

Université de NANTES

Unité de Formation et de Recherche d'Odontologie

Année 2014

Thèse n° 029

Suivi et maintenance d'un patient traité pour une maladie parodontale après une réhabilitation implanto-portée

**THESE
pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire**

Présentée et soutenue publiquement par

PAPIN Vincent

Né le 28 avril 1989 à St Georges de Didonne (17)

Le 14 Octobre 2014 devant le jury ci-dessous :

Président :	Pr Assem SOUEIDAN
Directeur :	Dr Xavier STRUILLLOU
Assesseur :	Dr Zahi BADRAN
Assesseur:	Dr Thibaud CLEE

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 Assem SOUEIDAN

Professeurs des universités,

Praticien Hospitalier,

1er Vice doyen à la recherche clinique et aux affaires hospitalières

Chef du département de Parodontologie

Coordinateur interrégional de l'internat MBD

Référent UIC recherche clinique

- NANTES -

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

Pour votre enseignement de qualité et votre disponibilité tout au long de mon cursus universitaire,

Veillez trouver ici le témoignage de ma sincère gratitude et de ma profonde considération.

A Monsieur Xavier STRUILLLOU

Maître de Conférences des universités

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

Département de parodontologie

- NANTES -

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

Pour votre enseignement théorique et clinique de qualité dont j'ai pu bénéficier pendant ces années universitaires,

Pour votre disponibilité, votre gentillesse et l'intérêt que vous avez porté à l'élaboration de ce travail,

Veillez recevoir mes sincères remerciements et trouver en ces quelques mots le témoignage de mon profond respect et de toute ma reconnaissance.

A Monsieur Zahi BADRAN

Maître de Conférences des universités,
Praticien hospitalier des centres de soins d'enseignement et de recherche dentaires
Département de Parodontologie

- NANTES -

*Pour m'avoir fait l'honneur d'être membre de mon jury de thèse,
Veuillez trouver ici l'expression de ma reconnaissance pour votre gentillesse, votre
disponibilité et votre pédagogie durant ce travail.*

A Monsieur Thibaud CLEE

Assistant hospitalier des centres de soins d'enseignement et de recherche dentaires
Département Parodontologie

- NANTES -

*Pour m'avoir fait l'honneur d'être membre de mon jury de thèse,
Pour votre disponibilité, vos conseils, et votre sympathie,
Veuillez trouver ici la marque de ma sincère considération et de ma sincère
gratitude.*

A mes parents,

Parce que sans eux il a été prouvé scientifiquement et de façon significative que je ne serais pas là aujourd'hui!

Pour leur amour et leur générosité,

Je vous remercie d'avoir cru en moi, de m'avoir soutenu et suivi dans mes projets, d'avoir toujours répondu présent et de m'avoir si souvent aidé dans mes démarches.

Merci pour tous les sacrifices que vous avez fait, je ne vous en remercierai jamais assez.

A Magalie, ma bichette,

Merci pour toutes ces belles années ensemble, passées et à venir. Ton soutien, ton amour m'ont permis d'embellir ces études. A notre nouvelle vie charentaise ;)

A mes frères, Florent et Jérôme,

Pour tous les bons moments passés ensemble,

Parce que nos différences font notre complémentarité! Et que je suis très fier de ce que vous êtes aujourd'hui.

A mes grands-parents paternels, à mon grand père maternel, à la mémoire de ma grand mère maternelle, à ma famille,

Merci pour tout

A la famille de Magalie,

chez qui j'ai pu trouver soutien et réconfort pendant mes études.

A mes ami(e)s dentaire,

Car sans eux les années étudiantes n'auraient pas eu autant de sens.

A mes ami(e)s de toujours,

Merci

Aux chirurgiens dentistes qui m'ont confié leurs cabinets,
pour leur confiance et leurs conseils, merci.

SOMMAIRE

Sommaire	9
Introduction.....	12
I. Première partie : DENT VERSUS IMPLANT	13
I. 1. RAPPELS SUR LES TISSUS PARODONTAUX	13
I. 1. 1. Histologie	14
I.1.1.1. Le tissu gingival	15
I.1.1.2. Le ligament parodontal	15
I.1.1.3. Le ciment.....	15
I.1.1.4. Le processus alvéolaire	16
I.1.1.5. La topographie vasculaire.....	16
I.1.2 Physiologie.	17
I.2. RAPPELS SUR LES TISSUS PERI-IMPLANTAIRES	18
I.2.1. Histologie.....	18
I.2.1.1. La muqueuse péri - implantaire.....	18
I.2.1.1.1 Epithélium sulculaire.....	19
I.2.1.1.2 Epithélium jonctionnel.....	19
I.2.1.1.3 Le tissu conjonctif.....	19
I.2.1.2. Connexion os - implant	20
I.2.1.3. La topographie vasculaire.....	20
I.2.2. Physiologie.....	21
I.3. PARODONTITE / PERI-IMPLANTITE	21
I.3.1. La parodontite	22
I.3.1.1. Terminologie.....	22
I.3.1.2. Epidémiologie.....	22

I.3.1.3. Etiopathogénie.....	22
I.3.1.3.1. Bactériologie.....	23
I.3.1.3.2. Facteurs de risques.....	23
I.3.2. La péri-implantite (PI)	24
I.3.2.1. Terminologie.....	24
I.3.2.2. Epidémiologie.....	25
I.3.2.3. Etiopathogénie.....	26
I.3.2.3.1. Bactériologie.....	26
I.3.2.3.2. Facteurs de risques.....	26
I.3.3. Conclusion.....	27
II. Deuxième partie : LA MAINTENANCE PARODONTALE ET PERI-IMPLANTAIRE.....	28
II.1. Quels résultats et pronostics peut-on attendre de la maintenance parodontale et implantaire ?	28
II.1.1. Résultats et pronostics pour la maintenance parodontale.....	28
II.1.2. Résultats et pronostics pour la maintenance implantaire.....	36
II.2. Comment potentialiser la maintenance implantaire ?	43
II.2.1. Entretien	44
II.2.2. Examen clinique	45
II.2.2.1 Contrôle de l'hygiène.....	45
II.2.2.2 Examen des tissus mous	46
II.2.2.3 Sondage péri-implantaire et gingivale.....	47
II.2.2.4 Examen plus globale.....	48
II.2.2.5 Contrôle de l'adaptation des éléments prothétiques et de l'occlusion.....	48
II.2.2.6 Evaluation de la mobilité implantaire.....	48

II.2.3. Examens complémentaires.....	49
II.2.3.1 Prélèvement microbiologique.....	49
II.2.3.2 Bilan biologique.....	49
II.2.3.3 Mesure fluide sulculaire.....	49
II.2.3.4 Radiographie de contrôle	50
II.2.3.5 Photographies cliniques.....	50
II.2.4. Moyens thérapeutiques mise en œuvre pour la maintenance professionnelle.....	50
II.2.4.1 Ultrasons.....	52
II.2.4.2 Curettes.....	53
II.2.4.3 Polissage.....	53
II.2.4.4 Aéropolisseur.....	54
II.2.4.5 Lasers.....	54
II.2.5 Entretien.....	56
 III. Troisième partie : SYNTHESE DE LA LITTERATURE	 59
 IV. Quatrième partie: CONCLUSION.....	 63
 BIBLIOGRAPHIE	 64
 TABLES DES ILLUSTRATIONS.....	 79

Introduction

L'implantologie occupe actuellement une place importante dans le traitement global des édentements partiels ou totaux chez des patients traités pour une maladie parodontale. La péri-implantite est considérée comme la principale cause de perte implantaire exigeant ainsi une maîtrise des outils diagnostiques et thérapeutiques de la part des praticiens. C'est un réel problème qui se pose puisque plus d'un quart des patients sont atteints de mucosites et de péri-implantites selon Lindhe J. en 2008 [54] et que les praticiens n'y sont pas véritablement préparés.

Nous allons donc, dans un premier temps analyser les caractéristiques des tissus environnants la dent et l'implant pour ensuite les confronter.

Dans un second temps, nous consacrerons une partie sur la maintenance parodontale et péri-implantaire. Nous verrons que le traitement implantaire a pour objectif de préserver la santé des tissus péri-implantaires, de stabiliser ou de rétablir l'équilibre entre les facteurs potentiellement pathogènes et la résistance de l'hôte, dans le but d'éviter toute initiation d'un processus pathologique ou de prendre en charge ces derniers précocement, et qu'il doit s'inscrire en complément du traitement parodontal.

Enfin, nous conclurons sur les bienfaits de cette maintenance et le devenir de celle-ci.

I. Première partie :

DENT VERSUS IMPLANT

L'implantologie existe depuis de nombreuses années, la découverte de coquillages insérés dans l'alvéole mandibulaire chez la civilisation Maya prouve cette ancienneté (600 ans avant Jésus-Christ). Les dents ne sont pas immortelles comme nous le savons. C'est pourquoi nous allons essayer de comprendre le fonctionnement des tissus environnants la dent et l'implant pour ensuite voir les similitudes et différences entre la parodontite et la péri-implantite.

I. 1. RAPPELS SUR LES TISSUS PARODONTAUX

Avant toutes choses il est nécessaire de préciser que c'est au niveau de la jonction dento-gingivale que le praticien et le patient vont passer la plupart de leur temps. Les tissus parodontaux permettent de maintenir des organes dentaires de façon durable aux maxillaires. Ils sont constitués de quatre éléments :

- Le tissu gingival: comprenant l'épithélium de jonction, l'épithélium sulculaire, l'épithélium buccal et le tissu conjonctif gingival.
- Le ligament alvéolo-dentaire
- Le ciment
- L'os parodontal

Nous allons voir plus en détails chacun des éléments précédents.

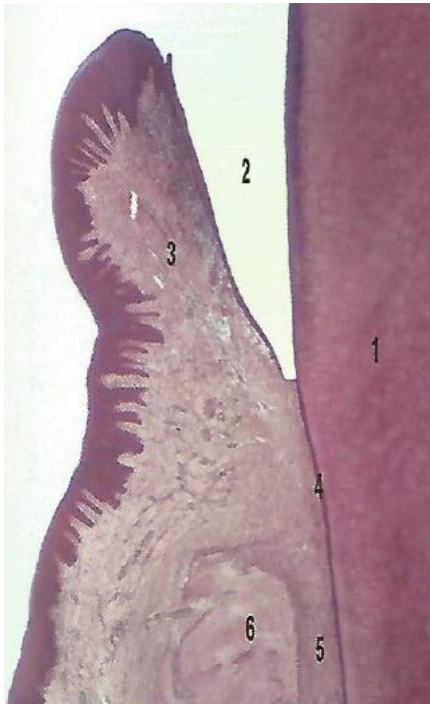
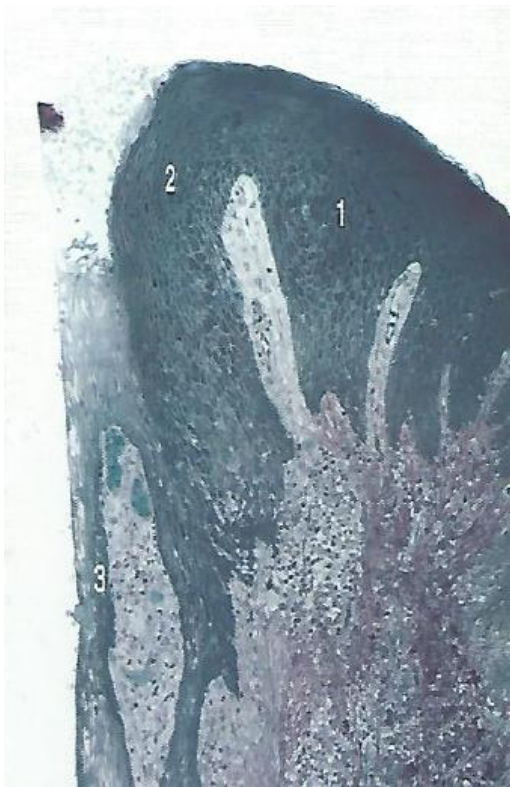


Figure 1 : Coupe histologique montrant les éléments du parodonte (cément, ligament, os, gencive). 1 : dentine ; 2 : émail ; 3 : gencive ; 4 : cément ; 5 : ligament ; 6 : os parodontal.

(Document Hubert Schroeder, Zurich, Suisse)

I. 1. 1. Histologie : [69. 93]

I.1.1.1. Le tissu gingival



La combinaison des différents épithéliums avec le tissu conjonctif permettent de constituer la muqueuse gingivale. Il existe une barrière pour les dents naturelles entre la cavité buccale et l'os parodontal se faisant grâce à la jonction dento-gingivale. Cette jonction forme l'espace biologique, de nombreuses études comme celle de Vacek et coll. 1994 [106] montrent que les dimensions de la jonction dentogingivale avoisinent les 3mm (à peu près 1mm pour chaque partie : profondeur du sulcus, épithélium jonctionnel, et tissu conjonctif).

Figure 2 : Les différents épithéliums gingivaux. 1 : épithélium buccal ; 2 : épithélium sulculaire ; 3 : épithélium de jonction. (Document Hubert Schroeder, Zurich, Suisse)

➤ L'épithélium de jonction

L'épithélium de jonction est non kératinisé, il se compose de cellules épithéliales squameuses parallèles à la surface dentaire et intercalées entre la dent et le tissu conjonctif gingival. Il joue un rôle clé en connectant les tissus gingivaux conjonctifs à la surface dentaire.

➤ L'épithélium sulculaire

L'épithélium sulculaire représente la partie interne de l'épithélium gingival non attaché à la surface dentaire. Il est squameux, pluristratifié, non kératinisé et donc très fragile. Il est en contact directement avec le biofilm bactérien sous-gingival ainsi que tous les éléments du fluide gingival.

➤ L'épithélium buccal

L'épithélium buccal peut se situer sur la face vestibulaire, linguale ou palatine de l'épithélium sulculaire. Il commence au sommet de la gencive marginale pour finir à la jonction mucogingivale, les gencives marginale et attachée se trouvent recouvertes par l'épithélium buccal. Il est stratifié et peut être recouvert d'une couche de kératine provoquée par la stimulation provenant des forces masticatoires.

➤ Le tissu conjonctif gingival

Le tissu conjonctif gingival est composé de fibres de collagène, de fibroblastes, de vaisseaux et de nerfs. Ces éléments se retrouvent dans une matrice extracellulaire. Le tissu conjonctif assure l'ancrage de la dent à ses tissus de soutien à l'aide de faisceaux possédant des trajets et orientations différentes. Les fibres de collagène contribuent à la rigidité et la dureté du tissu gingival.

I.1.1.2. Le ligament parodontal

Le ligament parodontal est un tissu conjonctif mou non calcifié, situé entre le ciment et l'os alvéolaire. Il possède des cellules conjonctives, une matrice extracellulaire et un réseau fibreux dense. Ces cellules sont très actives et ont un fort potentiel de cicatrisation. Les fibres de Sharpey qui sont insérées dans le ciment d'une part et dans l'os alvéolaire d'autre part sont nommées en fonction de leur orientation et de leur localisation respectives.(Hassel 1993)[33]

Pour résumer, les fonctions accordées au ligament parodontal sont nombreuses : ancrage de la dent, développement et maintien du tissu fibreux d'une part, du tissu calcifié d'autre part, nutrition et innervation.

I.1.1.3. Le ciment.

