER R et coll.

Diagnostic predictability of scores of plaque, bleeding, suppuration, and probing pocket depths for probing attachment loss. 3 1/2 years of observation following initial therapy.
J Clin Periodontol 1990;**17**(2):108-114.

64. CLAFFEY N.

Decision making in periodontal therapy. There-revaluation.
J Clin Periodontol 1991;**18**(6):384-389.

65. CORTELLINI P, PINI PRATO G et TONETTI MS.

Periodontal regeneration of human intrabony defects with bioresorbable membranes. A controlled clinical trial.
J Periodontol 1996;**67**(3):217-223.

66. CORTELLINI P, PINI PRATO G et TONETTI M.

Periodontal regeneration of human infrabony defect. II. Effect of oral hygiene on long term stability.
J Clin Periodontol 1994;**21**(9):606-610.

67. CROCKETT AO et WITWER CT.

Fluorescein-labeled oligonucleotides for real-time PCR: Using the inherent quenching of deoxyguanosine nucleotides.
Anal Biochem 2001;**290**(1):89-97.

68. DAVARPANAH M, MARTINEZ H, KEBIR M et coll.

Enfouissement implantaire. Approche conventionnelle et nouvelle proposition.
Implant 2000;**6**(2):81-90.

69. DAVARPANAH M, MARTINEZ H, KEBIR-QUELIN et coll.

Manuel d'implantologie clinique.
Rueil-Malmaison : CdP, 1999:338.

70. DAVARPANAH M, JAKUBOWICZ-KOHEN MC, KEBIR-QUELIN M et coll.

Les Implants en odontologie.
Paris : CdP, 2004:18-20.

71. DAVIS DM, FISKE J, SCOTT B et coll.

The emotional effects of tooth loss in a group of partially dentate people: a quantitative study.
J Prosthodont Rest Dent 2001;**9**(2):53-57.

72. DE BRUYN H et COLLAERT B.

The effect of smoking on early implant failure.
Clin Oral Implants Res 1994;**5**(4):260-264.

73. DECUP F et RENAULT P.

Intérêts des restaurations prothétiques provisoires dans le rétablissement de l'esthétique et de la fonction.
J Parodontol Implantol Orale 1995;**14**(1):207-214.

74. DELBEN JA, GOIATA MC, GENNARI-FILHO H et coll.

Esthetics in implant-supported prostheses - A literature review.
J Oral Implantol 2012;**38**(6):718-722.

75. DEMETRIOU N, TSAMI-PAND IA et PARASHIS A.

Compliance with supportive periodontal treatment in private periodontal practice. A 14-year retrospective study.
J Periodontol 1995;**66**(2):145-149.

76. DERSOT JL et GIOVANNOLI JM.

L'effondrement occlusal postérieur I : Etiologie et diagnostic.
J Parodontol 1989;**8**:187-194.

77. DUBREZ B et LORENZON C.

Mouvements orthodontiques et parodontite : jusqu'où aller ?
Inf Dent 1996;**78**(2):101-112.

- 78. ELLEGAARD B, BAELUM V et KARRING T.**
Implant therapy in periodontally compromised patients.
Clin Oral Implants Res 1997;**8**(3):180-188.
- 79. ELLEN RP.**
Microbial colonization of the peri-implant environment and its relevance to long-term success of the osseointegrated implants.
Int J Prosthodont 1998;**11**(5):433-441.
- 80. ERICSSON I, THILANDER B, LINDHE J et coll.**
The effect of orthodontic tilting movements on the periodontal tissue of infected or non infected dentitions in dogs.
J Clin Periodontol 1977;**4**(4):218-293.
- 81. ERICSSON I, PERSSON LG, BERGLUNDH I et coll.**
The effect of antimicrobial therapy on peri-implantitis lesions. An experimental study in the dog.
Clin Oral Implants Res 1996;**4**(7):320–328.
- 82. FERNANDEZ-FORMOSO N, RILO B, MORA MJ et coll.**
Radiographic evaluation of marginal bone maintenance around tissue level implant and bone level implant : a randomised controlled trial. A 1-year follow-up.
J Oral Rehabil 2012;**39**(11):830-837.
- 83. FERREIRA SD, SILVA GLM, CORTELLI JR et coll.**
Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects.
J Clin Periodontol 2006;**12**(33):929–935.
- 84. FIORELLINI JP, BUSER D, PAQUETTE DW et coll.**
A radiographic evaluation of bone healing around submerged and nonsubmerged-dental implants in beagle dogs.
J Periodontol 1999;**70**(3):248-254.
- 85. FONTENELLE A.**
Une conception parodontale du déplacement dentaire provoqué : évidences cliniques.
Rev Orthop Dentofac 1982;**16**(1):37-53.
- 86. FRITZ ME.**
Two stage implant systems.
Adv Dent Res 1999;**13**:162-169.
- 87. GARBER DA et SALAMA MA.**
The aesthetic smile : diagnosis and treatment.
Periodontology 2000 1996;**11**:18-28.
- 88. GATEWOOD RR, COBB CM et KILLOY WJ.**
Microbial colonization on natural teeth structures compared with smooth and plasma-sprayed dental implant surfaces.