Le ciment est un tissu minéralisé qui recouvre les surfaces radiculaires, il en existe trois variétés différentes : acellulaire afibrillaire, acellulaire à fibre extrinsèque, et cellulaire à fibres intrinsèque. Il est caractérisé par un dépôt continu tout au long de la vie, son rôle dans le système d'attache est important car il se situe entre la dentine radiculaire et le ligament parodontal et fait partie intégrante de la dent. [53]

I.1.1.4. Le processus alvéolaire

L'os alvéolaire entoure et maintient la dent au niveau du maxillaire et de la mandibule. Les racines se trouvent dans des alvéoles délimitées coté externe et interne par des corticales. C'est un os spongieux variant de volume selon la position de la dent sur l'arcade. Les procès alvéolaires sont dépendants de l'existence des dents puisqu'ils apparaissent et disparaissent avec elles.(Hassel 1993)[33]

I.1.1.5. La topographie vasculaire

La vascularisation du parodonte (gencive, os, desmodonte) est en rapport anatomique et fonctionnel avec l'afflux sanguin des zones environnantes. La vascularisation est assurée par des vaisseaux supra-périostés qui, dans la gencive, s'anastomosent avec les vaisseaux de l'os alvéolaire et du ligament parodontal. Le plexus vasculaire sub-épithélial vascularise l'épithélium oral alors que c'est le plexus dento-gingival qui vascularise sous l'épithélium de jonction. Il existe de nombreuses anastomoses entre les artères afin de permettre la vascularisation du parodonte. L'importante micro-vascularisation gingivale entourant les dents naturelles a une architecture unique qui contribue à la fermeture biologique et à la défense anti-infectieuse de la région sulculaire. (Egelberg 1966 et Folke LE et coll. 1967) [25.30]

I. 1. 2. Physiologie : Tableau récapitulatif des différents rôles physiologiques du parodonte

Tissus	Rôle physiologique	Explications
Gencive	- Maintien de la santé parodontale - Protection des tissus sous jacents : barrière entre le milieu ext/int - Défense - Nutrition - Elimination des déchets	➔ Via l'épithélium (cellules en strates, jonction intercellulaires, la kératine, et les cellules qui se régénèrent) ➔ Via les lymphocytes et leucocytes ➔ Via le chorion ➔ Grâce à la vascularisation terminale
Os Alvéolaire	- Labilité osseuse : remaniement constant - Préservation de la structure osseuse : dépend de la stimulation qu'elle reçoit - Amarrage - Soutien des dents - Nutrition - Maintien de l'équilibre calcique	➔ Via le desmodonte : - si pression -> diminution circulation sanguine -> transformation des fibroblastes en ostéoclastes => Résorption - si tension -> circulation sanguine active -> transformation des fibroblastes en ostéoblastes => Apposition ➔ Fixation des fibres de Sharpey ➔ Calage des dents face aux forces masticatrices ➔ Echange entre desmodonte et tissu gingival ➔ Réservoir calcique
Ligament parodontal = Desmodonte	- Ancrage - Amortissement des forces occlusales - Organogénétique : réparation tissulaire - Sensibilité proprioceptive / tactile - Nutrition - Protection	➔ Attachement de la dent à son alvéole ➔ Grâce aux fibres (surtout obliques) qui absorbent les forces occlusales -> transmettent en tension à l'os alvéolaire ➔ Transformation en fibroblastes et en cémentocytes ➔ Détecte les forces externes ➔ Réseaux vasculaire et lymphatique qui apportent les nutriments à l'os / le ciment / la gencive ➔ Enveloppe molle qui protège les vaisseaux sanguins et les nerfs
Cément	- Ancrage - Protection dentine - Compensation	➔ Grâce aux fibres de Sharpey ➔ Hyperesthésie si la dentine n'est pas protégée par ciment ➔ Eruption des dents afin de compenser la perte de substance dentaire -> dépôt continue de ciment sur surface radiculaire

I. 2. RAPPELS SUR LES TISSUS PERI – IMPLANTAIRES (PI):

I. 2. 1. Histologie :

I.2.1.1. La muqueuse péri – implantaire (PI)

En 1997, Mr Lindhe propose l'emploi du terme muqueuse péri – implantaire. Pour lui la gencive est un tissu que l'on retrouve autour d'une dent, lorsque que cette dernière est extraire, on parle ensuite de muqueuse.

La muqueuse PI est issue de la cicatrisation d'un lambeau muco-périosté autour de la vis de cicatrisation, on a formation de fibres autour de l'implant.

Cette connexion tissus mous – implant est divisée en trois zones : l'épithélium sulculaire, l'épithélium de jonction et le tissu conjonctif.

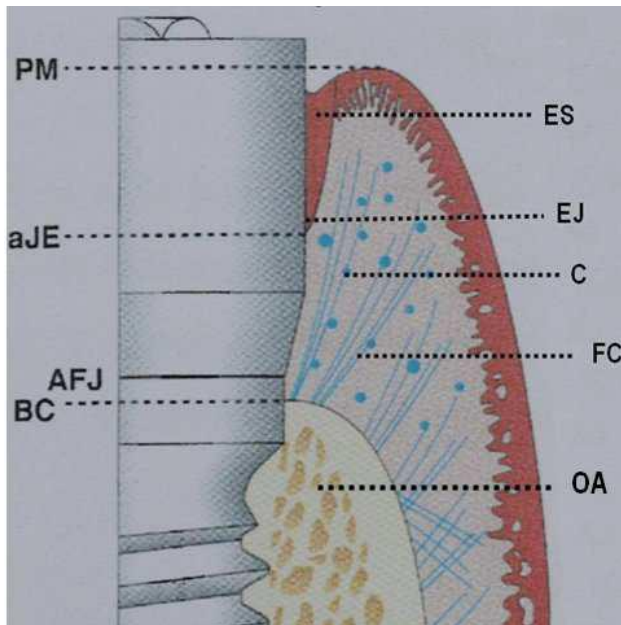


Figure 3 : Anatomie des tissus peri-implantaires sains. PM : limite des tissus mous péri-implantaires ; aJE : limite apicale de l'épithélium de jonction ; AFJ : jonction implant-pilier; BC : crête osseuse marginale. ES: épithélium sulculaire ; EJ : épithélium de jonction ; C : cellules ; FC : Fibres de collagène ; OA Os alvéolaire, d'après Palacci [70].

I.2.1.1.1. L'épithélium sulculaire

L'épithélium sulculaire représente la partie interne de l'épithélium buccal non attaché à la surface implantaire. Il est squameux, pluristratifié, non kératinisé comme sur une dent naturelle, en continuité avec l'épithélium kératinisé sur sa portion coronaire et avec l'épithélium jonctionnel en regard de l'implant au niveau apical. La profondeur de sondage en moyenne présente pour un sulcus PI sain est de 2 mm. [50]

I.2.1.1.2. L'épithélium jonctionnel

L'étude de McKinney et coll. [59] sur la muqueuse PI démontre que l'épithélium de jonction encerclant la surface de l'implant est organisé et structuré de façon semblable à l'épithélium de jonction encerclant les dents. Les cellules de l'épithélium jonctionnel se fixent au matériau implantaire au moyen d'une lame basale, d'hémi-desmosomes. L'épithélium jonctionnel constitue la partie la plus apicale du sillon péri-implantaire et se termine à 1,5 mm de la crête osseuse. Le contact étroit avec la surface implantaire constitue une barrière biologique dont le rôle est fondamental dans le succès implantaire.

I.2.1.1.3 Le tissu conjonctif

Le tissu conjonctif péri-implantaire se compose d'une matrice extracellulaire et d'éléments cellulaires fixes et mobiles. Il est semblable au tissu conjonctif parodontal, la différence notable est dans l'orientation des fibres de collagènes.

Berglundh et coll., 1991 [9], montrent que le tissu conjonctif péri-implantaire présente une faible proportion de fibroblastes, mais une grande densité en fibres de collagène. Ceci a été redémontré par Moon et coll. [64], cependant, les fibroblastes sont plus nombreux à proximité immédiate de l'implant.

Le tissu conjonctif, proche de la surface implantaire, est caractérisé par une zone dense et étroite de fibres conjonctives et par l'absence de vaisseaux sanguins.

L'interface entre le tissu conjonctif et la dent se caractérise par la présence de fibres de Sharpey insérées dans le ciment, constituant ainsi un soutien pour la collerette gingivale, l'absence de ce ciment au niveau implantaire rend impossible l'insertion de ces fibres. Donc, en cas d'inflammation des tissus mous péri-implantaires, l'attache épithéliale peut facilement migrer apicalement, provoquant une lyse osseuse et une péri-implantite.

Ces fibres n'ont pas la même orientation qu'au niveau du parodonte. Plusieurs études dont celles de Buser et coll.[15], Schierano et coll.[89], Ruggeri et coll.[82], observent ainsi la présence de fibres de collagène allant dans différentes directions. Plus on s'approche de la surface de l'implant, plus les fibres deviennent verticales. Il n'existe pas de fibres perpendiculaires en contact avec l'implant. A contrario, pour la dent, l'ancrage des fibres de collagène est à la fois crestale et cémentaire. Dans le cas de l'implant, l'ancrage se fera uniquement sur la crête.

I.2.1.2. Connexion Os – Implant

Un lien direct, solide et visible au microscope optique, du tissu osseux sur les surfaces implantaire définit l'ostéointégration. Au niveau d'un implant cliniquement stable, l'os péri-implantaire présente toutes les caractéristiques d'un os en remaniement. Cette interface clinique, transmettant des forces occlusales aux tissus osseux, est décrite comme une ankylose fonctionnelle.

[74. 14. 91]

I.2.1.3. La topographie vasculaire

Les tissus mous péri-implantaires ont un système de vascularisation qui leur est propre, différent de celui des tissus parodontaux, de par son origine et de par sa qualité moindre. Le tissu conjonctif supra-osseux adjacent au ciment est richement vascularisé, celui longeant la surface des implants est, en revanche, caractérisé par une absence de vascularisation. Le système vasculaire autour d'un implant est assuré par les vaisseaux sanguins supra-périostés. Berglundh et coll. [8] ainsi que Buser et coll. [15] démontrent que les vaisseaux sanguins de la muqueuse péri-implantaire sont les ramifications terminales de vaisseaux plus larges venant du périoste. Le tissu que l'on trouve au niveau apical de l'épithélium de jonction est pratiquement dénué de vascularisation.

I. 2. 2. Physiologie :

Le fonctionnement et l'organisation des tissus environnants la dent et l'implant présentent beaucoup de spécificités communes mais il existe quelques différences (cf tableau dans I.1.2).

La muqueuse péri implantaire avec son attache épithéliale joue elle aussi un rôle de barrière, protégeant ainsi le tissu osseux sous jacent. L'attachement conjonctif et épithélial protège donc l'ostéointégration de l'implant. Autour de l'implant, l'orientation parallèle des fibres de collagènes et non perpendiculaires, permet tout de même la formation d'une attache biologique qui est cependant moins résistante que celle du parodonte. La vascularisation, bien que différente de celle des dents, semble posséder les composants nécessaires pour maintenir la santé et la fonctionnalité des structures péri-implantaires de soutien. L'absence de ligament autour d'un implant altère l'ancrage et l'amortissement des forces occlusales, l'ostéointégration est très importante pour compenser ce manque. L'orientation des fibres conjonctives de collagène dans la muqueuse péri-implantaire (parallèle à la surface de l'implant) favoriserait l'extension apicale de la lésion.

I. 3. PARODONTITE / PERI-IMPLANTITE :

Les maladies parodontales et péri-implantaires sont des maladies inflammatoires d'origine infectieuse qui touchent et détruisent un ou plusieurs tissus de soutien. La gingivite et la mucosite, sont deux lésions initiales de ces pathologies.

La gingivite est une inflammation réversible de la gencive liée à une agression bactérienne résultant de l'accumulation de la plaque dentaire.

La mucosite est une réaction inflammatoire réversible de la muqueuse encerclant l'implant suite à une agression bactérienne.

Les signes cliniques pour ces deux pathologies gingivales correspondent aux signes classiques de l'inflammation, c'est-à-dire, rougeurs et œdèmes associés à un saignement de la gencive marginale provoqué ou spontané. La composition de la plaque et la réaction inflammatoire au niveau de la muqueuse péri-implantaire sont similaires à celles trouvées au niveau de la gencive (Zitzmann et coll. 2001). [111]

I. 3. 1. Parodontite

Le milieu buccal est un milieu complexe dans lequel cohabitent un très grand nombre de micro-organismes. L'état de santé parodontal est un équilibre fragile entre l'agressivité de cet écosystème et la réponse de l'hôte. Toute perturbation de cet équilibre engendre l'apparition de manifestations cliniques infectieuses et inflammatoires.

I.3.1.1. Terminologie

La parodontite est une pathologie infectieuse d'origine multifactorielle (Page et Kornman 1997) [68] où la présence des germes pathogènes et les facteurs de risque liés aux patients vont s'associer pour initier le processus pathologique.

Il en résulte donc une atteinte des tissus de soutien comme le ciment, le desmodonte et l'os alvéolaire. La parodontite correspond à la perte de la masse osseuse, aboutissant in fine, en l'absence de traitement, à la perte des dents.

Elle peut apparaître immédiatement ou faire suite à une ou plusieurs manifestations de gingivites. Le signe pathognomonique de la lésion élémentaire est la perte d'attache.

Elle peut être généralisée ou localisée lorsque moins de 30% des tissus sont atteints. D'un point de vue radiologique, une lyse osseuse est observée.

I.3.1.2. Epidémiologie

Les patients âgés de 35 à 65 ans sont à raison de 4,6 % atteints de gingivite (inflammation au moins modérée dont 17,4% présentent des saignements spontanés mais pas de poche), 87,3% atteints de parodontite chronique (poche parodontale > 3 mm) et 4,4 % atteints de parodontite agressive (avec au moins une poche parodontale > 5mm), toute localisation confondue. [13]

I.3.1.3. Etiopathogénie

Les maladies parodontales sont le résultat des interactions du biofilm avec l'épithélium gingival, et de la réponse de l'hôte.

I.3.1.3.1 Bactériologie

Des centaines de bactéries différentes colonisent la gencive, le sulcus et les poches parodontales. Parmi elles, on retrouve des bactéries bénéfiques pour l'hôte mais également des bactéries pathogènes [56]. Les bactéries du sillon dento-gingival et de la poche parodontale ainsi que les substances qu'elles libèrent, constituent le facteur étiologique primaire dans le développement de la maladie parodontale. De nombreuses recherches ont montré que certains groupes de bactéries, présents au niveau des sites sous gingivaux, sont associés à la maladie parodontale. Les bactéries sont regroupées en complexe selon leur degré de pathogénicité.. Le complexe rouge est constitué par trois bactéries pathogènes, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* et *Treponema denticola*. Le complexe orange est composé entre autre des *Fusobacterium nucleatum*, de *Prevotella intermedia*, ... et le complexe jaune est constitué par des streptococci comme *Streptococcus sanguinis* [98].

Les bactéries à Gram- sont principalement localisées dans le sillon gingival dont la modification pathologique entraîne la formation de la poche parodontale. La composition de la flore sous-gingivale de la parodontite chronique, est dominée par des bactéries Gram-. [61]

Chaque type de pathologie parodontale présente une flore sous-gingivale constituée d'une association de micro-organismes qui lui est propre. Ce concept de spécificité bactérienne n'a pu être mis en évidence que grâce aux progrès des techniques de cultures des anaérobies et à la mise au point de nouveaux milieux de cultures sélectifs. [35]

I.3.1.3.2 Facteurs de risques

Les parodontites sont des maladies infectieuses non transmissibles qui se traduisent cliniquement par une perte d'attache des tissus mous du parodonte et une résorption osseuse. Ces destructions tissulaires résultent de l'action directe d'un certain nombre de bactéries, en particulier Gram-, mais aussi des réactions de défense de l'hôte qu'elles suscitent. Contrairement aux maladies infectieuses habituellement dues à la pénétration dans l'organisme de micro-organismes pathogènes qui lui sont étrangers, les parodontopathies se caractérisent par l'accumulation anormale de germes, en général des symbiotes non pathogènes, faisant partie, pour la plupart, de la flore buccale. Ainsi, c'est la perturbation de l'écosystème bactérien plutôt que la présence de pathogènes exogènes qui est responsable de ces affections. Le terme « maladie infectieuse » est en fait un abus de langage.

Les bactéries jouent un rôle étiologique majeur par l'intermédiaire des facteurs de virulence qu'elles libèrent et par la stimulation des réactions immunologique et inflammatoire de l'hôte engendrant la destruction des tissus parodontaux. Les facteurs de virulence dépendent à la fois du micro- organisme, de son écosystème et de l'hôte :

-facteurs de risques généraux: facteur racial, facteurs héréditaires, facteurs nutritionnels, l'âge, le sexe, le stress, des maladies générales (maladies endocriniennes, diabète, sida...), des médicaments (anti-épileptiques, cyclosporine)

-facteurs de risques locaux: facteurs d'irritation (hygiène bucco dentaire, tabac, soins dentaires défectueux), facteurs fonctionnels (problèmes d'occlusion), la salive, immunité locale, facteurs bactériens.

[32. 103]

L'immunité locale induite au niveau du parodonte fait intervenir des réactions classiques d'immunité spécifique et non spécifique, dont les conséquences immuno-pathologiques sont indissociables des effets antibactériens. L'équilibre des interactions entre les protagonistes conditionne les caractéristiques physio-pathologiques et le pronostic de la parodontite.

I. 3. 2. Péri-implantite

I.3.2.1. Terminologie

La péri-implantite est une maladie inflammatoire destructrice affectant les tissus mous et durs autour d'un implant ostéo-intégré et en fonction, et menant à la formation d'une poche péri-implantaire et à la perte du support osseux. La lésion osseuse est irréversible et généralement d'origine bactérienne. Les signes cliniques suivant sont typiques des lésions péri-implantaires : tuméfaction des tissus marginaux, saignement au sondage et/ou suppuration, évidence radiologique d'une destruction osseuse autour de l'implant avec un défaut circonférentiel bien délimité sans augmentation de la mobilité (si mobilité : stade avancé de la maladie), absence de douleur, indice de plaque élevé, et une profondeur de poche > à 4mm.

Il est important de reconnaître la présence de problèmes sous-jacents, même si une suppuration ou la présence d'un biofilm sont en faveur d'une infection d'origine bactérienne (par exemple : un implant placé trop profond ou trop proche d'une autre structure peut également mener à un remodelage osseux). [2. 110]

I.3.2.2. Epidémiologie

Plusieurs études épidémiologiques ont été réalisées afin de démontrer la prévalence des péri-implantites.