Clin Oral Implant Res 1993;4(2):53-64.

89. GIANNOBILE WV, HERNANDEZ RA, FINKELMAN et coll.

Comparative effects of platelet-derived growth factor-BB and insulin-like growth factor-I, individually and combination, on periodontal regeneration in *Macaca fascicularis*.
J Periodont Res 1996;31(5):301-312.

90. GLAUSER R, LUNDGREN A, GOTTLLOW J et coll.

Immediate occlusal loading of Branemark TiUnit implant placed predominantly in soft bone. 1 year results of a prospective clinical study.
Clin Oral Dent Relat Res 2003;5(1):47-56.

91. GLICKMAN I.

Parodontologie clinique: prévention, diagnostic et traitement des parodontopathies dans le cadre de la dentisterie générale.
Paris : Julien Prélat, 1974:881-949.

92. GLICKMAN I et SMULOW JB.

Further observations on the effects of trauma from occlusion in humans
J Periodontol 1967;38(4):280-293.

93. GOLDMAN HM et COHEN DW.

The intrabony pocket : Classification and treatment.
J Periodontol 1958;29(4):272.

94. GORMAN LM, LAMBERT PM, MORRIS HF et coll.

The effect of smoking on implant survival at second-stage surgery.
Implant Dent 1994;3(3):165-168.

95. GREENE PR.

The flexible gingival mask : an aesthetic solution in periodontal practice.
Br Dent J 1998;184(11):536-540.

96. GREENSTEIN G.

Microbiologie assessments to enhance periodontal diagnosis.
J Periodontol 1988;59(8):508-515.

97. GREENSTEIN G, CAVALLARO J et TARNOW D.

Differential diagnostic and management of flared maxillary anterior teeth.
J Am Dent Assoc 2008;139(6):715-723.

98. GROESSNER-SCHREIBER B, HANNING M, DUCK A et coll.

Do different implant surfaces exposed in the oral cavity of humans show different biofilm compositions and activities?
Eur J Oral Sci 2004;112(6):516-522.

99. HAANAES HR.

Implants and infection with special reference to oral bacteria.
J Clin Periodontol 1990;17(7(Pt 2)):516-522.

- 100.HABER J, WATTLES J, CROWLEY M et coll.**
Evidence for cigarette smoking as a major risk factor for periodontitis.
J Periodontol 1993;**64**(1):16-23.
- 101.HAFFAJEE AD, SOCRANSKY SS et GOODSON JM.**
Clinical parameters as predictors of destructive periodontal disease activity.
J Clin Periodontol 1983;**10**(3):298-310.
- 102.HAFFAJEE AD, SOCRANSKI SS et GUNSOLLEY JC.**
Systemic anti-infective periodontal therapy. A systematic review.
Ann Periodontol 2003;**8**(1):115-181.
- 103.HAFFAJEE AD, SOCRANSKI SS, PATEL MR et coll.**
Microbial complexes in subgingival plaque.
Oral Microbiol Immunol 2008;**23**(3):196-205.
- 104.HAMMERLE CH. et coll.**
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):111-119.
- 105.HART TC et KORMAN KS.**
Genetic factors in the pathogenesis of periodontitis.
Periodontol 2000 1997;**14**:202-215.
- 106.HEITZ-MAYFIELD LJ et LANG NP.**
Comparative biology of chronic and aggressive periodontitis vs. peri-implantitis.
Periodontol 2000 2010;**53**:67-81.
- 107.HEITZ-MAYFIELD LJ.**
Diagnosis and management of peri-implant diseases.
Aust Dent J 2008;**53**(1):43-48.
- 108.HERMANN JS, BUSER D, SCHENK RK et coll.**
Crestal bone changes around titanium implants. A histometric evaluation of unloaded non-submerged and submerged implants in the canine mandible.
J Periodontol 2000;**71**(9):1412-1424.
- 109.HERTEL RC, BLIDJDORP PA et BAKER DL.**
A preventive mucosal flap technique for use in implantology.
Int J Oral Maxillofac Implants 1993;**8**(4):452-458.
- 110.HOBO S, ICHIDA E et GARCIA LT.**
Osseointegration and occlusal rehabilitation.
Chicago : Quintessence Publishing, 1989.
- 111.JAHNKE PV, SANDIFER JB, GHER ME et coll.**
Thick free gingival and connective tissue autografts for root coverage.
J Periodontol 1993;**64**(4):315-322.

112.AVED F et ROMANOS G.

Impact of diabetes mellitus and glycemic control on the osseointegration of dental implants: A systematic literature review.
J Periodontol 2009;**80**(11):1719-1730.

113.JIVRAJ S et CHEE W.

Transitioning patients from teeth to implants.
Br Dent J 2006;**201**(11):699- 708.

114.KAMALAKIDIS S, PANIZ G, KANG KH et coll.

Nonsurgical management of soft tissue deficiencies for anterior single implant-supported restorations: a clinical report.
J Prosthet Dent 2007;**97**(1):1-5.