Articles	Analyse	Période	Résultats (% de PI)
Zitzmann et coll. 2008	5 études	9 à 10 ans	28% à 56% des sujets dans 12 à 43% des sites implantés
Lindhe et coll. 2008 (Rapport consensus 6^{ème} EWOP)			28% à 56% des sujets dans 12 à 40% des sites implantés
Mombelli et coll. 2012 (méta-analyse)	23 études	5 à 10 ans	20% des sujets dans 10% des sites implantés
Atieh et coll. 2012 (méta-analyse)	9 études 1497 patients 6283 implants	>5ans	18.8% des sujets dans 9.6% des sites implantés
Maronne et coll. 2012	103 patients 266 implants	5 à 11 ans	37% des sujets dans 23% des sites implantés

Il est encore difficile actuellement d'avoir un pourcentage précis de la prévalence des PI dû en partie à de nombreux facteurs qui biaisent les résultats de certaines études. [4. 54. 57. 63. 110]

I.3.2.3. Etiopathogénie

I.3.2.3.1 Bactériologie

La composition de la flore bactérienne associée aux PI dans la plupart des cas est semblable à la flore des parodontites chroniques, le plus souvent composée majoritairement de bactéries anaérobies Gram négatif. Il n'existe pas de bactéries qui soient spécifique aux PI. [61]

Des études ont montré que la muqueuse péri-implantaire est très rapidement (environ 30 min) colonisée par les bactéries (*P. gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*, *Staphylococcus aureus* ...) après la mise en place de l'implant. (Fürst et al. 2007) [31]

Dans les 2 semaines suivantes, des bactéries associées à la péri-implantite sont retrouvées. (Quirynen et al. 2006) [73] La flore impliquée est la même pour les péri-implantite et les parodontites. L'analyse des flores supra/sous-gingivales des poches péri-implantaires montre un accroissement manifeste des bactéries du Complexe Rouge (*P. gingivalis*, *T. forsythia* et *T. denticola*). (Socransky et al. 1998)[93]

D'autres auteurs soulignent la présence supplémentaire de bactéries non retrouvées dans les parodontites telles que *S.aureus*. (Leonhardt et al. 1999 ; Aas et al. 2005). [1. 51] Cette bactérie serait même retrouvée dans la muqueuse péri-implantaire saine et pourrait servir de marqueur bactérien des péri-implantites (Salvi et al. 2008)[84]

I.3.2.3.2 Facteurs de risques

Les facteurs de risques principaux de la parodontite représentent également des indicateurs de risque de la péri-implantite. Ils sont très nombreux mais trois principaux retiennent à chaque fois l'attention de l'ensemble des auteurs : les antécédents de maladie parodontale, le manque d'hygiène orale et le tabagisme.

- Antécédent de maladie parodontale : le risque est plus important chez un patient ayant une maladie parodontale. Les dents perdues à causes des maladies parodontales, remplacées par des implants, sont plus susceptibles aux PI, d'autant plus si la parodontite n'est pas stabilisée. [42. 43. 72. 108]

- Mauvaise hygiène bucco dentaire : il existe un lien entre l'hygiène insuffisante et la perte osseuse péri-implantaire, l'accumulation de la plaque dentaire dans le sillon péri-implantaire lié à un manque d'hygiène est plus susceptible d'évolué vers une poche PI. [29. 34. 55]
- Tabac : les résultats montrent une perte osseuse plus importante chez les patients fumeurs. Le tabagisme est un facteur de risque important (x 2.25) d'échecs implantaire et particulièrement de PI. [55. 99]

I. 3. 3. Conclusion

Tout comme les parodontites, les PI sont des infections opportunistes. Ces deux pathologies possèdent une étiologie commune, une microbiologie et des signes cliniques similaires. Les processus étiopathogéniques et les facteurs de risques, sont semblables. Il existe une grande similitude infectieuse, les poches parodontales agissent comme de véritables réservoirs bactériens contenant de multiples micro-organismes parodontopathogènes. Une meilleure compréhension et un meilleur suivi de certains sujets à risque de développer une PI est permise par l'identification des facteurs de risques des PI. Le traitement des parodontites avant la mise en place des implants ainsi que la réalisation d'une thérapeutique implantaire de soutien constituent des moyens efficaces de la prévention des PI. Un diagnostic précoce accompagné d'un maintien adapté est primordial étant donné la prévalence élevée des infections PI.

II. Deuxième partie :

LA MAINTENANCE PARODONTALE ET PERI-IMPLANTAIRE

La maintenance est l'ensemble des procédures visant à maintenir les résultats de nos traitements, à prévenir les pathologies et à maintenir les fonctions, elle peut être parodontale et implantaire. Par exemple, au niveau parodontal, elle a pour buts de maintenir les résultats (gains d'attache) et de prévenir les récurrences (pertes d'attache). Après le traitement actif, elle est nécessaire car il n'existe pas de traitement parodontal (chirurgical ou non) qui protège mieux qu'un autre contre les récurrences. De plus, malgré un bon brossage, des dépôts de tartre sont très fréquemment retrouvés. La maintenance est donc capitale.

II.1. Quels résultats et pronostics peut-on attendre de la maintenance parodontale et implantaire ?

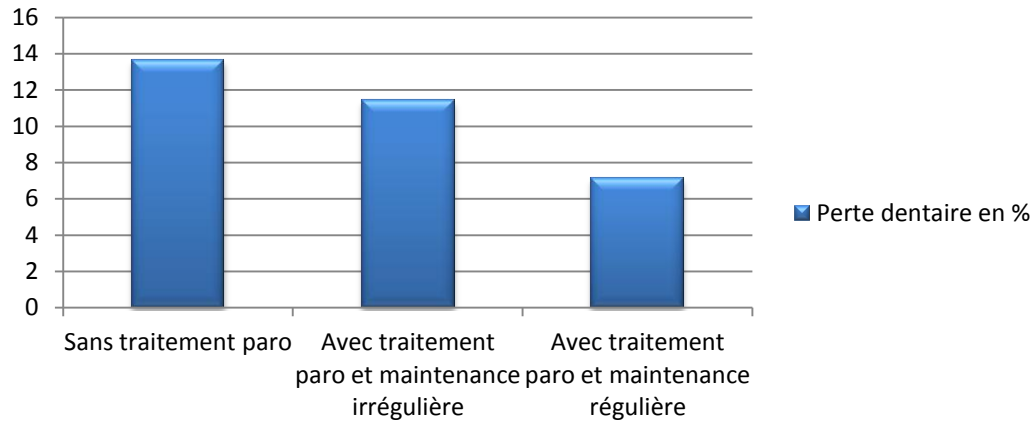
II. 1. 1 Résultats et pronostics pour la maintenance parodontale

Nous allons voir par la suite ces différents articles analysant la parodontite et sa maintenance, intéressants par le grand nombre de patients et par le recul clinique de ces derniers.

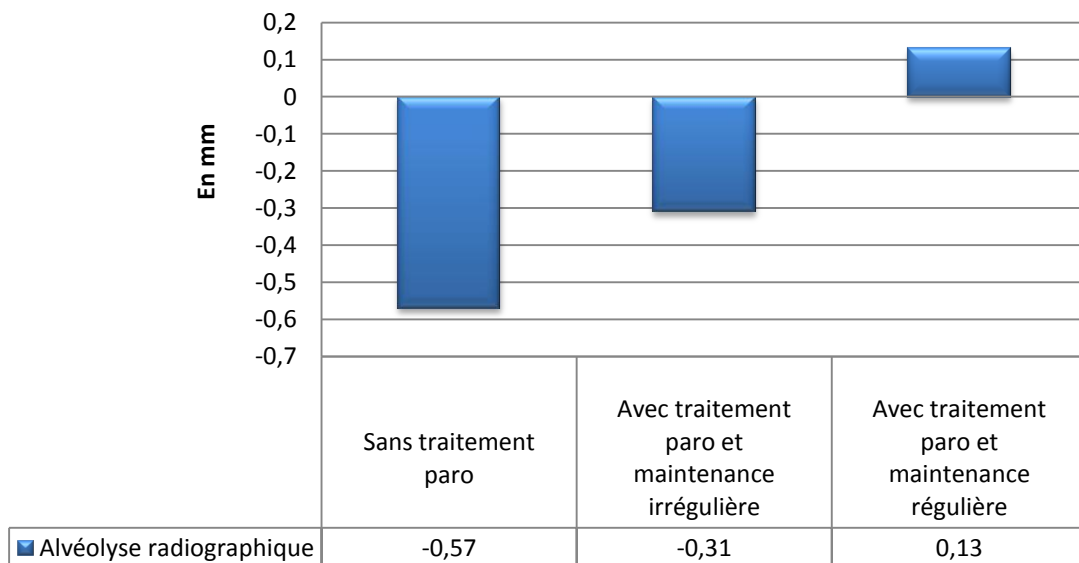
Articles	Diagnostic de la parodontite	Nombre de patients	Durée de l'étude	Fréquence de la maintenance par année	% des dents extraites en maintenance	% des dents extraites pour raison parodontale pendant thérap.	% des dents extraites pour raison paro pendant la maintenance	% des patients avec extraction pendant la maintenance	Perte d'attache moyenne par dent
Kocher et coll. 2000 [45]	Modéré à sévère	27	7 ans	2 à 4 fois	4			44	Alvéolyse : +0.02mm/an
Tonetti et coll. 2000 [105]	Modéré à sévère	273	6 +/- 4 ans	3 à 5 fois	4.25	57		41	
Rosling et coll. 2001 [81]	Avancée	109	12 ans	3 à 4 fois		0		65	Alvéolyse : - 0.06mm/an
König et coll. 2002 [46]	Modéré à sévère	142	10 ans		3	5	48	37	Poches : - 0.09mm/an
Checci et coll. 2002 [18]	Modéré à sévère	92	6.7 ans	3 à 4 fois	2.16		80	28	
Schätzle et coll. 2003 [88]	Superficielle à sévère	223	26 ans	8 fois en 26 ans					-0.05mm/an
Axelsson et coll. 2004 [5]	Superficielle à sévère	257	30 ans		2.6		0.13		Niveau d'attache + 0.01mm/an en proximal - 0.006/an en vestibulaire
Fardal et coll. 2004 [28]	Superficielle à sévère	100	9 à 11 ans	1 à 3 fois			1.5	26	
Carnevale et coll. 2007 [17]	Superficielle à sévère	304	7.8 +/- 3.2ans	3 fois	0.9	3.3	0.27	16	
Eickholz et coll. en 2008 [26]	Modéré à sévère	100	10 ans	2 fois	6.9			1.55 dents/patient	
Matulienė et coll. 2009 [58]	Superficielle à sévère	160	5 à 14 ans	2 à 4 fois	7.22			1.16 dents/patient	

- ✓ Kocher et coll. en 2000 : c'est une étude rétrospective sur la progression de la maladie parodontale chez des patients traités et non traités (7 ans)

Perte dentaire en %



Alvéolyse radiographique



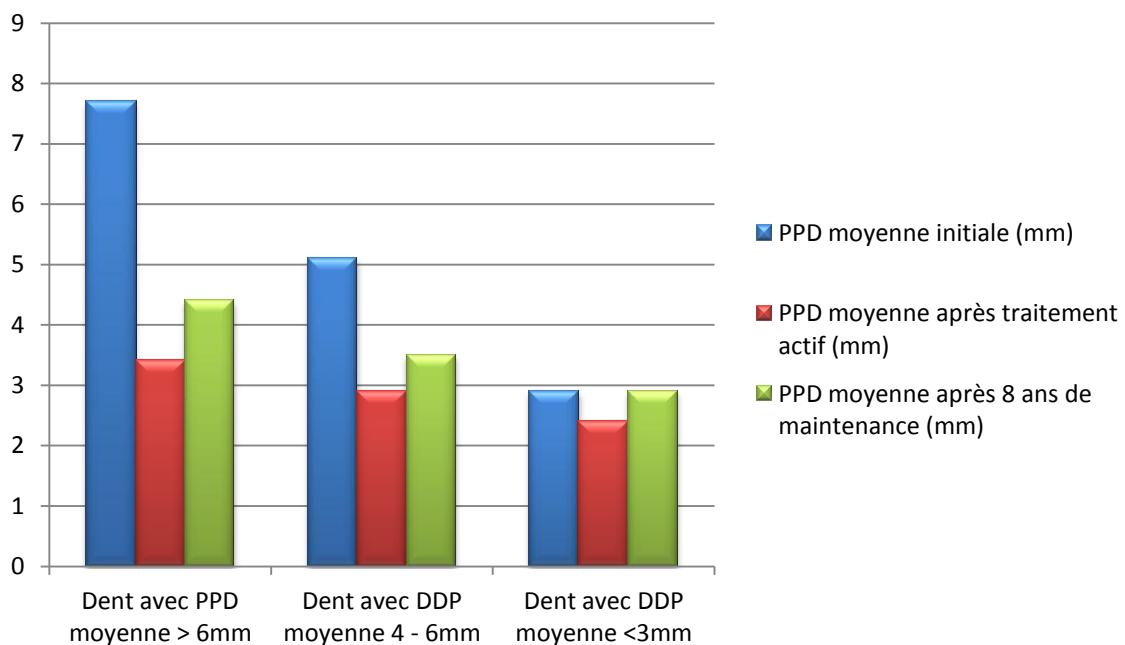
⇒ Avec le traitement systématique des maladies parodontales (motivation à l'hygiène, traitement de la cause, et maintenance régulière), nous pouvons avoir une diminution de la résorption de l'os alvéolaire accompagné d'une diminution de la perte des dents dans la plupart des cas.

- ✓ Rosling et coll. en 2001 : cette étude a évalué la progression de la maladie parodontale pendant la thérapeutique parodontale de soutien sur 12 ans chez des patients ayant une susceptibilité normale et élevée vis à vis de la maladie parodontale.

	Perte d'attache
Susceptibilité normale	0.04mm/an
Susceptibilité élevée	0.06mm/an

⇒ La thérapeutique parodontale de soutien chez les personnes très susceptibles à la maladie parodontale permet de garder un niveau d'attache relativement stable durant cette période de suivi.

- ✓ Konig et coll. en 2002 : c'est une étude rétrospective sur les pertes dentaires et profondeurs de poche au sondage chez les patients coopérants traités pour une parodontite (10 ans).



⇒ La maintenance à long terme sur ces patients est en faveur de la préservation de la profondeur de poche suite au traitement parodontal.

- ✓ Axelsson et coll. en 2004 : c'est une étude prospective sur le long terme qui surveille le niveau d'attache des dents dans un programme de maintenance. (30 ans)

	Sites atteints (%)	Perte d'attache (en mm)
1972	50	>3mm
	20	>4mm
2002	95	Entre 0 et 1
	1	>4mm

Le niveau d'attache moyen en 2002 pour 50.4% des sujets se situait entre 0 et 1mm alors qu'en 1972, le niveau d'attache moyen pour 50.6% des sujets était supérieur à 2.5mm.

⇒ Nous avons donc une amélioration des conditions parodontales suite à ce programme de maintenance basé sur une hygiène et un contrôle de plaque stricts.

- ✓ Fardal et coll. en 2004 : c'est une étude sur les dents perdues pendant la maintenance après traitement parodontal.

Pronostic initial des dents	Bon	Incertain	Mauvais	Sans espoir
Pourcentage des dents extraites	0.46%	3%	9%	67%

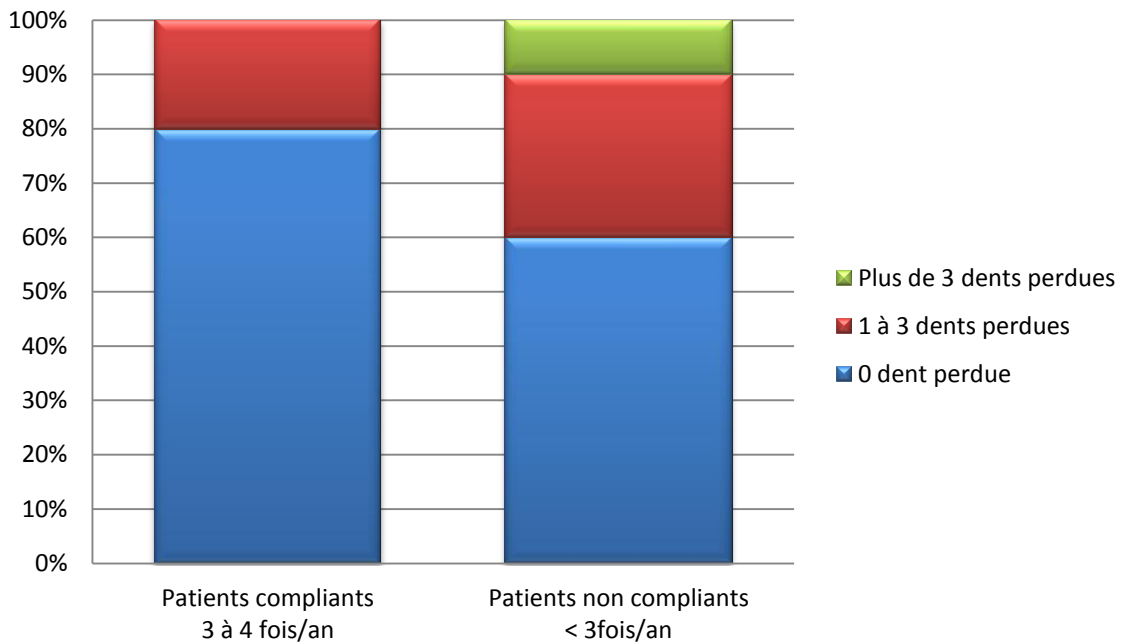
⇒ Encore une fois, le taux de perte des dents est très faible pendant cette période de maintenance.

- ✓ Carnevale et coll. en 2007 : ils étudient les nombres de dents extraites suite à un traitement parodontal actif pendant la phase de maintenance.

Durée de la maintenance	4 ans	8 ans	12 ans
% de dent perdu	0.31	1.37	1.24

⇒ La perte de dents au cours des soins parodontaux de soutien peut être négligeable quand un programme de maintenance méticuleux est effectué chez les patients avec une santé parodontale rétablie.

- ✓ Checci et coll. en 2002 : dans cette étude rétrospective, l'efficacité de la thérapie parodontale et de la maintenance pour prévenir la perte des dents a été évaluée.



⇒ Ces résultats démontrent un faible taux de perte dentaire chez les patients présentant des parodontites après traitement actif suivi dans un programme strict de maintenance (5.6 fois moins de perte).

- ✓ Schätzle et coll. en 2003 : cette étude permet de mettre en évidence le taux de perte d'attache lors de diverses étapes de la vie adulte dans une population de classe moyenne suivant assidûment le programme de maintenance.

En 1969	En 1995
Sondage sur des sites avec pertes d'attache débutantes < à 2mm	Sur ces mêmes sites 26 ans après : *20% des sites ont une perte d'attache *Moins de 1% des sites ont une perte d'attache > à 4mm

⇒ La perte d'attache augmente et varie dans le temps, d'où l'intérêt de mettre en place rapidement une maintenance parodontale précoce.

- ✓ Tonetti et coll. en 2000 : ils ont étudié dans cette étude rétrospective la prévalence des extractions dentaires associées aux différentes phases du traitement parodontal (traitement actif et maintenance).

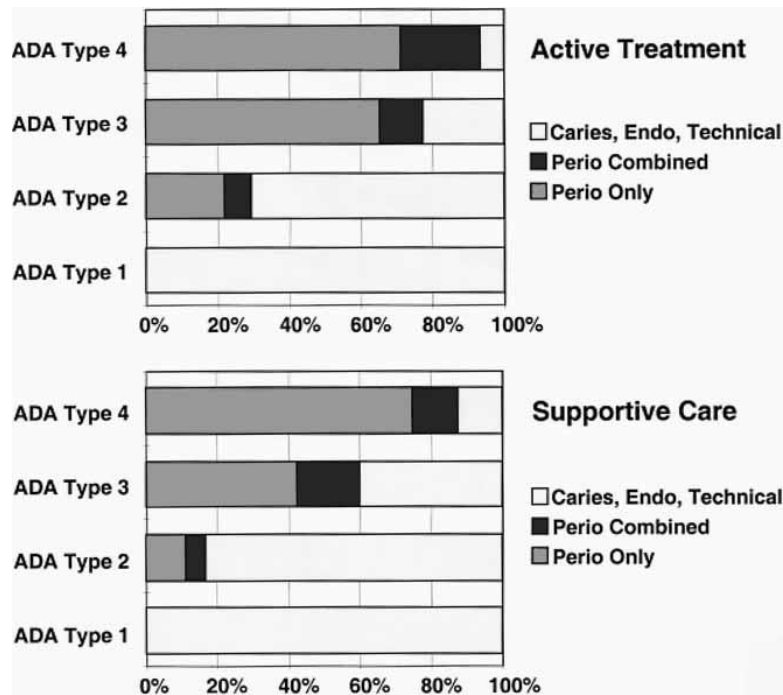


Figure 4 : Pathologies responsables des extractions dentaires durant la phase active et la phase de maintenance du traitement parodontal selon la classification de l'ADA (American Dental Association) [type 1 : gingivite ; type 2 : parodontite superficielle ; type 3 : parodontite modérée ; type 4 : parodontite sévère] (Document Tonetti MS.)

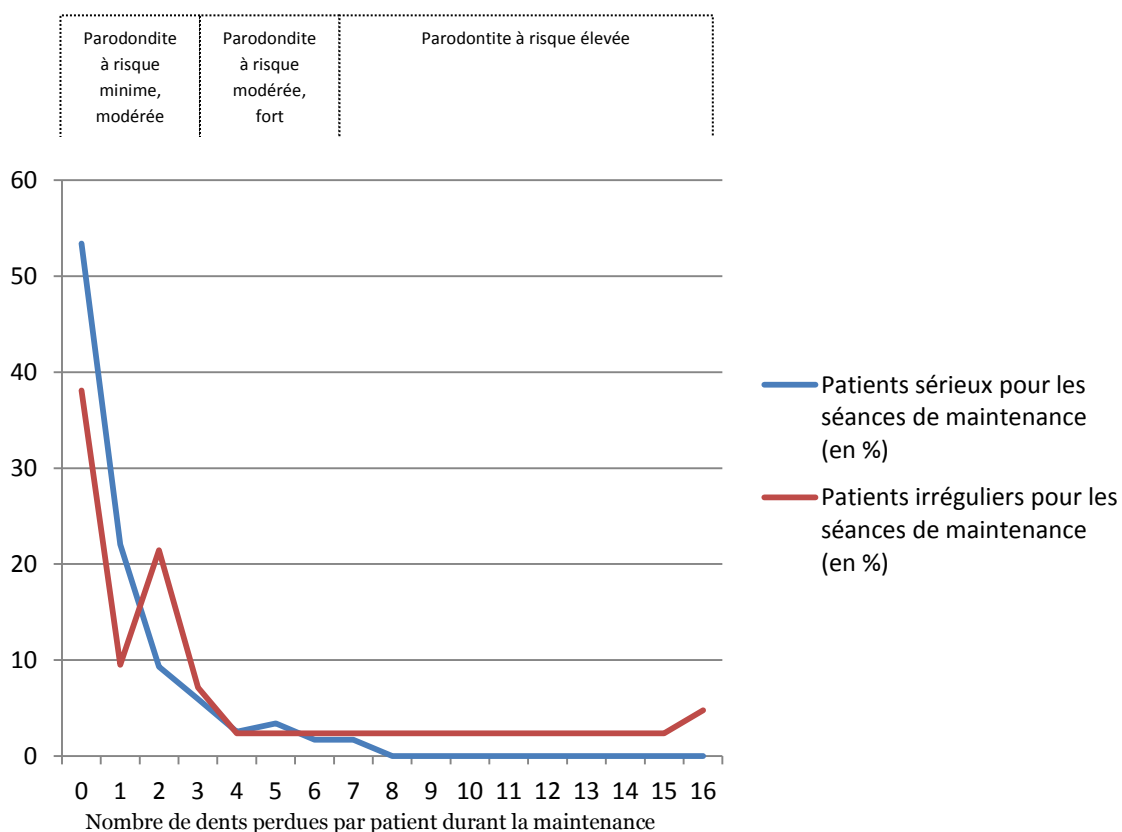
- ⇒ Cette figure indique que le traitement parodontal a été efficace sur le long terme, la maladie parodontale est la principale cause des extractions, mais celle-ci tend à diminuer.

- ✓ Eickholz et coll. en 2008 : cette étude évalue la perte des dents en fonction de la thérapeutique de soutien parodontale sur 10 ans avec 100 patients après un traitement actif de la pathologie gingivale.

Thérapeutique de soutien	Nombre de patients	Dents perdues/patient pendant 10 ans suite au traitement actif
Avec maintenance	53	0.55 +/- 0.99
Sans maintenance	47	2.68 +/- 4.44

⇒ Le traitement parodontal actif systématique, suivi d'une thérapeutique parodontale de soutien et d'une bonne hygiène buccale sont des outils efficaces pour prévenir la perte des dents et maintenir un bon résultat sur le long terme.

- ✓ Matuliene et coll. en 2009 : ils ont analysé la relation entre les différentes catégories à risque de la maladie parodontale avec la perte des dents pendant la thérapeutique parodontale de soutien, et ce, selon l'observance des patients.



⇒ Les patients avec un profil de risque élevé durant la phase de maintenance étaient plus prédisposés à la récurrence de la parodontite et la perte des dents que les patients avec un profil de risque modéré ou faible, et encore plus si ces derniers ne suivaient pas attentivement les séances de maintenance.

II. 1. 2 Résultats et pronostics pour la maintenance implantaire

En implantologie la maintenance se définit comme l'ensemble des mesures nécessaires pour éviter les complications ou les échecs secondaires. L'élimination quotidienne de toute prolifération bactérienne sur les surfaces implantaires permet le retrait d'au moins 85% du biofilm par le patient. Le rôle du chirurgien dentiste est de déterminer les soins et traitements de maintenance spécifiques individualisés aux patients porteurs d'implants.

- ✓ *Roos-Jansaker et coll. en 2006 [80]*: cette étude rétrospective examine 999 implants (sur 218 patients) durant 9 à 14 ans sans protocole de maintenance. Grâce aux radiographies et aux sondages, ils ont examiné la hauteur de l'os ainsi que la présence ou non de saignement/suppuration.

Voici un tableau déterminant la prévalence (en %) l'alvéolyse autour des implants, décrite grâce aux spires (en mm) non soutenues par de l'os en mésial et/ou distal des implants après une année de mise en fonction et 9 à 14 ans après :

Spires (mm)	0 (0-1.3)	1 (1.9)	2 (2.5)	3 (3.1)	4 (3.7)	≥ 5 (≥4.3)
1 an	53	20	15	8	2	2
9-14 ans	40	20	19	9	5	7

Résultats de l'étude	
48 %	Mucosite péri-implantaire
21 %	Perte osseuse > à 3mm
7.7 %	Péri-implantites non contrôlées (perte osseuse supérieur à 3 spires)

- ⇒ La maintenance implantaire est déterminante pour le pronostic de l'implant, sans cette dernière l'inflammation gingivale et la perte osseuse sont plus prononcées.

- ✓ *Roccuzzo et coll. en 2010* [75]: le but de cette étude rétrospective était de comparer sur le long terme des implants posés sur des patients atteints de parodontites modérées à sévères sur une période de 10 ans avec ou sans maintenance. 112 patients partiellement édentés ont été divisés selon 3 groupes :

- les patients à parodonte sain
- les patients atteints d'une parodontite modérée
- et les patients atteints d'une parodontite sévère.

Le traitement implantaire a été effectué en fonction des besoins pour chacun des patients, après la réussite du traitement parodontal initial (indice de plaque < 25%, l'indice de saignement < 25%), 246 implants furent posés.

A la fin du traitement, les patients ont été invités à suivre un programme individualisé pour la maintenance. A 10 ans, les mesures cliniques et les modifications osseuses radiographiques ont été enregistrées par deux opérateurs calibrés, ne connaissant pas la classification initiale du patient.

Voici le tableau récapitulatif de cette étude à 10 ans :

		Groupe parodonte sain	Groupe parodontite modérée	Groupe parodontite sévère
Nombre de patient		32	42	38
Indice de saignement (%)		19.1	21	26.6
Indice de plaque (%)		23.2	24.1	25.2
Nombre de dent perdu		0.9 +/-1.2	1.3 +/-1.6	1.5 +/-1.7
Nombre d'implant placé		61	95	90
Nombre d'implant perdu		2	7	9
Taux de survie des implants (%)		96.6	92.8	90
Perte osseuse (mm)		0.75 +/-0.88	1.14 +/-1.11	0.98 +/-1.22
Sites avec perte osseuse >3mm (%)		4.7	11.2	15.1
TPS	Nombre de patient	24	26	29
	Patient avec perte osseuse >3mm	2	3	7
	Patient avec perte implant	2	1	3
Ø TPS	Nombre de patient	4	11	7
	Patient avec perte osseuse >3mm	0	7	4
	Patient avec perte implant	0	5	4

TPS= thérapeutique parodontale de soutien

Ce qui est intéressant dans cet article, c'est la différenciation non seulement des patients à parodonte sain et des patients avec une maladie parodontale, mais aussi celle des différents degrés d'atteinte parodontale déterminés lors de la visite initiale à l'aide du nombre et de la profondeur des poches parodontales.

Le taux d'échec implantaire est légèrement plus élevé en fonction de la gravité de l'atteinte parodontale, même si aucune différence statistiquement significative ne peut être démontrée.

L'un des résultats les plus remarquables de cette étude est la corrélation entre la perte implantaire et la non adhérence à la thérapeutique parodontale de soutien.

En résumé :

	Maintenance	Patients	Patient avec alvéolyse PI > à 3 mm	Perte d'implant
Parodontite modérée	Non	11	64%	45%
	Oui	26	12%	4%
Parodontite sévère	Non	7	57%	57%
	Oui	29	24%	10%

⇒ Les patients traités pour une parodontite qui n'ont pas complètement adhéré à la thérapeutique parodontale de soutien (TPS), présentent un taux d'échec implantaire supérieur à ceux l'ayant suivi. Ainsi, cette étude souligne l'importance de la TPS dans l'amélioration des résultats au long terme pour les implants, en particuliers chez les patients atteints de parodontite, afin de contrôler la possible réinfection et de limiter les complications biologiques.

- ✓ *Costa et coll., 2012 [20]*: ils cherchaient à déterminer l'incidence de la péri-implantite (PI) chez des patients atteints de mucosite avec ou sans maintenance. Un échantillon de 212 individus partiellement édentés, réhabilité avec des implants dentaires, a subi des examens cliniques parodontaux et péri-implantaires en 2005. Cinq ans plus tard, 80 personnes atteintes d'une mucosite dans l'examen initial ont été réexaminées. Ces individus ont été répartis en deux groupes: un groupe de maintenance et un autre groupe. Les paramètres suivants ont été évalués cliniquement: indice de plaque, le saignement au sondage parodontal et au sondage péri-implantaire, les profondeurs des poches parodontales et péri-implantaires, la suppuration et la perte osseuse péri-implantaire.

	Sans maintenance	Avec maintenance (1 à 2 fois/an)
Taux de survie à 5 ans	98%	99%
Péri-implantite à 5 ans	44%	18%
% de patients qui déclarent une parodontite pendant 5 ans	20%	2%
% des patients qui déclarent une PI pendant 5 ans	44%	18%

La parodontite est déclarée lorsque le patient possède au moins 4 dents avec au moins une poche > 4mm et une perte d'attache > 3mm. Pour la PI, le patient doit avoir une poche > 5 mm avec un saignement ou une suppuration au sondage et une alvéolyse visible sur la radio.

Les paramètres cliniques dans cette étude, tels que l'indice de plaque, la profondeur de poche, l'indice de saignement et la présence de parodontite étaient significativement associés à une augmentation du risque péri-implantaire.

- ⇒ L'absence de maintenance préventive chez les personnes ayant une mucosite péri-implantaire préexistante a été associée à une incidence élevée de la péri-implantite. Ainsi lorsque qu'une mucosite est présente, la prévention et la maintenance continue péri-implantaire est indispensable pour la survie implantaire au long terme.

- ✓ Roccuzzo et coll. en 2012 [76] : dans cette étude prospective sur 10 ans, ils ont cherché à comparer les résultats à long terme des implants placés à la fois sur des patients traités pour la parodontite (modérée et sévère) et sur des patients à parodontite sain. En tout il y a 101 patients avec 246 implants.

	Dents perdues en maintenance	Implants perdues en maintenance
Patient avec parodontite sain	4.2 %	3.5 %
Patient traité avec une parodontite modérée	6.5 %	7.5 %
Patient traité avec une parodontite sévère	7 %	10 %

- ⇒ Les patients doivent être motivés afin de respecter la thérapeutique parodontale de soutien, c'est un facteur clé dans l'amélioration à long terme des résultats de la thérapie implantaire. Par conséquent, les patients ayant des antécédents de parodontite doivent être informés qu'ils sont plus à risque pour les maladies péri-implantaires.

Il existe un consensus sur l'importance de la thérapeutique parodontale de soutien pour le résultat clinique à long terme du traitement implantaire. Cependant, peu d'études fiables sont disponibles sur ce sujet. Voici une revue systématique de la littérature traitant ce problème [38]. Seules les études cliniques présentant des résultats à long terme sur un suivi d'au moins 10 ans après la mise en charge ont été sélectionnées pour cet examen.

Une recherche sur MEDLINE a été réalisée pour la période de 1965 à Avril 2006 sur des études cliniques longitudinales avec des périodes de suivi d'au moins 10 ans après la mise en charge de l'implant. Soixante-deux études ont été initialement sélectionnées pour la lecture du texte. Neuf études sont restées pour l'évaluation finale et 53 articles ont ainsi été exclus pour les raisons suivantes:

- Aucune information sur l'entretien de l'implant n'a été présentée
- le nombre de patients / implants évaluée sur 10 ans n'étaient pas présentés
- la perte de fixation et la perte osseuse marginale pendant la fonction n'ont pas été évaluées durant la maintenance
- l'inflammation résiduelle et / ou le sondage de la profondeur de poche n'ont pas étaient évaluées lors du suivi

Cinquante-six pour cent des 62 études initialement traités n'ont pas évaluées l'inflammation clinique et la profondeur de poche autour des implants pour le suivi à long terme des implants. C'est la raison la plus courante pour l'exclusion des études. Dans 28% des études exclues, il n'y avait pas d'informations sur l'entretien de l'implant au cours du suivi. Cinq des études incluses n'ont donné aucune information sur l'évaluation ou le traitement réalisé lors des visites de contrôle pendant les 10 ans. Seulement dans deux études de cohortes incluses, les patients ont été inscrits dans un programme de maintenance individualisé avec un contrôle tous les 3 à 6 mois.