115.KAN JY, RUNGCHARASSAENG K, UMEZU K et coll.

Dimensions of peri-implant mucosa: an evaluation of maxillary anterior single implants in humans.
J Periodontol 2003;**74**(4):557-562.

116.KAROUSSIS IK, KOTSOVILIS S et FOURMOUSIS I.

A comprehensive and critical review of dental implant prognosis in periodontally compromised partially edentulous patients.
Clin Oral Implants Res 2007;**18**(6):669-679.

117.KERRY GJ, MORRISON EC, RAMFJORD SP et coll.

Effect of periodontal treatment on tooth mobility.
J Periodontol 1982;**53**(10):635-638.

118.KHAYAT P, HABRE P, JOACHIM F et coll.

Que faire face à une cratérisation : intervenir ou non?
Implant 1998;**1**(2):115-119.

119.KORNMAN S, KENNETH et LOE H.

The role of local factors in the etiology of periodontal diseases.
Periodontology 2000 1993;**2**:83-97.

120.KOTH DL, MCKINNEY RV et STEFLIK DE.

Microscopic study of hygiene effect on peri-implant gingival tissues
Dent Res 1986;**18**(6):166-186.

121.KRENMAIR G, KRAINHOFNER M, WEINLANDER et coll.

Provisional implants for immediate restoration of partially edentulous jaws : a clinical study.
Int J Oral Maxillofac Implants 2008; **23**(4):717-725.

122.LAMBSTER IB, CELENTI RS, JANS HH et coll.

Current status of tests for periodontal disease.
Adv Dent Res 1993;**7**(2):182-190.

123.LANEY WR et TOLMAN DZ.

Tissue integration in oral, Otolaryngologic and maxillofacial reconstruction.
Chicago : Quintessence Publishing, 1992:218-226.

124.LANG NP et BERGLUNDH T.

Peri-implant diseases: where are we now? Consensus of the Seventh European Workshop
on Periodontology.
J Clin Periodontol 2011;**38**(11):178-181.

125.LANG NP, JOSS A, ORSANIC T et coll.

Bleeding on probing. A predictor for the progression of periodontal disease?
J Clin Periodontol 1986;**13**(6):590-596.

126.LANG NP, WILSON TG et CORBET EF.

Biological complications with dental implants: their prevention, diagnosis and treatment.
Clin Oral Implants Res 2000;**11**(Suppl 1):146-155.

127.LAZZARA RJ et PORTER SS.

Platform-Switching: a new concept in implant dentistry for controlling postrestorative
crestal bone levels.
Int J Periodont Rest Dent 2006;**26**(1):9-17.

128.LEAHEY TM, CROWTHER JH et MICKELSON KD.

The frequency, nature, and effects of naturally occurring appearance-focused social
comparisons.
Behav Ther 2007;**38**(2):132-143.

129.LINDHE J, BERGLUNDH T, ERICSSON I et coll.

Experimental breakdown of peri-implant and periodontal tissues. A study in the beagle
dog.
Clin Oral Implants Res 1992;**3**(1):9-16.

130.LINDHE J et MEYLE J.

Group D of European Workshop on Periodontology. 2008 Peri implant diseases Consensus
Report of the Sixth European Workshop on Periodontology.
J Clin Periodontol 2008;**5**(8):282-285.

131.LINDQUIST LW, CARLSSON GE et JEMT T.

A prospective 15-year follow-up study of mandibular fixed prostheses supported by
osseointegrated implants. Clinical results and marginal bone loss.
Clin Oral Implants Res 1996;**7**(4):329-336.

132.LISTGARTEN MA.

Réflexions sur le diagnostic microbiologique des parodontites.
J Parodontol 1985;**4**:367-369.

133.LOE H.

Periodontal disease. The sixth complication of diabetes mellitus.
Diabetes Care 1993;**16**(1):329-334.

134.LOMBARDI RE.

The principles of visual perception and their clinical application to denture esthetics.
J Prosthet Dent 1973;**29**(4):358-382.

135.LOUISE F, CUCCHI J, FOUQUE-DERUELLE MF et coll.

Traitements chirurgicaux des poches parodontales.
Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie, 23 445 G¹⁰, 2004.

136.LYNCH SE, BUSER D, HERNANDEZ RA et coll.

Effects of the platelet-derived growth factor/insulin-like growth factor-I combination on bone regeneration around titanium dental implant. Result of a pilot study in beagle dogs.
J Periodontol 1991;**62**(11):710-716.

137.MAEDA Y et WOOD WW.

Finite element method simulation of bone resorption beneath a complete denture.
J Dent Res 1989;**68**(9):1370-1373.

138.MAILLAND M.

Phénomènes biologiques résultant de la suppression du contact occlusal. Intérêt thérapeutique.
Rev Orthop Dentofac 1981;**15**(1):61-81.

139.MAIRGUNTHER R et NENTWIG GH.

Das Dichtigkeitsverhalten des Verbindungssystems beim zweiphasigen Ankylos Implantat.
Z Zahnärztl. Implantol 1992;**8**(1):50-53.