Implants avec péri-implantite (%)	NR	NR	NR	NR	15.4	15.1	NR
Implants avec profondeur de poche >6mm (%)	0.23	NR	NR	NR	15	23.3	NR
Alvéolyse moyenne durant l'étude (mm)	0.19	0.7	0.6	1.7	0.7	NR	2.2
Implants perdus en fonction (%)	1.2	4	0	4.8	7.3	7	2.6
Taux de survie (%)	97.5	93	100	94.7	92.5	97.4	96.5
Programme de suivi	NR	NR	NR	NR	CIST	CIST	NR
Contrôle prothèse	annuelle	annuelle	annuelle	annuelle	3 à 6 mois	annuelle	NR
Radios de contrôle	annuelle	A 1, 3, 5, et 10 ans	A 1, 3, 5, et 10 ans	A 1, 3, 5, et 10 ans	Annuelle / quand l'évaluation indique une péri-implantite	Annuelle / quand l'évaluation indique une péri-implantite	NR
Indice de plaque	annuelle	NR	NR	Annuelle	3 à 6 mois	Tous les 3 mois	NR
Profondeur de poche	3.5 et 10 ans	NR	NR	NR	3 à 6 mois	Annuelle	NR
Indice de saignement	3.5 et 10 ans	NR	NR	NR	3 à 6 mois	Tous les ans	NR
Thérapeutique parodontale de soutien après pause de prothèse	Visite annuelle de contrôle	Visite annuelle de contrôle	Visite annuelle de contrôle	Visite annuelle de contrôle	Programme de maintenance 3 à 6 mois d'intervalle	-Contrôle hygiène bucco dentaire chez hygiéniste tous les 3 mois - Visite annuelle chez le dentiste pour enregistrement paramètres cliniques	Visite annuelle de contrôle
Nombre de patients / implants suivi sur 10 ans	15/81	89/304	15/55	15/57	NR/77	NR/20	38/115
Méthode / suivi	Série de cas 10 ans	Etude prospective multi-centrique 10 ans	Etude prospective de cohorte 10 ans	Etude prospective de cohorte 10 ans	Etude prospective de cohorte de 8 à 12 ans	Série de cas de 0 à 14 ans en moyenne 6 ans	Etude rétrospective de cohorte 10 ans
Références	Henry et al. (1995) [36]	Lekholm et al. (1999) [41]	Hultin et al. (2000) [37]	Leonhardt et al. (2002) [52]	Karoussis et al. (2003,2004) [43]	Baelum et Ellagard (2004) [7]	Telleman et al. (2006) [101]

- ⇒ Il y a, à ce jour, peu d'études disponibles évaluant l'effet à long terme de la thérapeutique parodontale de soutien pour des patients implantés. Basé sur les neuf études incluses, aucune preuve n'est disponible pour suggérer la fréquence des intervalles de rappel ou de proposer des traitements spécifiques d'hygiène. Il y a un besoin urgent pour réaliser des études plus approfondies afin d'établir des chiffres plus prédictibles.

II. 2. Comment potentialiser la maintenance implantaire ?

Dans la littérature nous trouvons que les péri-implantites sont principalement des maladies infectieuses. Comme nous l'avons vu précédemment, de nombreuses similitudes avec les maladies parodontales sont observées, il est démontré que les patients susceptibles aux maladies parodontales sont à risque de développer des PI, à plus forte raison s'ils sont de gros fumeurs. Il est compréhensible que la prévention soit le moyen le plus efficace afin de lutter contre le risque d'apparition des PI devant toutes ces similitudes. Elle a pour objectif de préserver la santé des tissus péri-implantaires, de stabiliser ou de rétablir l'équilibre entre les facteurs potentiellement pathogènes et la résistance de l'hôte, dans le but d'éviter toute initiation d'un processus pathologique ou de prendre en charge ces derniers précocement.

C'est pourquoi un protocole strict paro-implantaire doit être maintenu chez ces patients à risque de manière à atteindre des taux de succès avoisinant ceux observés chez des patients ne présentant pas de parodontites. [43]

L'ensemble des thérapeutiques réalisées ne peuvent garantir un succès durable que si la maintenance du résultat est établie. Pour cela il faut accommoder soigneusement les besoins en traitements, définir des stratégies de soins individuels et évaluer le pronostic en fonction des sujets et des sites.

On peut se demander si la maintenance ne concernerait finalement pas chaque acte car chaque acte doit être maintenu. Elle commence donc dès la première consultation. Le binôme PATIENT / PRATICIEN doit être très complémentaire, le patient désorganise sa plaque bactérienne, et le praticien l'élimine, c'est une réelle collaboration. Tous les auteurs s'accordent pour dire que la motivation et la

coopération des patients représentent un facteur essentiel dans le maintien au long terme de la thérapie implantaire.

La compliance ou l'alliance thérapeutique est importante car elle définira le degré d'observance du patient selon l'adhésion de ce dernier à son traitement. Il faudra adapter le plan de traitement à la compliance du patient.

Certaines études démontrent le manque d'implication des patients dans le suivi et la maintenance. A titre d'exemple, 25% de patients ne sont pas venus à leurs premier rendez-vous de suivi [66].

Dans cette étude [67], 28% des patients ne coopéraient pas pour la première visite de maintenance, l'âge est le facteur le plus important pour la coopération des patients pendant le suivi (les patients les plus âgés sont plus impliqués).

Par ailleurs, Cardaropoli et coll. en 2012 analysent la compliance des patients possédant des implants en bouche depuis 5 ans, ainsi les patients se révèlent plus concernés par la maintenance. De plus il est important de souligner que les caractéristiques socio-économiques influenceraient probablement ces résultats. [16]

Afin d'améliorer la compliance, il est nécessaire de simplifier, d'adapter et rappeler les consignes, de responsabiliser le patient, et de l'encourager.

Nous allons donc voir le déroulement idéal d'une séance de maintenance, en règle générale nous retrouvons les étapes ci après. [109]

II. 2. 1. Entretien

Un entretien est indispensable pour mettre à jour le dossier du patient si celui-ci procure de récentes informations le concernant. Il est nécessaire de :

- Mettre à jour le dossier médical : cela permet de déterminer des nouveaux problèmes pathologiques susceptibles d'interagir sur l'hygiène ou la réponse des tissus durs ou mous. (maladie systémique, xérostomie, radiothérapie, immunodéficience)
- Réévaluer de la symptomatologie fonctionnelle
- Mettre à jour les caractéristiques du risque (stress, tabac)
- Prendre en compte les plaintes et doléances : il faudra être à l'écoute du patient pour détecter les éventuelles difficultés.

Nous devons donner des informations au patient sur le contenu de la visite de maintenance.

II. 2. 2. Examen clinique

L'examen clinique nécessitera les observations suivantes :

II. 2. 2. 1 Contrôle de l'hygiène

L'évaluation du contrôle de plaque sur le long terme est primordiale, de nombreux problèmes peuvent survenir suite à un brossage inadéquat provoquant parfois des échecs implantaires ou une récurrence de la maladie parodontale. Ainsi pendant une séance de maintenance, les indices de plaque et de la santé gingivale (saignement, suintement, inflammation) permettront d'évaluer la qualité de l'hygiène bucco-dentaire du patient. Il est nécessaire de garder dans le dossier médical les valeurs de plaque enregistrées à chaque séance afin d'adapter les techniques d'hygiène. Si le résultat confirme un mauvais contrôle de plaque, le praticien reverra avec le patient les méthodes et conseils pour améliorer ce point. [85]

Indices de plaque de O'LEARY	
Score en %	$= \frac{\text{nombre de faces avec plaque} \times 100}{\text{nombre de faces observées}}$
Indices de plaque de LINDQUIST	
0 = Absence de plaque visible,	
1 = Présence locale de plaque	
2 = Présence générale de plaque > 25 %	
Indices de plaque de MOMBELLI	
0 = Absence de plaque visible,	
1 = Plaque localisée en déplaçant la sonde le long de la surface implantaire et prothétique	
2 = Plaque visible	
3 = Plaque abondante	

Figure 5 : Différents indices de plaque pouvant être utilisés pour assurer le suivi des patients ayant bénéficiés de restaurations implantaires. (Revue le fil dentaire n°85 septembre 2013 p.29 article dr SOJOD B. et ABILLAMA T. sur la maintenance implantaire)

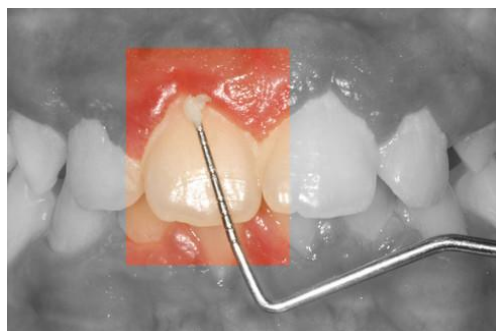


Figure 6 : Plaque dentaire

<http://www.parosphere.org/lexique/plaque-dentaire/>

II. 2. 2 Examen des tissus mous

La couleur, la consistance, un abcès, une suppuration, la présence ou non d'inflammation des tissus mous font parties des critères à vérifier lors d'un contrôle. Par exemple, voici un tableau qui permet d'évaluer la santé de la muqueuse péri-implantaire.

Indice	Signes cliniques
0	Muqueuse d'aspect normal
1	Légère inflammation avec un changement de la couleur et un œdème minime
2	Inflammation modérée avec une gencive rouge et œdémateuse
3	Inflammation sévère avec une gencive très rouge, œdémateuse, ulcérée et un saignement spontané sans sondage

[3]



Figure 7 : Muqueuse péri implantaire d'aspect normal

http://selarl-gardella.chirurgiens-dentistes.fr/Implant_dentaire/traitements/alias-6/tce-implant.html

La mesure de la largeur de la muqueuse kératinisée autour d'un implant est intéressante dans le cas où celle-ci diminue. Ainsi, il est possible de prévenir le risque de péri-implantites car une diminution de cette largeur augmente le risque d'accumulation de la plaque dentaire. Cependant, ce n'est pas une condition indispensable à la pérennité des implants.

II. 2. 2. 3 Sondage péri-implantaire et gingival :

Le sondage permet d'évaluer les sites à risques. Il suffit de le comparer d'une part la situation initiale faisant suite aux traitements actifs parodontaux pour les dents, ou de le comparer à la situation initiale faisant suite à la pose de la prothèse implantaire pour les implants d'autre part.

De cette manière, il faudra apprécier :

- La profondeur du sondage
- Le saignement au sondage
- L'exsudation et suppuration au sondage

Le sondage autour des implants doit être réalisé avec une sonde parodontale en plastique, les sondes métalliques risqueraient d'altérer la surface de l'implant, le diamètre et la force appliquée (0.25 Newton) doivent être standardisés. Dès 1994, Lang et son équipe ont démontré une perte d'attache et une augmentation de la profondeur au sondage sur des péri-implantites créées expérimentalement chez le chien. [48]



Figure 8 : Sondage péri-implantaire

<http://www.les-implants-dentaires.com/implants-multimedia/hygiene/bucco-dentaire.htm>

Les valeurs assimilées à un parodonte sain varient entre 2 et 3mm. L'augmentation au cours du temps de la profondeur du sondage indique au praticien l'activité possible d'une maladie péri-implantaire ou d'une récurrence de parodontite.

Il est important de faire attention à la résistance de la gencive au sondage :

- La sonde s'arrête au niveau des cellules apicales de l'épithélium de jonction pour un sondage autour d'une dent => compression apicale des tissus mous.
- La sonde passe au-delà des cellules apicales de l'épithélium de jonction pour un sondage autour d'un implant => compression latérale des tissus mous.

La résistance de la gencive au sondage est plus forte que celle de la muqueuse péri-implantaire. Cependant les mesures sont modifiées autour des dents et des implants lors d'une inflammation même légère, le sondage est moins profond pour une dent que pour un implant. On a donc une variation des profondeurs au sondage dépendant de l'inflammation des tissus PI, en présence de tissus enflammés on peut sonder pratiquement jusqu'au niveau osseux. [90. 48]

II. 2. 2. 4 Examen plus global

La recherche de caries ou bien de lésions de la muqueuse buccale fait aussi partie de la prise en charge lors d'une séance de maintenance.

II. 2. 2. 5 Contrôle de l'adaptation des éléments prothétiques et de l'occlusion

La vérification de ces éléments assure un suivi prothétique. Il est admis consensuellement qu'une surcharge occlusale provoque une perte osseuse, un ajustement de l'occlusion réglera le problème. L'existence de facettes d'usure, de fêlures ou de fractures de la prothèse doit nous alerter sur ce problème.

II. 2. 2. 6 Evaluation mobilité implantaire

La mobilité implantaire transcrit un déficit de l'ostéointégration de l'implant. La mobilité des implants peut ne pas être décelable, par exemple si un implant est connecté par une prothèse fixée à d'autres implants. Généralement cette notion est discernable uniquement dans les phases terminales des différentes pathologies péri-implantaires (biomécanique ou infectieuse) qui mènent à la perte de l'implant. Il existe différents moyens d'évaluer la mobilité ou la stabilité des implants au terme de la période de cicatrisation, le Periotest et l'Osstell. [24. 107]

Si la mobilité se situe au niveau des composants prothétiques, il est possible de faire une réparation. Par contre si elle est située au niveau de l'ostéointégration de l'implant, elle aboutit à sa dépose. [39]

II. 2. 3. Examens complémentaires

II. 2. 3. 1 Prélèvements microbiologiques

Ces tests comparent les éventuels sites à risques avec les sites de références, et déterminent s'il existe un risque ou non de péri-implantite ou de récurrence de la maladie parodontale. Certaines bactéries comme, *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* ou bien encore *Prevotella intermedia* accentuent le risque de perte d'attache pour les patients en maintenance. Les résultats sont intéressants lorsqu'ils complètent le diagnostic et affinent le choix du plan de traitement parodontal. Le choix des traitements antibactériens coïncidera avec les bactéries en présence, l'efficacité du traitement (antibiotique + mécanique) pourra être vérifiée par un nouveau prélèvement dès 2 à 3 mois. [62]

II. 2. 3. 2 Bilan biologique :

Au besoin si nous suivons un patient médicalement poly-médiqué ou poly pathologique, il est possible de demander un examen complémentaire pour la glycémie ou une numération de formule sanguine (NFS) par exemple.

II. 2. 3. 3 Mesure du fluide sulculaire

Il a été identifié dans le fluide gingival sulculaire un grand nombre de marqueurs potentiels de l'activité et de la progression de la maladie parodontale et péri-implantaire. Le volume du fluide est en rapport avec l'accumulation de la plaque dentaire ou l'inflammation des tissus. Des études démontrent une étroite concordance entre le fluide sulculaire et le taux de résorption osseuse, mais aussi entre l'augmentation des taux de IL-1 β , PDGF et PGE2 et les sites atteints d'une pathologie parodontale. [65. 83]

II. 2. 3. 4 Radiographies de contrôle

Les radiographies rendent possible la comparaison des clichés initiaux avec les radiographies de contrôle. Ainsi la vérification du niveau osseux autour des dents et des implants est réalisée, nous pouvons alors déterminer l'ampleur de la perte d'os. Les radiographies font parties du critère de succès des thérapeutiques parodontales et implantaires. Il est préconisé de faire une radiographie de contrôle tous les ans en l'absence de signe clinique d'infection, en cas d'inflammation elle doit être complémentaire aux autres techniques de diagnostic afin de réaliser le bon diagnostic.

II. 2. 3. 5 Photographies cliniques

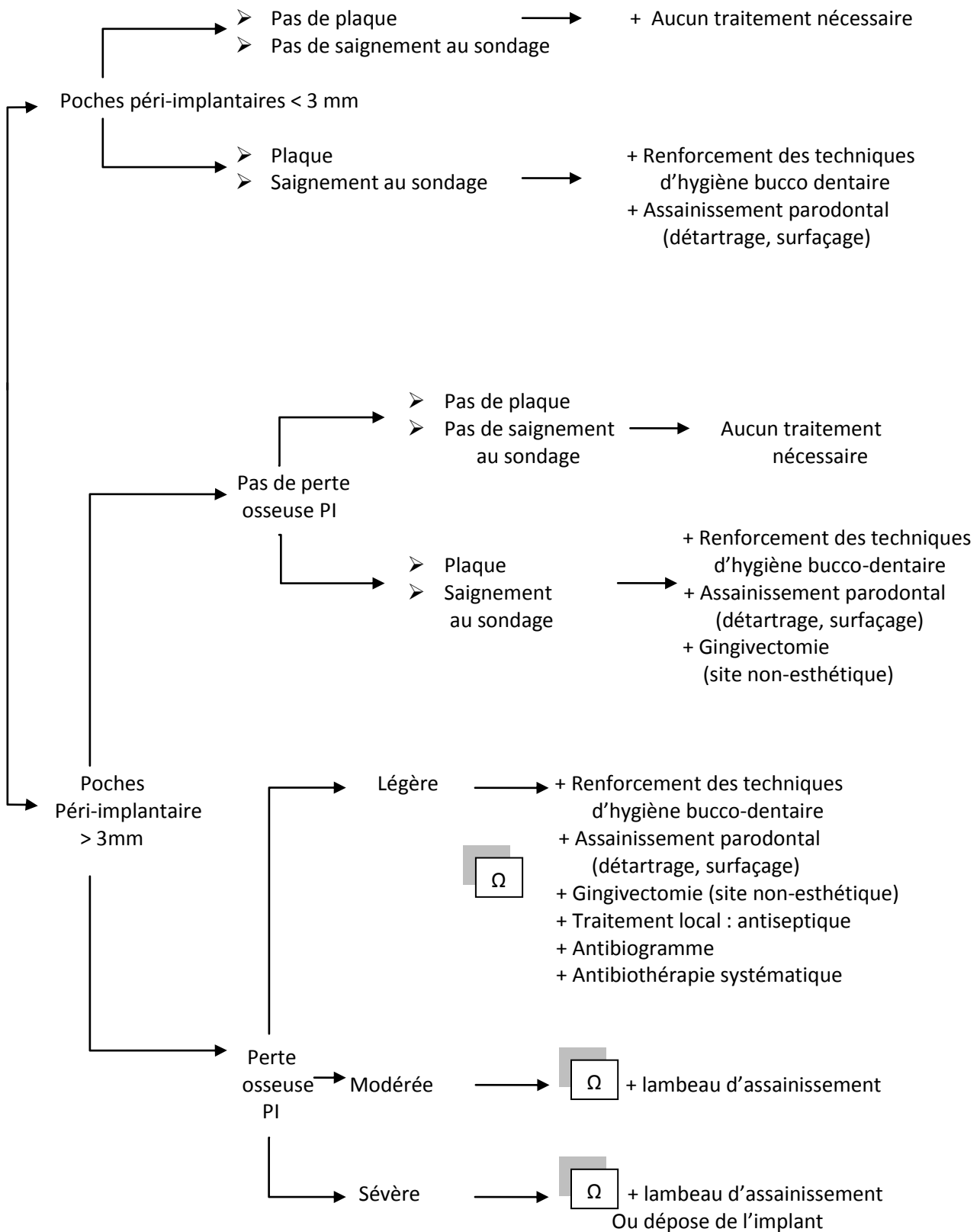
La photographie numérique permet :

- D'expliquer au patient son propre cas : la visualisation de la plaque bactérienne et du tartre permet une prise de conscience de la maladie parodontale. La photographie numérique permet d'expliquer quelles sont les causes de la maladie, leur visualisation favorise cette prise de conscience.
- L'explication des données cliniques et du traitement proposé. La prise de photographie en cours de soin permet de renforcer la coopération du patient.

De plus, la visualisation des clichés initiaux et terminaux permet d'améliorer la motivation du patient en termes de suivi thérapeutique et de contrôle de plaque. Ainsi, l'évolution de l'état bucco dentaire du patient peut être suivie par comparaison.

II. 2. 4. Moyens thérapeutiques mis en œuvre pour la maintenance professionnelle :

Afin de maintenir le bénéfice du traitement, une thérapeutique parodontale de soutien régulière sera mise en place durant toute la vie au niveau parodontal et péri-implantaire. C'est sûrement la phase la plus importante du traitement. Il est conseillé au niveau implantaire de respecter l'arbre décisionnel suivant. [12. 19. 62]



II. 2. 4. 1 Les ultrasons

L'élimination des dépôts d'origine exogène supra et sous gingivaux est réalisée à l'aide d'ultrasons. Pour ne pas altérer l'état de surface implantaire en titane, le nettoyage des implants doit se faire de façon adaptée. La couche d'oxyde de titane confère à l'implant des propriétés de biocompatibilité, une simple microfissure ou rugosité causé par une instrumentation trop agressive provoquerait une rétention bactérienne pouvant conduire à des complications infectieuses. Il est donc recommandé d'utiliser des inserts spécifiques (plastique, composite renforcés par des fibres carbone, téflon). Les inserts métalliques classiques sont donc à bannir, ils risqueraient de créer des zones de rétention avec les microfissures. [40]



Figure 9 : Insert Téflon sonyflex

<http://www.infowebdental.com/reportage-32968.html>



Figure 10 : Inserts pour implants de gauche à droite:

a) EMS Piezon b) Tony Riso magnetostrictive en plastique c) Satelec PerioSoft en composite de carbone: PH2R, PH1, PH2L.

http://www.dimensionsofdentalhygiene.com/2003/06_June/07_July/Features/Ultrasonics%E2%80%94New_Perspective.aspx

II. 2. 4. 2 Les curettes

Les curettes en plastique n'altèrent pas la surface implantaire en titane, elles sont recommandées pour éviter d'avoir des surfaces rugueuses et rayées. Il est possible d'en utiliser renforcées en fibres de carbone, cependant ces dernières sont plus volumineuses donc il est délicat d'instrumenter les zones difficiles d'accès. [60]



Figure 11 : Curettes spécifique en carbone

<http://www.sop.asso.fr/les-journees/comptes-rendus/12e-journees-de-chirurgie-dentaire-a-lile-maurice/5>

II. 2. 4. 3 Le polissage

Une fois la plaque éliminée, l'adhésion bactérienne est diminuée grâce au polissage des piliers implantaires. Le polissage est exécuté avec une cupule en caoutchouc montée sur un contre angle bague bleue et une pâte de polissage. Si des spires sont apparentes, il est recommandé de corriger la surface de l'implant avec des fraises diamantées à granulométries décroissante puis de la polir. [49]



Figure 12 : Cupule en caoutchouc

<http://www.gacd.fr/article-0111741-cupules.html>

II. 2. 4. 4 Les aéropolisseurs

Les aéropolisseurs effectuent un débridement efficace sans provoquer de cratère et lissent les stries d'usinage existantes. Ils sont intéressants de part leur facilité d'utilisation et leur efficacité. L'appareil utilise de l'air sous pression, de l'eau, et une poudre de bicarbonate de sodium comme moyen de polissage. Le bicarbonate est de qualité alimentaire, combiné avec de petites quantités de phosphate de calcium et de silice, qui permettent à la poudre de rester fluide. Ce dispositif enlève les taches de surfaces, la plaque et d'autres dépôts mous que l'on trouve fréquemment sur les surfaces dentaires et implantaire. Récemment, de nouvelles poudres ont été développées, comprenant de la glycine, du carbonate de calcium et du phosphosilicate de calcium-sodium.



Figure 13 : Aéropolisseur

<http://fr.ishinerdental.com/Dentist-Handy-Teeth-Polishing-Luxury-Jet-Air-Polisher-16192.html>

II. 2. 4. 5 Les lasers

Le sigle L.A.S.E.R. est un acronyme de « Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation » ou Amplification de lumière par émission stimulée de radiation. En fonction de sa longueur d'onde, un rayonnement laser dirigé sur un tissu dentaire, gingival ou osseux peut être soit absorbé immédiatement au point d'impact, soit pénétrer plus ou moins profondément à l'intérieur des tissus. Il existe différents types de laser :

- Laser au CO₂
- Laser Nd: YAG
- Laser Diode
- Laser Er: YAG

Tableaux : les effets du laser sur les implants (études in vitro, in vivo, cliniques)

ARTICLES	LASER	EFFETS
Romanos et coll.[79] Deppe et coll. [21. 22]	CO ₂	-Réduction bactérienne -Pas de modification de surface -Formation os nouveau -Thérapie péri-implantite
Block et coll. [11] Romanos et coll. [77]	Nd : YAG	-Fonte signifiante de la surface implantaire
Kreisler et coll. [47] Bach et coll. [6] Romanos et coll. [78]	Diode	-Réduction des poches -Réduction bactérienne -Pas de modifications de surface
El-Montaser et coll. [27] Kesler et coll. [44] Sasaki et coll. [87] Schwarz et coll. [94. 96] Takasaki et coll. [100]	Er : YAG	-Pas de dommage thermique -Meilleur ostéointégration -Changement de surface minime -Meilleur cicatrisation -Réduction saignement -Ré-ostéointégration

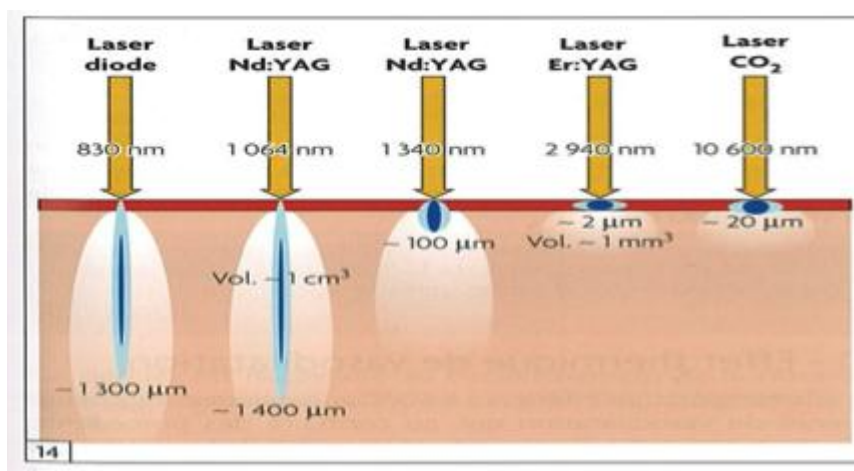


Figure 14 : Effets photodynamiques et photochimiques des différents lasers, Il convient alors de séparer les lasers en deux groupes principaux :
 -Les lasers pénétrants comme les diodes ; Nd YAG
 -Les lasers peu pénétrants comme les CO₂ ; l' Erbium YAG

<http://www.dentiste-a-cergy.fr/les-lasers/>

Pour conclure, l'application de chaque laser doit être choisie en fonction d'une situation donnée. Les lasers diodes ne vont pas léser le titane, mais provoquer une élévation de température délétère. Les lasers Nd: YAG vont dégrader la surface du titane. Dans le cadre du traitement des péri-implantites, les qualités des Erbium sont mises en avant : ergonomie de travail, de capacité à éliminer avec précision et sélection les tissus pathologiques, décontaminer le titane sans le souiller pour permettre une nouvelle ostéointégration. Cependant, il faut faire attention car de nombreuses études réalisées sur le laser Er: YAG utilisent un seul outil (études de Schwarz), la puissance des résultats obtenus est donc amoindrie.

Il convient de tenir compte des différents paramètres pour obtenir un traitement réussi sans dommages pour les tissus environnants. La puissance, l'énergie, la densité d'énergie, la fréquence et le temps d'irradiation doivent être correctement réglés. Des protocoles inappropriés peuvent retarder la cicatrisation et nuire aux surfaces implantaires.

Le laser combiné à un traitement chirurgical n'entraînerait pas d'amélioration remarquable (Schwarz et al. 2011) [95] par rapport à un simple débridement mécanique manuel (curette en plastique et coton imbibé de sérum physiologique).

II. 2. 5. Entretien

Après la maintenance mécanique, le praticien procède presque toujours à un renforcement psychologique. Il félicite le patient pour les bons résultats de l'hygiène et du contrôle de plaque, et il l'encourage à poursuivre. Si tel n'est pas le cas, il doit lui montrer les imperfections de ces résultats et de sa technique sans critiquer ni moraliser. Au niveau de la motivation du patient, cette dernière est essentielle afin d'obtenir sa coopération. Une hygiène quotidienne rigoureuse est un atout majeur pour l'élimination de la plaque bactérienne. L'écoute est primordiale, l'échange est constructif, ainsi il faut écouter les plaintes et doléances du patient pour détecter les éventuels problèmes à venir.

Le chirurgien dentiste remotive son patient à chaque rendez-vous de suivi, en tenant compte dans la mesure du possible de sa personnalité et de ses capacités gestuelles. Le praticien doit enseigner une méthode de brossage adaptée à chaque situation clinique, afin de ne pas nuire à l'intégrité de la surface implantaire et des tissus péri-implantaires.

Les techniques d'hygiène ainsi que le matériel à utiliser devront être expliqués et rappelés à chaque séance au patient. Voici très rapidement les outils nécessaires pour maintenir une bonne hygiène :

-Brosse à dent : elle doit être souple car les poils sont moins agressifs pour le parodonte, à petite tête, et de préférence à 2 ou 3 rangs pour faciliter l'accès dans les zones plus étroites. La fréquence de brossage conseillée est deux fois par jour durant 4 minutes. L'utilisation de brosse à dents électriques n'est pas indispensable mais recommandée. Des études démontrent qu'au niveau de l'efficacité pour l'élimination de la plaque dentaire des nouvelles brosses à dents électriques est au moins équivalente à celle des brosses à dents manuelles.[71] Les brosses électriques peuvent avoir un intérêt chez des patients ayant une dextérité manuelle minime, ou maladroit. La technique du rouleau est conseillé pour éliminer la plaque supra-gingivale et la technique de Bass pour la plaque sous gingivale.

-Dentifrice : ce dernier ne doit pas contenir de fluorures acides qui pourraient provoquer une corrosion de la surface implantaire en titane, il doit être peu abrasif. Les fluorures de sodium ou les fluors neutres sont appropriés.

-Brossettes interdentaires : elles sont faites avec une tige en nylon pour ne pas traumatiser la surface implantaire. Il existe différentes tailles suivant l'espace interdentaire à nettoyer.

-Fil dentaire : il doit être tressé (par exemple le Superfloss® de chez ORAL B), le fait d'enrouler le fil autour du pilier et d'effectuer des mouvements de va et vient permet de nettoyer cette zone.

-Hydropulseur : il aide pour l'élimination des débris alimentaires, et doit être utilisé en complément d'hygiène. Ils sont conseillés chez les patients avec une dextérité manuelle réduite.

-Révélateur de plaque : il met en évidence la présence et la localisation de la plaque bactérienne. Le patient peut ainsi évaluer l'efficacité de sa technique d'hygiène au quotidien et d'apprécier qualitativement les progrès.

-Miroirs intra-buccaux : ils facilitent le contrôle de l'hygiène dans les zones difficiles d'accès (en palatin et lingual).

La première année de la mise en fonction de l'implant, il est conseillé de consulter tous les trimestres. Les années suivantes et pour le reste de la vie, il est recommandé de revoir un patient tous les 6 mois si celui-ci est considéré comme stabilisé avec une hygiène correcte (bouche saine), alors que les patients ayant eu des maladies parodontales ou des lésions péri-implantaires seront revus tous les 3 à 4 mois. L'un de ces contrôles sera une réévaluation complète annuelle avec bilan radiologique. Il faudra s'intéresser aux « sites à risques » qui facilitent l'accumulation de plaque : poches profondes, flore agressive, espaces inter-proximaux étroits.

Cette période entre chaque rendez-vous de suivi est déterminée par :

- la santé parodontale, la gravité et la forme de la maladie parodontale.
- l'état des tissus péri-implantaires.
- le contrôle de plaque et la motivation du patient.
- l'abondance des dépôts de plaque et de tartre liée à la technique de brossage, aux types de restaurations prothétiques et aux dents.
- à l'état systémique et psychologique du patient.

L'entretien permet donc de programmer la future séance de suivi, un contrôle ou des soins mineurs à court terme ou bien le traitement des récidives.

Cependant il est nécessaire de rappeler que Hultin et Coll en 2007 dans une revue systématique de la littérature traitant 9 articles et 749 implants [38] n'ont pas pu conclure sur la fréquence des rappels et le protocole d'une séance de suivi et de maintenance.

III. Troisième partie :

SYNTHESE DE LA LITTERATURE

Devant le nombre de plus en plus important de patients ayant recours à des traitements implantaires, de plus en plus d'omnipraticiens seront amenés à effectuer ces séances de maintenance. Dans une pratique quotidienne, le succès d'un plan de traitement parodontal et/ou implantaire est conditionné par le respect d'un protocole strict dans l'établissement du diagnostic parodontal et implantaire. Compte-tenu de l'investissement humain et financier, il est nécessaire d'employer des concepts, des techniques et des matériaux que le praticien maîtrise parfaitement et qui assurent la satisfaction des patients et la pérennité des soins réalisés.

Avant toute implantation, il est nécessaire de stabiliser durablement les foyers infectieux parodontaux afin de rétablir une flore compatible avec la santé parodontale et implantaire. Les risques d'échec sont alors réduits. La sélection des cas doit en effet tenir compte, outre le bilan médical et le respect des contre indications, des contraintes de maintenance, ceci représentant le rôle majeur du praticien.

Ainsi la notion de traitement définitif doit être bannie, et la prévention ainsi que la maintenance doit faire partie intégrante de l'activité du praticien. Pour la santé des tissus péri-implantaires et la survie implantaire, le patient va devoir se soumettre toute sa vie à des évaluations et un entretien minutieux effectués par l'équipe dentaire. Des rendez vous de maintenance implantaire seront fixés par le dentiste à intervalles réguliers pour évaluer le risque du patient, les tissus péri-implantaires, fournir le traitement nécessaire et revoir la capacité du patient à éliminer efficacement le biofilm. La fonction à long terme de l'implant dentaire dans des tissus sains et esthétiques nécessite le sérieux des soins effectués à domicile par le patient et du respect des visites régulières de maintenance implantaire et de traitement d'entretien par le dentiste.