140.MALMSTROM MS, FRITZ ME, TIMMIS DP et coll.

Osseointegrated implant treatment of a patient with rapidly progressive periodontitis. A case report.
J Periodontol 1990;**61**(5):300-304.

141.MANDEL I.

Smoke signals: an alert for oral disease.
J Am Dent Assoc 1994;**125**(7):872-878.

142.MARINELLO CP, BERGLUNDH T, ERICSSON I et coll.

Resolution of ligature-induced peri-implantitis lesions in the dog.
J Clin Periodontol 1995;**22**(6):475-479.

143.MARINELLO CP.

Biologie et pathologie des tissus mous péri-implantaires. Aspects fondamentaux.
J Parodontol Implantol Orale 1998;**11**(1):33-41.

144.MARTINEZ-CANUT P, CARRASQUER A, MAGAN R et coll.

A study on factors associated with pathologic tooth migration.
J Clin Periodontol 1997;**24**(7):492-497.

145.MATTOUT et MATTOUT.

Les thérapeutiques parodontales et implantaires.

Paris : Quintessence International, 2003.

146.MEIJNDERT L, VAN DER REIJDEN WA, RAGHOEBA R et coll.

Microbiota around teeth and dental implants in periodontally healthy, partially edentulous patients: is pre-implant microbiological testing relevant?

Eur J Oral Sci 2010;**118**(4):357-363.

147.MELSON B.

La réponse du parodonte au traitement orthodontique.

J Parodontol 1989;**8**(2):207-213.

148.MELSON B.

traitement orthodontique de patients présentant des lésions parodontales.

J Parodontol 1987;**6**(4):285-296.

149.MENDOZA A, NEWCOMB G et NIXON K.

Compliance with supportive periodontal therapy.

J Periodontol 1991;**62**(12):731-736.

150.MENGEL R, STELZEL M, HASSE C et coll.

Osseointegrated implants in patients treated for generalized severe adult periodontitis. An interim report.

J Periodontol 1996;**67**(8):782-787.

151.MEUER S, WITTEWER C et NAKAGAWARA K.

Rapid Cycle Real-time PCR, Methods and Applications.

Berlin : SpringerVerlag,2001:21-34.

152.MICHEL JF.

Faire face à l'urgence en parodontologie.

Rev Odontostomatol 1997;**26**(6):269-277.

153.MILLER PD JR.

Root coverage using a free soft tissue auto-graft following citric acid application. Part. III.

A successful and predictable procedure in areas of deep-wide recession.

Int J Periodont Rest Dent 1985;**5**(2):14-37.

154.MISCH C.

Implant success, survival, and failure: The International Congress of Oral Implantologists.

Implant Dent Pisa Consensus Conference 2008;**17**:5-15.

155.MISCH CE.

Implant Dentistry.

Saint Louis: Mosby, 1999:549-571.

156.MOMBELLI A.

Microbiology of the dental implant.

Adv Dent Res 1993;**7**(2):202-206.

157.MOMBELLI A, BUSER D et LANG NP.

Colonization of osseointegrated titanium implants in edentulous patients. Early results.

Oral Microbiol Immunol 1988;**3**(3):113-120.

158.MOMBELLI A et DECAILLET F.

The characteristics of biofilms in peri-implant disease.
J Clin Periodontol 2011;**38**(11):203-213.

159.MOMBELLI A et LANG NP.

Antimicrobial treatment of peri-implant infections.
Clin Oral Implants Res 1992;**3**(4):162-168.

160.MOMBELLI A, LANG NP et NYMAN S.

Isolation of periodontal species after guided tissue regeneration.
J Periodontol 1993;**64**(11 Suppl):1171-1175.

161.MOMBELLI A et MERICSKE-STERN R.

Microbiological features of stable osseointegrated implants used as abutments for overdentures.
Clin Oral Implants Res 1990;**1**(1):1-7.

162.MOMBELLI A, VAN OOSTEN, MAC E et coll.

The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants.
Oral Microbiol Immunol 1987;**2**(4):145-151.

163.MORRIS HF, OCHI S et WINKLER S.

Implant survival in patients with type 2 diabetes: placement to 36 months.
Ann Periodontol 2000;**5**(1):157-165.

164.NAERT IE, HOOGHE M, QUIRYEN M et coll.

The reliability of implant-retained hinging overdentures for the fully edentulous mandible.
An up to 9- year longitudinal study.
Clin Oral Investig 1997;**1**(3):119-124.

165.NASR HF, AICHELMANN-REIDY ME et YUKNA RA.

Bone and bone substitutes.
Periodontology 2000 1999;**19**:74-86.

166.NEVINS M et LANGER B.

The successful use of osseointegrated implants for the treatment of the recalcitrant periodontal patient.
J Periodontol 1995;**66**(2):150-157.

167.NIKLAUS P, LANG, ROLF ADLER et coll.

Absence of bleeding on probing An indicator of periodontal stability.
J Clin Periodontol 1990;**17**(10):714-721.

168.NOWZARI H et AALAM AA.