Actuellement, le faible niveau de preuve des études cliniques ne nous permet pas de privilégier un outil thérapeutique par rapport à un autre. Il est actuellement difficile de déterminer l'indication ou la supériorité d'un outil sur un autre et d'élaborer des critères de choix des outils en fonction de la situation clinique. La réalisation d'études dotées d'un protocole plus fort et plus rigoureux reste difficile car il y a :

- des difficultés de recrutement pour obtenir une cohorte de grande taille. Il faut tenir compte de l'état de santé général (maladies systémiques non équilibrées, grossesse, pathologies osseuses), de l'état bucco-dentaire (antécédents de parodontite), et du caractère denté ou non du patient qui influence la composition de la flore microbienne.
- une grande variabilité des systèmes implantaires, des états de surfaces (SLA, plasma flame sprayed ...) pour obtenir un échantillon homogène

Lang et son équipe ont mis en place à partir d'éléments cliniques relevés durant l'examen buccal une stratégie thérapeutique basée sur un diagnostic précis faisant appel à la profondeur de poche, au saignement au sondage, à la présence ou non de suppuration, à l'indice de plaque, ainsi qu'aux données radiologiques. Ce protocole vise à arrêter le développement des lésions péri-implantaires.[49]

En fonction des paramètres relevés pendant l'examen, la thérapeutique change. Ce système de maintenance qui est proposé par Lang en 2000 se nomme « CIST », pour Thérapeutique Cumulative Interceptive de Soutien. Ce système est cumulatif et inclue quatre phases qui s'articulent en séquences de procédures thérapeutiques interdépendantes.

Voici ci-dessous le tableau permettant de classer l'atteinte et l'étendue de la lésion :

Eléments cliniques					Classification de maintenance	CIST
Profondeur de poche	Indice de plaque	Saignement au sondage	Suppuration	Lyse osseuse (radiologique)		
< 4 mm	+/-	-	-	-	0	(A)
	+	+	-	-	I	A
4-5 mm	+	+	+/-	+	II	A+B
> 5 mm	+	+	+/-	++	III	A+B+C
	+	+	+/-	+++	IV	A+B+C+D
	+	+	+/-	++++	V	E

Les implants entourés de tissus péri-implantaires sains, en l'absence de plaque, de saignement au sondage, de suppuration et ne présentant pas de poche supérieure à 3mm, peuvent être considérés comme cliniquement stables. Pour ces implants il faut les réévaluer au moins une fois par an, la fréquence des visites de maintenance est déterminée par l'état de santé bucco-dentaire du patient.

➤ **Protocole A : Débridement mécanique**

Les implants, en présence de plaque dentaire, de tartre, d'une muqueuse inflammatoire saignante au sondage, ayant une profondeur de sondage ne dépassant pas les 3mm doivent être mécaniquement débridés. Les curettes en fibre de carbone n'altèrent pas l'état de surface implantaire et sont suffisamment résistantes pour retirer le tartre. Un polissage avec des cupules en caoutchouc et de la pâte à polir complètera le débridement mécanique.

➤ **Protocole B : Traitement antiseptique**

Pour les tissus péri-implantaires qui saignent au sondage, avec une présence de plaque et une profondeur de poche se situant entre 4 et 5mm, avec ou sans suppuration, il est nécessaire de réaliser une thérapeutique antiseptique afin d'améliorer le débridement mécanique.

Le traitement doit durer pendant 3 à 4 semaines, il s'agit de réaliser :

- Bains de bouche de chlorhexidine journaliers (0.1%, 0.12% ou 0.2%)
- Ou l'application du gel de chlorhexidine au niveau des sites infectés

➤ **Protocole C : Traitement antibiotique**

Lorsque l'examen clinique met en évidence une profondeur de poche péri-implantaire de 6 mm ou plus, le saignement au sondage et la présence de plaque sont généralement associés. La suppuration est aléatoire. Une telle lésion péri-implantaire est généralement radiographiquement évidente, les poches sont colonisées par des bactéries Gram négatives et des bactéries pathogènes. Le traitement de cette pathologie doit inclure des antibiotiques pour éliminer ou au moins réduire de façon significative les agents pathogènes de cet écosystème. Avant l'administration d'antibiotiques, les protocoles A et B doivent être appliqués. Au cours des 10 derniers jours du traitement antiseptique, un antibiotique destiné à éliminer des bactéries anaérobiques gram négatif (métronidazole et/ou ornidazole) est administré.

➤ **Protocole D : Traitement chirurgical**

Le traitement chirurgical peut être réalisé si seulement l'infection péri-implantaire a été contrôlée, comme en témoigne l'absence de suppuration et la diminution de l'œdème. Suivant l'étendue de la perte osseuse, il conviendra de choisir entre une technique résectrice ou une technique régénérative. La chirurgie résectrice consiste en une ostéoplastie autour du défaut avec un repositionnement apical du lambeau. La chirurgie régénératrice est fondée sur les techniques de régénération osseuse guidée avec un rinçage de la lésion au sérum physiologique. Une membrane est alors mise en place et est recouverte par un lambeau de façon hermétique. Son objectif est la formation d'un nouvel os dans le défaut osseux autour de l'implant.

En ce qui concerne les tentatives de décontamination locale de la surface implantaire lors de l'exposition chirurgicale, aucune preuve concluante n'identifie une approche particulière comme étant la plus efficace. Parfois, le praticien peut juger approprié de lisser et de polir la partie supra-alvéolaire de l'implant.

Néanmoins, il n'y a pas d'autre alternative à la dépose de l'implant dans certains cas.

➤ **Protocole E : Dépose de l'implant**

Si l'implant est mobile, la dépose est inévitable. La lésion péri-implantaire à ce stade englobe la totalité de l'implant, sur la radio une lésion radio claire entoure l'implant.

La dépose de l'implant peut être nécessaire si l'infection a progressé à un degré où elle ne peut pas être contrôlée par les protocoles proposés ci-dessus. Une telle situation se caractérise cliniquement par la présence d'une suppuration, d'un saignement au sondage, et une profondeur de poche supérieur à 8 mm. Il est possible de retrouver des perforations, des fistules au niveau de la muqueuse et une douleur.

Un patient implanté doit toujours être suivi de façon régulière. La thérapeutique cumulative interceptive de soutien est une série de quatre protocoles à utiliser en fonction des diagnostics émis. Le diagnostic est donc la clé de ce programme de maintenance.

IV. Quatrième partie :

CONCLUSION

La maintenance permet d'assurer une espérance de vie plus élevée des traitements implantaires par l'obtention de tissus péri-implantaires sains. La maintenance parodontale et implantaire, fait partie intégrante du traitement implantaire permettant ainsi la prévention des péri-implantites et le suivi au long terme des implants.

Elles nécessitent une coopération permanente entre le praticien et le patient. La fréquence des visites sera variable selon les critères d'évaluation du risque des patients. La phase de diagnostic est essentielle afin de repérer les premiers signes de l'inflammation et pouvoir anticiper la suite du traitement.

La thérapeutique implantaire de soutien est la seule méthode garantissant au long terme la réussite implantaire car à l'heure d'aujourd'hui, les traitements péri-implantaires restent encore non réglementés.

La voie de la recherche reste ouverte pour la mise au point de différentes méthodes mettant en évidence les divers médiateurs de l'inflammation afin d'assurer le suivi et la pérennité implantaire. Dans un certain nombre de pays, ces soins de prévention et de maintenance sont délégués de façon satisfaisante à des hygiénistes et à des personnels bien entraînés. Cela n'existe pas en France, et figure au rang des recommandations d'organisation de la santé publique (Haute Autorité de Santé). Le praticien est donc responsable de l'ensemble de la stratégie de maintenance.

BIBLIOGRAPHIE

1. Aas JA, Paster BJ, Stokes LN, Olsen I, Dewhirst FE.

Defining the normal bacterial flora of the oral cavity.

J Clin Microbiol. 2005;43(11):5721-5732.

2. Albrektsson T et Isidor F.

Consensus report of session IV.

In : Lang NP et Karring T. Proceedings of the first european Workshop on Periodontology.

Berlin : Quintessence ; 1994 :365-369.

3. Apse P, Zarb GA, Schmitt A, Lewis DW.

The longitudinal effectiveness of osseointegrated dental implants. The Toronto Study: peri-implant mucosal response.

Int J Periodont Rest Dent 1991;11(2):94-111.

4. Atieh MA, Alsabeeha NH, Faggion CM Jr, Duncan WJ.

The frequency of peri-implant diseases: a systematic review and meta-analysis

J Periodontol 2013;84(11):1586-1598.

5. Axelsson P, Nystrom B, Lindhe J.

The long-term effect of a plaque control program on tooth mortality, caries and periodontal disease in adults. Results after 30 years of maintenance.

J Clin Periodontol 2004; 31(9): 749–757.

6. Bach G., Neckel C., Mall C., Krekeler G.

Conventional versus laser-assisted therapy of periimplantitis: a five-year comparative study.

Implant Dent 2000; 9(3): 247–251.

7. Baelum, V. & Ellegaard, B.

Implant survival in periodontally compromised patients.

Periodontol 2004 ; 75: 1404–1412.

8. Berglundh T, Lindhe J, Jonsson K, Ericsson I.

The topography of the vascular systems in the periodontal and peri-implant tissues in the dog.

J Clin Periodontol 1994;21(3):189-193.

9. Berglundh T, Lindhe J, Jonsson K, Ericsson I, Marinello CP, Liljenberg B, Thomsen P.

The soft tissue barrier at implants and teeth.

Clin Oral Implant Res 1991; 3(2):81-90.

10. Berkovitz BKB, Shore RC.

Cells of the periodontal ligament. In : The periodontal ligament in health and disease. Oxford : Pergamon Press, 1982 :25-50.

11. Block CM. , Mayo JA. , Evans GH.

Effects of the Nd:YAG dental laser on plasma-sprayed and hydroxyapatite-coated titanium dental implants: surface alteration and attempted sterilization.

Int J Oral Maxillofac Implants 1992; 7(4): 441-449.

12. Bories C., Struillou X., Badran Z., Soueidan A.

Peri-implantitis: tools and techniques for disinfecting the implant surface.

Schweiz Monatsschr Zahnmed 2011;121(4):341-55.

12. Bosshardt DD, Selvig KA.

Dental cementum : the dynamic tissue covering of the root.

Periodontology 2000 1997 ;13 :41-75.

13. Bourgeois D, Bouchard P, Mattout C.

Epidemiology of periodontal status in dentate adults in France, 2002-2003.

J Periodontal Res 2007;42(3):219-227.

14. Buser D, Schenk RK, Steinemann S, Fiorellini JP, Fox CH, Stich H.

Influence of surface characteristics on bone integration of titanium implants. A histomorphometric study in miniature pigs.

J Biomed Mater Res 1991;25(7):889-902.

15. Buser D, Weber HP, Donath K, Fiorellini JP, Paquette DW, Williams RC.

Soft tissue reactions to non-submerged unloaded titanium implants in beagle dogs.
J Periodontol 1992;63(3):225-235.

16. Cardaropoli D, Gaveglia L.

Supportive periodontal therapy and dental implants: an analysis of patients' compliance.
Clin Oral Implants Res 2012;23(12):1385-1388.

17. Carnevale G, Cairo F, Tonetti MS.

Long-term effects of supportive therapy in periodontal patients treated with fibre retention osseous resective surgery. I: recurrence of pockets, bleeding on probing and tooth loss.
J Clin Periodontol 2007; 34(4): 334–341.

18. Checchi L, Montevecchi M, Gatto MRA, Trombelli L.

Retrospective study of tooth loss in 92 treated periodontal patients.
J Clin Periodontol 2002; 29(7): 651–656.

19. Chen S, Darby I.

Dental implants: maintenance, care and treatment of peri-implant infection.
Aust Dent J 2003;48(4):212-20; quiz 263.

20. Costa FO, Takenaka-Martinez S, Cota LOM, Ferreira SD, Silva GLM, Costa JE.

Peri-implant disease in subjects with and without preventive maintenance: a 5-year follow-up.
J Clin Periodontol 2012; 39: 173–181.

21. Deppe H, Horch HH, Neff A.

Conventional versus CO₂ laser-assisted treatment of periimplant defects with the concomitant use of pure-phase beta-tricalcium phosphate: a 5-year clinical report.
Int J Oral Maxillofac Implants 2007; 22: 79–86.

22. Deppe H., Greim H., Brill T., Wagenpfeil S.

Titanium deposition after peri-implant care with the carbon dioxide laser.

Int J Oral Maxillofac Implants 2002; 17(5): 707–714.

23. Deppe H., Horch H. , Henke J. , Donath K.

Peri-implant care of ailing implants with the carbon dioxide laser.

Int J Oral Maxillofac Implants 2001; 16: 659–667.

24. Drago CJ.

A prospective study to assess osseointegration of dental endosseous implants with the Periotest instrument.

Int J Oral Maxillofac Implants 2000;15(3):389-395.

25. Egelberg J.

The blood vessels of the dentogingival junction.

J Periodont Res 1966;1(3):163-179.

26. Eickholz P, Kaltschmitt J, Berbig J, Reitmeir P, Pretzl B.

Tooth loss after active periodontal therapy. 1: patient-related factors for risk, prognosis, and quality of outcome.

J Clin Periodontol 2008; 35(2): 165–174.

27. El-Montaser M., Devlin H., Dickinson MR., Sloan P., Lloyd RE.

Osseointegration of titanium metal implants in erbium- YAG laser-prepared bone.

Implant Dent 1999; 8:79–85.

28. Fardal Ø, Johannessen AC, Linden GJ.

Tooth loss during maintenance following periodontal treatment in a periodontal practice in Norway.

J Clin Periodontol 2004; 31(7): 550–555.

29. Ferreira SD, Silva GL, Cortelli JR et coll.

Prevalence and risk variables for peri-implant disease in brazilian subjects.

J Clin Periodontol 2006;33(12):929-935.

30. Folke LE, Stallard RE.

Periodontal microcirculation as revealed by plastic microspheres.

J Periodont Res 1967;2(1) :53-63.

31. Fürst MM, Salvi GE, Lang NP, Persson GR.

Bacterial colonization immediately after installation on oral titanium implants.

Clin Oral Implants Res 2007;18(4):501-508.

32. Genco, R. J., and H. Loe.

The role of systemic conditions and disorders in periodontal disease.

Periodontol 2000 1993; 2:98-116.

33. Hassell TM.

Tissues and cells of the periodontium.

Periodontol 2000 1993 ;3 :9-38.

34. Heitz – Mayfield LJ.

Peri-implant diseases : diagnosis and risk indicators.

J Clin Periodontol 2008 ;35(8 Suppl) :292-304.

35. Heitz-Mayfield LJ, Lang NP.

Comparative biology of chronic and aggressive periodontitis vs. peri-implantitis.

Periodontol 2000 2010;53:167-81.

36. Henry P.J., Bower R.C., Wall C.D.

Rehabilitation of the edentulous mandible with osseointegrated dental implants: 10 year followup.

Aust Dent J 1995 ; 40(1): 1–9.

37. Hultin M, Gustafsson A, Klinge B.

Long-term evaluation of osseointegrated dental implants in the treatment of partly edentulous patients.

J Clin Periodontol 2000; 27(2): 128–133.

38. Hultin M, Komiya A, Klinge B.

Supportive therapy and the longevity of dental implants: a systematic review of the literature.

Clin Oral Implants Res 2008;19(3):326-328.

39. Humphrey S.

Implant maintenance.

Dent Clin North Am 2006;50(3):463-78.

40. Iacono VJ.

Committee on Research, Science and Therapy, the American Academy of Periodontology. Dental implants in periodontal therapy.

J Periodontol 2000;71(12):1934-42.

41. Lekholm U, Gunne J, Henry P, Higuchi K, Lindén U, Bergström C, Van Steenberghe D.

Survival of the Branemark implant in partially edentulous jaws: a 10-year prospective multicenter study.

Int J Oral Maxillofac Implants 1999;14(5):639-645.

42. Karoussis IK, Kotsovilis S, 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.

43. Karoussis IK, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJ, Brägger U, Hämmerle CH, Lang NP.

Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10-year prospective cohort study of the ITI Dental Implant System.

Clin Oral Implants Res 2003;14(3):329-339.

44. Kesler G., Romanos GE. , Koren R.

Use of Er:YAG laser to improve osseointegration of titanium alloy implants—a comparison of bone healing.

Int J Oral Maxillofac Implants 2006; 21(3): 375–379.

45. Kocher T, König J, Dzierzon U, Sawaf H, Plagmann H-C.

Disease progression in periodontally treated and untreated patients – a retrospective study.

J Clin Periodontol 2000; 27(11): 866–872.

46. König J, Plagmann H-C, Rühling A, Kocher T.

Tooth loss and pocket probing depths in compliant periodontally treated patients: a retrospective analysis.

J Clin Periodontol 2002; 29(2): 1092–1100.

47. Kreisler M, Götz H, Duschner H.

Effect of Nd:YAG, Ho:YAG, Er:YAG, CO₂, and GaAIAs laser irradiation on surface properties of endosseous dental implants.

Int J Oral Maxillofac Implants 2002;17(2):202-211.

48. Lang NP, Wetzel AC, Stich H, Caffesse RG.

Histologic probe penetration in healthy and inflamed peri-implant tissues.

Clin Oral Implants Res. 1994 ;5(4):191-201.

49. Lang NP, Wilson TG, Corbet EF.

Biological complications with dental implants: their prevention, diagnosis and treatment.

Clin Oral Implants Res 2000 ; 11 (Suppl.): 146–155.