Mandibular cortical bone graft part 2: surgical technique, applications, and morbidity.
Compend Contin Educ Dent 2007;**28**(5):274-280.

169.OCHSENBEIN C et ROSS S.

A periodontal point of view: a practical expression of current problems integrating basic science with clinical data springfield, illinois:276-322.

Springfield : Charles C. Thomas Publishing, 1973.

170.OLSSON M et LINDHE J.

Periodontal characteristics in individuals with varying forms of the upper central incisors.
J Clin Periodontol 1991;**18**(1):78–82.

171.ONG MA, WANG HL et SMITH FN.

Interrelationship between periodontics and orthodontics.
J Clin Periodontol 1998;**25**(4):271-277.

172.ORTHLIEB JD, LAPLANCHE O et PRECKEL EB.

La fonction occlusale et ses dysfonctionnements.
Réal Clini 1996;**7**:131-143.

173.PALACCI P.

Optimal implant positioning and soft-tissue considerations :445–452.
Oral Maxillofac Surg Clin North Am 1996.

174.PALACCI P et ERICSSON I.

Esthetic implant dentistry soft and hard tissue management.
Chicago : Quintessence Books, 2001.

175.PALACCI P, ERICSSON I, ENGSTRAND P et coll.

Optimal implant positioning and soft tissue management for the branemark system. 1e ed.
Chicago : Quintessence Books, 1995.

176.PAPAIANNOU W, QUIRYNEN M, et VAN STEENBERGHE D.

The influence of periodontitis on the subgingival flora around implants in partially edentulous patients.
Clin Oral Implants Res 1996;**7**(4):405-409.

177.PAPAPANOUS PN et TONETTI M.

Gnosis and epidemiology of periodontal osseous lesion.
Periodontol 2000 2000;**22**:8-21.

178.PAREL SM, BALSHE TJ et SULLIVAN DY.

Modifications of existing prosthesis with osseointegrated implants.
J Prosthet Dent 1986;**56**(1):61-65.

179.PAWLAK EA et HOAG PH.

Manuel de parodontologie clinique.
Paris : Masson, 1987:80-86-112-129.

180.POLSON AM, MEITNER SW et ZANDER HA.

Trauma and progression of marginal periodontitis in squirrel monkeys. iv. Reversibility of bone loss due to trauma alone and trauma superimposed upon periodontitis.
J Periodont Res 1976;**11**(5):290-298.

181.PONTORIERO P.

Experimentally-induced periimplant mucositis. A clinical study in humans.
Clin Oral Implants Res 1994;**5**(4):254-259.

182.PONTORIERO R et CARNEVALE G.

Surgical crown lengthening: a 12-month clinical wound healing study.
J Periodontol 2001;**72**(7):841–848.

183.PRADEEP K, RAJABABU P, SATYANARAYANA D et coll.
Gingival recession: review and strategies in treatment of recession.
Case Rep Dent 2012;2012:563421.

184.PRASHANTI E, SAJJAN S et REDDY JM.
Failures in implants.
Indian J Dent Res 2011;**22**(3):446-453.

185.QUIRYEN M, ABARCA M, VAN ASSCHE N et coll.
Impact of supportive periodontal therapy and implant surface roughness on implant outcome in patients with a history of periodontitis.
J Clin Periodontol 2007;**34**(9):805-815.

186.QUIRYEN M, BOLLEN CML, EYSSEN H et coll.
Microbial penetration along the implant components of the Branemark system®.An in vitro study.
Clin Oral Implants Res 1994;**5**(4):239-244.

187.QUIRYEN M, BOLLEN CM, PAPAIOANNOU W et coll.
The influence of titanium abutment surface roughness on plaque accumulation and gingivitis : short term observations.
Int J Oral Maxillofac Implants 1996;**11**(2):169-178.

188.QUIRYEN M et VAN STEENBERGHE D.
Bacterial colonization of the internal part of two-stage implants. An in vivo study.
Clin Oral Implants Res 1993;**4**(3):158-161.

189.RAMS TE et LINK CC JR.
Microbiology of failing dental implants in humans: electron microscopic observations.
J Oral Implantol 1983;**11**(1):93-100.

190.RAMS TE, FEIK D et SLOTS I.
Staphylococci in human periodontal diseases.
Oral Microbiol Immunol 1990;**5**:29-32.

191.RENOUARD F et NISAND D.
Short implants in the severely resorbed maxilla : a 2 year retrospective clinical study.
Clin Oral Implants Res 2005;**7**(Suppl 1):104-110.

192.RENVERT S, POLYZOIS I et CLAFFEY N.
How do implant surface characteristics influence periimplant disease?
J Clin Periodontol 2011;**38**(11):214–222.

193.RENVERT S, ROOS-JANSAKER AM et CLAFFEY N.
Non-surgical treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis : a literature review.
J Clin Periodontol 2008;**35**(8):305-315.

194.RIGGIO MP, MACFARLANE TW, MACKENZIE D et coll.

Comparison of polymerase chain reaction and culture methods for detection of Actinobacillus actinomycetemcomitans and Porphyromonas gingivalis in subgingival plaque samples.
J Periodont Res 1996;**31**(7):496-501.

195.ROCENWEIG

Orthod Fr,1998;**69**(1):13. Volume 69 1998 Tome 1 pp 13

196.ROHATGI S, NARULA SC, SHARMA RK et coll.

A study on clinical attachment loss and gingival inflammation as etiologic factors in pathologic tooth migration.

J Clin Pract 2011;**14**(4):449-453.

197.ROMAGNA-GENON C.

Esthétique et parodontologie.

Encycl Méd Chir (Paris), Odontologie, 23447 F10, 2002, **14**.

198.ROMEO E, GHISOLFI M, ROZZA R et coll.

Short (8 mm) dental implants in the rehabilitation of partial and complete edentulism : a 3 to 14 year longitudinal study.

Int J Prosthodont 2006;**19**(6):586-592.

199.ROSENBERG ES, CHO SC, ELIAN N et coll.

A comparison of characteristics of implant failure and survival in periodontally compromised and periodontally healthy patients: a clinical report.

Int J Oral Maxillofac Implants 2004;**9**(6):873-879.

200.ROSLING B, NYMAN S, LINDHE J et coll.

The healing potential of the periodontal tissues following different techniques of periodontal surgery in plaque-free dentitions, A 2-year clinical study.

J Clin Periodontol 1976a;**3**(4):233-250.

201.ROSLING B, NYMAN S et LINDHE J.

The effect of systematic plaque control on bone regeneration in infrabony pockets.

J Clin Periodontol 1976b;**3**(1):38-53.

202.SAADOUN AP et LEGALL M.

Implant positioning for periodontal, functional, and aesthetic results.

Pract Periodont Aesthet Dent 1992;**4**(7):43-45.

203.SAKAMOTO M, SUZUKI M, UMEDA M et coll.

Reclassification of Bacteroides forsythus (Tanner et al. 1986) as Tannerella forsythensis.

Int J Syst Evol Microbiol 2002;**52**(Pt3):841-849.

204.SALVADORI A, LOUISE F et REBOUL M.

Orthodontie en parodontologie.

Encycl Méd Chir (Paris), Stomatologie, 23602 E¹⁰,1986, **3**.

205.SALVI GE, LAWRENCE HP, OFFENBACHER S et coll.

Influence of risk factors on the pathogenesis of periodontitis.

Periodontology 2000 1997;**14**:173-201.

- 206.SANZ M, LAU L, HERRERA D et coll.**
Methods of detection of Actinobacillus actinomycetemcomitans, Porphyromonas gingivalis, and Tannerella forsythensis in periodontal microbiology, with special emphasis on advanced molecular techniques: a review.
J Clin Periodontol 2004;**31**(12):1034-1047.
- 207.SCHATZLE M, LOE H, LANG NP et coll.**
Clinical course of chronic periodontitis.
J Clin Periodontol 2003;**30**(10):887-901.
- 208.SCHROEDER, SHERLE, SCWEIZ et coll.**
Why the furcation of human teeth is shaped so unforeseeably bizarre.
Schweiz Monatsschr Zahnmed 1987;**97**(12):1495-1508.
- 209.SCHROPP L, WENZEL A, KOSTOPOPOULOS L et coll.**
Bone healing and soft tissue contour changes following single-tooth extraction: a clinical and radiographic 12-month prospective study.
Int J Periodont Rest Dent 2003;**23**(4):313-323.
- 210.SEIBERT J et LINDHE J.**
Esthetics in periodontal therapy..
In : AUTEUR, Clinical Periodontology and Implant Dentistry.
Copenhagen : Munksgaard, 1997:647-681.
- 211.SELIGMAN DA et PULLINGER AG.**
The role of intercuspatal occlusal relationships in temporomandibular disorders : a review.
J Craniomandibul Disord 1991;**5**(2):96-106.
- 212.SHILOAH J, FRY HR, ABRAMS ME et coll.**
Soft tissue fenestration and osseous dehiscence associated with orthodontic therapy.
Int J Periodont Rest Dent 1987;**7**(4):43-51.
- 213.SHIMPUKU H, NOSAKA Y, KAWAMURA T et coll.**
Bone morphogenetic protein-4 gene polymorphism and early marginal bone loss around endosseous implants.
Int J Oral Maxillofac Implants 2003;**18**(4):500-504.
- 214.SIXOU M.**
Diagnostic testing as a supportive measure of treatment strategy.
Oral Dis 2003;**9**(suppl 1):54-62.
- 215.SMITH DE et ZARB GA.**
Criteria for success of osseointegrated endosseous implants.
J Prosthet Dent 1989;**62**(5):567-572.
- 216.SOCRANSKI SS, HAJAJEE AD, SMITH GLF et coll.**
Difficulties encountered in the search for the etiologic agents of destructive periodontal diseases.

J Clin Periodontol 1987;**14**(10):588-593.

217. STEENBERGHE et NAERT TI.

The first two-stage dental implant system and its clinical application.
Periodontol 2000 1998;**17**:89-95.