50. Lazzara FT, Celletti E, Etienne JM, Jansen JA, Donath K.

Intégration et physiologie tissulaire. Manuel d'implantologie clinique.

Rueil-Malmaison : CDP, 1999 :15-47.

51. Leonhardt A, Renvert S, Dahlén G.

Microbial findings at failing implants.

Clin Oral Implants Res 1999;10(5):339-345.

52. Leonhardt A, Gröndahl K, Bergström C, Lekholm U.

Long-term follow-up of osseointegrated titanium implants using clinical, radiographic and microbiological parameters.

Clin Oral Implants Res 2002;13(2):127-132.

53. Lindhe J, Karring T, Araujo M.

Anatomy of the periodontium. In : Lindhe J, Karring T, Lang NP (eds). Clinical periodontology and implant dentistry.

Copenhagen : Munksgaard, 2003 :1-45.

54. Lindhe J, Meyle J.

Group D of European Workshop on Periodontology.

Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology.

J Clin Periodontol 2008;35(8 Suppl):282-285.

55. Lindquist LW, Carlsson GE, Jemt T.

Association between marginal bone loss around osseointegrated mandibular implants and smoking habits : a 10-year follow-up study.

J Dent Res 1997;76(10):1667-1674.

56. Madianos, P. N., Y. A. Bobetsis, and D. F. Kinane.

Generation of inflammatory stimuli: how bacteria set up inflammatory responses in the gingiva.

J Clin Periodont 2005;32(suppl 6):57-71.

57. Marrone A, Lasserre J, Bercy P, Brex MC.

Prevalence and risk factors for peri-implant disease in Belgian adults.

Clin Oral Implants Res 2013;24(8):934-940.

58. Matulienė G, Studer R, Lang NP, Schmidlin K, Pjetursson BE, Salvi GE, Brägger U, Zwahlen M.

Significance of Periodontal Risk Assessment in the recurrence of periodontitis and tooth loss.

J Clin Periodontol 2010;37(2):191-199.

59. McKinney RV Jr, Steflik DE, Koth DL.

The epithelium dental implant interface.

J Oral Implantol 1988;13(4) :622-641.

60. Meschenmoser A, d'Hoedt B, Meyle J, Elssner G, Korn D, Hämmerle H, Schulte W.

Effects of various hygiene procedures on the surface characteristics of titanium abutments.

J Periodontol 1996;67(3):229-235.

61. Mombelli A, Décaillot F.

The characteristics of biofilms in peri-implant disease.

J Clin Periodontol 2011;38(Suppl 11):203-213.

62. Mombelli A, Lang NP.

The diagnosis and treatment of peri-implantitis.

Periodontol 2000 1998;17:63-76.

63. Mombelli A, Müller N, Cionca N.

The epidemiology of peri-implantitis. To review the literature on the prevalence and incidence of peri-implantitis.

Clin Oral Implants Res 2012;23(Suppl 6):67-76.

64. Moon IS, Berglundh T, Abrahamsson I, Linder E, Lindhe J.

The barrier between the keratinized mucosa and the dental implant. An experimental study in the dog.

J Clin Periodontol 1999;26(10):658-663.

65. Niimi A, Ueda M.

Crevicular fluid in the osseointegrated implant sulcus: a pilot study.

Int J Oral Maxillofac Implants 1995;10(4):434-436.

66. Novaes AB, Novaes AB Jr, Moraes N, Campos GM, Grisi MF.

Compliance with supportive periodontal therapy.

J Periodontol 1996;67(3):213-216.

67. Ojima M, Hanioka T, Shizukuishi S.

Survival analysis for degree of compliance with supportive periodontal therapy.

J Clin Periodontol 2001; 28(12): 1091–1095.

68. Page R.C., Kornman K.S.

The pathogenesis of human periodontitis: an introduction.

Periodontol 2000 1997; 14: 9-11.

69. Page RC, Hammons WF.

Collagen turn-over in the gingiva and other mature connective tissues of the marmoset sanguinus oedipus.

Arch Oral Biol 1974;19:651-659.

70. Palacci P, Ericsson I, Engstrand P, Rangert B.

Optimal Implant Positioning and soft tissue management for the Branemark system.

Chicago: Quintessence Books, 1995: 308-311.

71. Penick C.

Power toothbrushes: a critical review.

Int J Dent Hyg 2004;2(1):40-44.

72. Pjetursson BE, Helbling C, Weber HP, Matuliene G, Salvi GE, Bragger U, Schmidlin K, Zwahlen M, Lang NP.

Peri-implantitis susceptibility as it relates to periodontal therapy and supportive care.

Clin Oral Implants Res 2012;23(7):888-894.

73. Quirynen M, Vogels R, Peeters W, van Steenberghe D, Naert I, Haffajee A.

Dynamics of initial subgingival colonization of 'pristine' peri-implant pockets.

Clin Oral Implants Res 2006;17(1):25-37.

74. Renvert S, Polyzois I, Claffey N.

How do implant surface characteristics influence peri-implant disease ?

J Clin Periodontol 2009; 36(7):604-609.

75. Roccuzzo M, De Angelis N, Bonino L, Aglietta M.

Ten-year results of a three arms prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients.

Part 1: implant loss and radiographic bone loss.

Clin Oral Impl Res 2010;21:490-496.

76. Rocuzzo M, Bonino F, Aglietta M, Dalmasso P.

Ten-year results of a three arms prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients.

Part 2: clinical results.

Clin Oral Impl Res 2012; 23:389–395.

77. Romanos GE, Everts H, Nentwig GH.

Effects of the diode (980 nm) and Nd: YAG (1064 nm) laser irradiation on titanium discs.

J Periodontol 2000; 71: 810–815

78. Romanos GE, Nentwig G-H.

Regenerative therapy of deep peri-implant infrabony defects after CO₂ laser implant surface decontamination.

Int J Periodont Rest Dent 2008; 28(3): 245– 255.

79. Romanos GE, Purucker P, Bernimoulin JP , Nentwig GH.

Bactericidal efficacy of CO₂- laser against bacteria-contaminated sandblasted titanium implants.

J Oral Laser Appl 2002; 2: 171–174.

80. Roos-Jansaker A-M, Lindahl C, Renvert H, Renvert S.

Nine-to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part II: presence of peri-implant lesions.

J Clin Periodontol 2006; 33(4): 290–295.

81. Rosling B, Serino G, Hellstrom M-K, Socransky SS, Lindhe J.

Longitudinal periodontal tissue alterations during supportive therapy. Findings from subjects with normal and high susceptibility to periodontal disease.

J Clin Periodontol 2001; 28(3): 241–249.

82. Ruggeri A, Franchi M, Marini N, Trisi P, Piatelli A.

Supracrestal circular collagen fiber network around osseointegrated nonsubmerged titanium implants.

Clin Oral Implants Res 1992 ;3(4):169-175.

83. Salcetti JM, Moriarty JD, Cooper LF, Smith FW, Collins JG, Socransky SS, Offenbacher S.

The clinical, microbial, and host response characteristics of the failing implant.

Int J Oral Maxillofac Implants 1997;12(1):32-42.

84. Salvi GE, Fürst MM, Lang NP, Persson GR.

One-year bacterial colonization patterns of Staphylococcus aureus and other bacteria at implants and adjacent teeth.

Clin Oral Implants Res 2008;19(3):242-248.

85. Salvi GE, Lang NP.

Diagnostic parameters for monitoring peri-implant conditions.

Int J Oral Maxillofac Implants 2004;19 (Suppl):116-127.

86. Sasaki KM. , Aoki A. , Ichinose S. , Yoshino T. , Yamada S. , Ishikawa I.

Scanning electron microscopy and Fourier transformed infrared spectroscopy analysis of bone removal using Er:YAG and CO₂ lasers.

J Periodontol 2002; 73: 643–652.

87. Sasaki KM., Aoki A., Ichinose S., Ishikawa I.

Ultrastructural analysis of bone tissue irradiated by Er:YAG laser.

Lasers Surg Med 2002; 31(5): 322–332.

88. Schatzle M, Loe H, Lang NP, Heitz-Mayfield LJA, Burgin W, Boysen H.

Clinical course of chronic periodontitis: III. Patterns, variations and risks of attachment loss.

J Clin Periodontol 2003; 30(10): 909–918.

89. Schierano G, Ramieri G, Cortese M, Aimetti M, Preti G.

Organization of the connective tissue barrier around long-term loaded implant abutments in man.

Clin Oral Implants Res 2002; 13(5):460-464.

90. Schou S, Holmstrup P, Stoltze K, Hjørtting-Hansen E, Fiehn NE, Skovgaard LT.

Probing around implants and teeth with healthy or inflamed peri-implant mucosa/gingiva. A histologic comparison in cynomolgus monkeys (*Macaca fascicularis*).

Clin Oral Implants Res 2002;13(2):113-126.

91. Schroeder A, van der Zypen E, Stich H, Sutter F.

The reactions of bone, connective tissue, and epithelium to endosteal implants with titanium-sprayed surfaces.

J Maxillofac Surg 1981;9(1):15-25.

92. Schroeder HE.

Handbook of microscopic anatomy. Vol.5. The periodontium.

Berlin : Springer- Verlag, 1986 :313-323.

93. Schroeder HE, Listgarten MA.

The gingival tissues: the architecture of periodontal protection.

Periodontol 2000 1997 ;13 :91-120.

94. Schwarz . F, Sculean A., Rothamel D., Schwenzer K., Georg T., Becker J.

Clinical evaluation of an Er:YAG laser for nonsurgical treatment of peri-implantitis: a pilot study.

Clin Oral Implants Res 2005; 16(1): 44–52.

95. Schwarz F, Sahm N, Iglhaut G, Becker J.

Impact of the method of surface debridement and decontamination on the clinical outcome following combined surgical therapy of peri-implantitis: a randomized controlled clinical study.

J Clin Periodontol 2011;38(3):276-284.

96. Schwarz F, Olivier W, Hertzen M, Sager M, Chaker A, Becker J.

Influence of implant bed preparation using an Er:YAG laser on the osseointegration of titanium implants: a histomorphometrical study in dogs.

J Oral Rehabil 2007; 34(4): 273–281.

97. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL Jr.

Microbial complexes in subgingival plaque.

J Clin Periodontol 1998;25(2):134-144.

98. Socransky SS, Haffajee AD.

Periodontal microbial ecology.

Periodontol 2000 2005; 38:135-187.

99. Strietzel FP, Reichart PA, Kale A.

Smoking interferes with the prognosis of dental implant treatment: a systematic review and meta-analysis.

J Clin Periodontol 2007;34(6):523-544.

100. Takasaki AA , Aoki A, Mizutani K, Kikuchi S, Oda S, Ishikawa I.

Er:YAG laser therapy for peri-implant infection: a histological study.

Lasers Med Sci 2007; 22(3): 143–157.

101. Telleman G, Meijer HJ, Raghoobar GM.

Long-term evaluation of hollow screw and hollow cylinder dental implants: clinical and radiographic results after 10 years.

J Periodontol 2006;77(2):203-210.

102. Ten Cate AR, Mills C, Solomon G.

The development of the periodontium : a transplantation and autoradiographic study.

Anat Rec 1971 ;170 :365-380.

103. Thomson, W. M., R. Poulton, B. J. Milne, A. Caspi, J. R. Broughton, and K. M. Ayers.

Socioeconomic inequalities in oral health in childhood and adulthood in a birth cohort.

Community Dent Oral Epidemiol 2004;32:345-353.

104. Tonetti MS, Imboden M, Gerber L, Lang NP.

Compartmentalization of inflammatory cell phenotypes in normal gingiva and peri-implant keratinized mucosa.

J Clin Periodontol 1985 ; 22:735 -742.

105. Tonetti MS, Steffen P, Muller-Campanile V, Suvan J, Lang NP.

Initial extractions and tooth loss during supportive care in a periodontal population seeking comprehensive care.

J Clin Periodontol 2000; 27(11): 824–831.

106. Vacek JS, Gher ME, Assad DA, Richardson AC, Giambarresi LI.

The dimensions of the human dentogingival junction.

Int J Periodont Rest Dent 1994;14(2):154-165.

107. Valderrama P, Oates TW, Jones AA, Simpson J, Schoolfield JD, Cochran DL.

Evaluation of two different resonance frequency devices to detect implant stability: a clinical trial.

J Periodontol 2007;78(2):262-272.

108. Van der Weijden GA, van Bommel KM, Renvert S.

Implant therapy in partially edentulous, periodontally compromised patients: a review.

J Clin Periodontol 2005;32(5):506-511.

109. Wilson TG Jr.

A typical maintenance visit for patients with dental implants.

Periodontol 2000 1996;12:29.

110. Zitzmann NU, Berglundh T.

Definition and prevalence of peri-implant diseases.

J Clin Periodontol 2008 ;35(Suppl.8) : 286-291.

111. Zitzmann NU, Berglundh T, Marinello CP, Lindhe J.

Experimental peri-implant mucositis in man.

J Clin Periodontol 2001;28(6) :517-523.

TABLE DES ILLUSTRATIONS:

Figure 1 :

Coupe histologique montrant les éléments du parodonte (cément, ligament, os, gencive). 1 : dentine ; 2 : émail ; 3 : gencive ; 4 : cément ; 5 : ligament ; 6 : os parodontal. (Document Hubert Schroeder, Zurich, Suisse)

Figure 2 :

Les différents épithéliums gingivaux. 1 : épithélium buccal ; 2 : épithélium sulculaire ; 3 : épithélium de jonction. (Document Hubert Schroeder, Zurich, Suisse)

Figure 3 :

Anatomie des tissus peri-implantaires sains. PM : limite des tissus mous péri-implantaires ; aJE : limite apicale de l'épithélium de jonction ; AFJ : jonction implant-pilier ; BC : crête osseuse marginale. ES: épithélium sulculaire ; EJ : épithélium de jonction ; C : cellules ; FC : Fibres de collagène ; OA Os alvéolaire, d'après Palacci [70]

Figure 4 :

Pathologies responsables des extractions dentaires durant la phase active et la phase de maintenance du traitement parodontal selon la classification de l'ADA (American Dental Association) [type 1 : gingivite ; type 2 : parodontite superficielle ; type 3 : parodontite modérée ; type 4 : parodontite sévère] (Document Tonetti MS.)

Figure 5 :

Différents indices de plaque pouvant être utilisés pour assurer le suivi des patients ayant bénéficiés de restaurations implanto-portées. (Revue le fil dentaire n°85 septembre 2013 p.29 article dr SOJOD B. et ABILLAMA T. sur la maintenance implantaire)

Figure 6 :

Plaque dentaire

<http://www.parosphere.org/lexique/plaque-dentaire>

Figure 7 :

Muqueuse péri implantaire d'aspect normal

http://selarl-gardella.chirurgiens-dentistes.fr/Implant_dentaire/traitements/alias-6/tce-implant.html

Figure 8 :

Sondage péri-implantaire

<http://www.les-implants-dentaires.com/implants-multimedia/hygiene/bucco-dentaire.htm>

Figure 9 :

Insert Téflon sonyflex

<http://www.infowebdental.com/reportage-32968.html>

Figure 10 :

Inserts pour implants de gauche à droite: a) EMS Piezon b) Tony Riso magnetostrictive en plastique c) Satelec PerioSoft en composite de carbone: PH2R, PH1, PH2L.

http://www.dimensionsofdentalhygiene.com/2003/06_June/07_July/Features/Ultrasonics%E2%80%94A_New_Perspective.aspx

Figure 11 :

Curettes spécifique en carbone

<http://www.sop.asso.fr/les-journees/comptes-rendus/12e-journees-de-chirurgie-dentaire-a-lile-maurice/5>

Figure 12 :

Cupule en caoutchouc

<http://www.gacd.fr/article-0111741-cupules.html>

Figure 13 :

Aéropolisseur

<http://fr.ishinerdental.com/Dentist-Handy-Teeth-Polishing-Luxury-Jet-Air-Polisher-16192.html>

Figure 14:

Effets photodynamiques et photochimiques des différents lasers

<http://www.dentiste-a-cergy.fr/les-lasers/>

PAPIN (Vincent). - Suivi et maintenance d'un patient traité pour une maladie parodontale après une réhabilitation implanto-portée.

-82 f. ; 14 ill. ; 3 tabl. ; 111 ref. ; 30 cm. (Thèse: Chir. Dent. ; Nantes ; 2014)

RESUME

L'implantologie occupe actuellement une place importante dans le traitement global des édentements chez les patients traités pour une maladie parodontale. La perte implantaire est principalement causée par la péri-implantite. Il n'existe pas de moyens prédictibles pour endiguer cette pathologie. Cependant la maintenance parodontale et implantaire diminue très significativement les complications biologiques grâce à une instrumentation spécifique.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT : Parodontologie/Implantologie

MOTS CLES MESH

Péri-implantite – Peri-implantitis
Implants dentaires – Dental Implants
Parodontite – Periodontitis
Maintenance – Maintenance
Résultat thérapeutique – Treatment Outcome

JURY

Président : Professeur SOUEIDAN A.
Directeur : Docteur STRUILLLOU X.
Assesseur : Docteur BADRAN Z.
Assesseur : Docteur CLEE T.

ADRESSE DE L'AUTEUR

9 route de Vertin – 17600 SAUJON
vincent.papin28@orange.fr