218. SULLIVAN RM.

Perspectives on esthetics in implant dentistry.
Compend Contin Educ Dent 2001;**22**(8):685–692.

219. SVANBERG G.

Influence of trauma from occlusion on the periodontium of dogs with normal or inflamed gingivae.
Odontol Revy 1974;**25**(2):165-178.

220. TAWIL G et YOUNAN R.

Clinical evaluation of short, machined-surface implants followed for 12 to 92 months.
J Oral Maxillofac Implants 2003;**18**(6):894-901.

221. THILANDER B, NYMAN S, KARRING T et coll.

Bone regeneration in alveolar bone dehiscences related to orthodontic tooth movements.
Eur J Orthod 1983;**5**(2):105-114.

222. TOWFIGHI PP, BRUNSVOLD MA, STOREY AT et coll.

Pathologic migration of anterior teeth in patients with moderate to severe periodontitis.
J Periodontol 1997;**68**(10):967-972.

223. VAN DER WEIJDEN F, DELL'AQUA F et SLOT DAGMAR E.

Alveolar bone dimensional changes of post-extraction sockets in humans: a systematic review.
Periodontol J Clin 2009;**36**(12):1048–1058.

224. VAN STEENBERGHE D, JACOBS R, DESYNDER M et coll.

The relative impact of local and endogenous patient-related factors on implant failure up to the abutment stage.
Clin Oral Implant Res 2002;**13**(6):617–622.

225. VAN WINKELHOFF AJ, GOENE RJ, BENSCHOP C et coll.

Early colonization of dental implants by putative periodontal pathogens in partially edentulous patients.
Clin Oral Implant Res 2000;**11**(6):511-520.

226. VOUIROS I, KALPIDIS A, HORVATH A et coll.

Systematic assessment of clinical outcomes in bone-level and tissue-level endosseous dental implants.
Int J Oral Maxillofac Implants 2012;**27**(6):1359-1374.

227. WEIGL P.

New prosthetic restorative features of the ankylos implant system.
J Oral Implantol 2004;**30**(3):178-188.

228.WENG D et RICHTER EJ.

Die Implantat-Abutment-Verbindung - vom mechanischen zum biologischen Aspekt des Mikrospalts.

Implantol 2000 2005;**13**(2):125-130.

229.WENNERBERG A et ALBREKTSSON T.

Characterizing threedimensional topography of engineering and biomaterial surfaces by confocal laser scanning and stylus techniques.

Med Eng Phys 1996;**18**(7):548-556.

230.WENNERBERG A et ALBREKTSSON T.

On implant surfaces : a review of current knowledge and opinions.

Int J Oral Maxillofac Implants 2010;**25**(1):63-74.

231.WILKE HJ, CLAES L, STEINEMANN S et coll.

The influence of various titanium surfaces on the interface shear strength between implants and bone.

In : AUT Clinical materials.

Amsterdam : Elsevier Science Publishers, 1990:309–314.

232.WILSON T, GLOVER M, SCHOEN J et coll.

Compliance with maintenance therapy in a private periodontal practice.

J Periodontol 1984;**55**(8):468-473.

233.WILSON TG.

Maintenance parodontales .

Réal Clin 2003;**14**(3):347-356.

234.WONG M, EULENBERGER J, SCHENK R et coll.

Effect of surface topology on the osseointegration of implant materials in trabecular bone.

J Biomed Mater Res 1995;**29**(12):1567-1575.

235.ZACHRISSON BU et BROBAKEN BO.

Clinical comparison of direct versus in direct bonding with different bracket types and adhesives.

Am J Orthod 1993;**74**(1):66-78.

236.ZARB GA, BERGMAN B, CLAYTON JA et coll.

Prosthetic treatment for the partially edentulous patient.

St. Louis : Mosby,1978.

237.ZUCHELLI G, TESTORI T et DE SANCTIS M.

Clinical and anatomical factors limiting treatment outcomes of gingival recession: a new method to predetermine the line of root coverage.

J Periodontol 2006;**77**(4):714-721.

Tables des illustrations

Figure 1 : Tooth loss, conséquences d'une perte dentaire : version de la dent distale et extrusion de la dent antagoniste.....	19
Figure 2 : Conséquence occlusale d'une perte dentaire	20
Figure 3 : La perte de dimension verticale d'occlusion.....	20
Figure 4 : Ouverture d'espaces inter-proximaux, création de diastèmes - irrégularité des crêtes marginales adjacentes.....	20
Figure 5 : Manque d'hygiène par manque d'accès.....	20
Figure 6 : Conséquences d'une perte dentaire : la dent antagoniste sort de son plan d'occlusion et les dents adjacentes cherchent à combler l'espace vacant	21
Figure 7 : Situation initiale avant migration.....	13
Figure 8 : Situation après migration.....	21
Figure 9 : Gingivite avec œdème important.....	23
Figure 10 : Récession importante au niveau de 22 et 23.....	24
Figure 11 : Récessions sur tout le bloc incisif maxillaire d découvrant le joint prothétique.....	24
Figure 12 : Migration dentaires inesthétiques d'étiologie parodontale	25
Figure 13 : Mucosite	29
Figure 14 : Image radiologique.....	23
Figure 15 : Poches angulaires.....	31
Figure 16 : Complexe de Socransky	43
Figure 17 : Arbre décisionnel implantologie en parodontie.....	52
Figure 18 : Stripping sur les dents adjacentes à 31	55
Figure 19 : Réduction des « triangles noirs » par stripping.....	55
Figure 20 : Vertical and horizontal ridge loss. While the treatment of the left-side case was relatively simple and 'restitution ad integrum' could be achieved, treatment of the right-side case was challenging. The objectives and treatment options were not the same for the two cases presented here. An implant-supported fixed restoration was more likely to be a better solution for the right-side case	56
Figure 21 : Vertical and horizontal ridge loss. While the treatment of the left-side case was relatively simple and 'restitution ad integrum' could be achieved, treatment of the right-side case was challenging. The objectives and treatment options were not the same for the two cases presented here. An implant-supported fixed restoration was more likely to be a better solution for the right-side case.	56
Figure 22 : The Palacci-Ericsson classification	57

Figure 23 : Technique de greffe d'apposition	58
Figure 24 : Avant traction orthodontique.....	51
Figure 25 : Résultat après traction de 11.....	59
Figure 26 : tableau récapitulatif de la classification de Palacci-Ericsson.....	59
Figure 27 : Position juxtacrestale. Le col est au niveau de la crête osseuse.....	66
Figure 28 : Position supracrestale. Le col est au-dessus de la crête osseuse.....	66
Figure 29 : Perturbations chroniques et transitoires ayant lieu au niveau du joint implant-pilier.....	67
Figure 30 : Schéma du principe de la conservation de la distance biologique	68
Figure 31 : Principe de platform-swincing.....	69
Figure 32 : Implants dentaires à surface lisse (usinée), par exemple l'implant Bränemark® (Suède)... ..	71
Figure 33 : Différents types d'implants.....	71
Figure 34 : Taux de survie implantaire en fonction de la surface et des antécédents paodontaux	73
Figure 35 : Implant court	74
Figure 36 : Temporisation avec une prothese amovible en resinehttp	76
Figure 37 : Prothèse amovible transitoire. La rétention est assurée par des crochets boules et des crochets d'Adams.....	76
Figure 38 : 3 Prothèse temporaire immédiate édentement type classe I kennedy applgate.....	77
Figure 39 : Bridge Tobbi.....	79
Figure 40 : The use of transitional implants for immediate fixed temporary prostheses in cases of implant restorations.....	80
Figure 41 : Implants transitoires positionnés entre les implants définitifs	79
Figure 42 : Quatre implants provisoires assurent la temporisation à distance de la greffe sous-sinusienne d'augmentation bilatérale et greffe d'apposition, après cicatrisation, les implants permanents peuvent etre posés sans retrait des implants temporaires.....	81
Figure 43 : Les différentes options en prothèse fixée sur implant.....	83
Figure 44 : Prothèse vissée sur implant.....	85
Figure 45 : Système implant Locator classe I kennedy applegate, évite la présence de crochets inesthétique et favorise la stabilisation prothétique. Les implants sont parallèles et définissent l'axe d'insertion du châssis	87

LE FALHER (Nadège) –Critères de décision pour lma pose d’implants chez un patient avec des antécédents de maladie parodontale– 117f. ; 45 ill. ; 237 réf. ; (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2013)

RESUME :

De nos jours, la parodontologie évolue pour intégrer dans son arsenal la réhabilitation prothétique implantaire. Seulement, cette thérapeutique ne doit pas être menée sans indications précises étant donnée la lourdeur du protocole et le risque de contamination implantaire dû à la persistance de bactéries parodonto-pathogènes. Le patient ayant des antécédents de maladie parodontale candidat à ce traitement devra présenter différents critères validant l’initiation du plan de traitement.

Cette thèse a pour but de déterminer les différents critères de stabilité du patient traité parodontalement, d’informer le praticien sur la conduite à tenir dans le déroulement d’un plan de traitement pluridisciplinaire implantaire. De même, nous développons la recherche d’ostéo-intégration dans un cadre de parodontite affaibli, d’une part par la diminution de la qualité et quantité osseuse, et d’autre part par un schéma occlusal perturbé dans le but d’atténuer le risque de récurrence par une parodontite ou une péri-implantite.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT : Parodontologie

MOTS CLES MESH :

Péri-implantites – Peri-implantitis
Critères – Reference Standards
Parodontite – periodontitis
Implants dentaires – Dental Implants
Facteurs de risque – Risk Factors

JURY :

Président : Monsieur le Professeur SOUEIDAN A.
Directeur : Monsieur le Professeur STRUILLOU X.
Co-directeur : Mademoiselle le Docteur BORIES C.
Assesseur : Monsieur le Docteur BADRAN Z.

ADRESSE DE L'AUTEUR :

75008 PARIS
nad.le.falher@gmail.com

