

# UNIVERSITÉ DE NANTES

UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année : 2011

N° :

<p><b>LES METHODES DE DESINFECTION DES SURFACES IMPLANTAIRES LORS DE LA PRISE EN CHARGE DES PERI-IMPLANTITES A PROPOS DE CAS</b></p>
--

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

*présentée  
et soutenue publiquement par*

**BORIES Céline**

Née le 30 août 1984

Le 25 octobre 2011 devant le jury ci-dessous :

<i>Président</i>	Monsieur le Professeur Assem SOUEIDAN
<i>Assesseur</i>	Monsieur le Docteur Alain HOORNAERT
<i>Assesseur</i>	Monsieur le Docteur Xavier STRUILLOU
<i>Assesseur</i>	Monsieur le Docteur Christian VERNER
<i>Assesseur</i>	Monsieur le Docteur Zahi BADRAN

Directeur de thèse  
Co - Directeur de thèse

Monsieur le Professeur Assem SOUEIDAN  
Monsieur le Docteur Xavier STRUILLOU

# Sommaire

<b>Introduction :</b> .....	<b>3</b>
<b>1<sup>ère</sup> partie : Rappels sur la péri-implantite</b> .....	<b>4</b>
1) Terminologie .....	4
2) Epidémiologie.....	5
3) Etiopathogénie.....	6
a. Histologie des tissus péri-implantaires :.....	6
b. Histologie des tissus pathologiques.....	8
c. Bactériologie.....	10
d. Facteurs de risque .....	11
4) La problématique de la désinfection des surfaces implantaires.....	12
a. Parallèle entre parodontites et PI.....	12
b. Spécificités de la surface implantaire.....	14
c. Protocole/consensus sur la prise en charge des PI.....	17
<b>2<sup>ème</sup> partie : Revue de la littérature sur les méthodes de désinfection des surfaces implantaires</b> .....	<b>21</b>
1) Méthodologie de recherche :.....	21
2) Méthodes non chirurgicales.....	22
a. Etudes animales.....	22
b. Etudes humaines.....	23
3) Méthodes chirurgicales.....	29
a. Etudes animales.....	29
b. Etudes humaines.....	38
<b>3<sup>ème</sup> partie : Illustrations par des cas cliniques</b> .....	<b>47</b>
1) Mme T :.....	47
2) Mr F : .....	54
3) Mme B :.....	60
4) Mme de B : .....	63
5) Mlle S :.....	66
6) Mme D : .....	71
<b>4<sup>ème</sup> partie : Conclusions et perspectives</b> .....	<b>74</b>
<b>Références bibliographiques :</b> .....	<b>77</b>

# Introduction :

Depuis les travaux de Brånemark dans les années 60, les implants sont devenus une proposition thérapeutique fiable pour la réhabilitation des édentements. Cependant, des complications biologiques peuvent accompagner les différentes étapes de la pose d'implant à court, moyen et long terme. Les complications qui apparaissent avant l'ostéointégration peuvent être liées à un traumatisme chirurgical, à une infection post-opératoire ou à une surcharge, tandis que celles qui se produisent immédiatement ou bien après l'ostéointégration de l'implant sont liées à une colonisation microbienne. Les infections péri-implantaires (mucosite péri-implantaire et péri-implantite) comme les maladies parodontales (gingivites et parodontites) sont associées à une réaction inflammatoire au niveau des tissus mous et durs autour des implants.

La 1<sup>ère</sup> partie de cette thèse est consacrée à l'étiopathogénie de la péri-implantite (définitions, épidémiologie, histologie, bactériologie et facteurs de risque) puis nous aborderons le problème de la désinfection des surfaces implantaires infectées.

La diversité des techniques de désinfection des surfaces implantaires, l'absence de consensus, la non reproductibilité et la variabilité des résultats documentés dans la littérature rendent très difficile voire impossible au praticien le choix d'un protocole et de moyens techniques basé sur l'évidence scientifique. Devant cette difficulté, nous nous sommes fixés comme objectif une analyse ciblée de la littérature des études animales et humaines concernant les résultats obtenus avec les moyens utilisés pour la désinfection des implants en cas de péri-implantite, ainsi que les perspectives envisagées dans ce domaine. Cette revue de la littérature constitue la 2<sup>ème</sup> partie de ce travail.

Une série de 6 cas cliniques très différents (gravité de la péri-implantite, implant, prothèse supra implantaire) illustre la difficulté à traiter la péri-implantite et l'imprévisibilité des résultats.

# 1<sup>ère</sup> partie : Rappels sur la péri-implantite

## 1) Terminologie

Les infections péri-implantaires ont été définies par Albrekston et Isidor en 1994 [6]. On distingue :

- La mucosite péri-implantaire, caractérisée par une inflammation des tissus mous autour d'un implant ostéointégré sans perte osseuse. Cliniquement, elles sont associées à la présence de plaque et à un saignement au sondage.
- Les péri-implantites caractérisées, par une inflammation et une destruction des tissus mous et durs autour d'un implant ostéointégré. Cliniquement, elles sont associées à la présence de plaque, un saignement au sondage, une profondeur de poche > 4mm et éventuellement une suppuration. Radiologiquement, on observe le plus souvent une lyse de l'os péri-implantaire en forme de cratère.

Ces caractéristiques ont été adoptées lors du consensus européen de 2008 [48] et remplacent les termes de succès et échec implantaires.

Dans la littérature, le terme succès ou survie s'applique à un implant ostéointégré qui a été mis en fonction. Le taux de succès est défini par des critères variables suivant les articles. Il peut être fonction [7] :

- De la mobilité ou non de l'implant
- De l'absence de douleur ou inconfort liés à l'implant
- de la perte osseuse qui doit être inférieure à 0.2 mm/année suivant la 1<sup>ère</sup> année de mise en fonction de l'implant
- de la réussite esthétique de la prothèse (aux yeux du patient et du praticien)

Le terme échec correspond aux implants qui ont été déposés (soient mobiles, soient alvéolysés trop sévère). Il peut être précoce ou tardif.

## 2) Epidémiologie

Il est difficile d'avoir une définition précise de la PI car les critères cliniques varient d'un article à l'autre.

Cette difficulté a été retrouvée dans la revue de la littérature de Berglundh et coll, en 2002. [17] Ils ont évalué l'incidence des complications biologiques et techniques de thérapeutiques implantaire rapportées dans des études prospectives longitudinales d'au moins 5 ans. 159 études ont été sélectionnées pour l'analyse, et 51 retenues pour la méta-analyse. La complication rapportée la plus fréquente était la perte de l'implant. La perte osseuse n'était donnée que dans la moitié des études. Cette limite d'information est expliquée par le fait que la définition de la PI donnée par Albrektsson et Isidor en 1994 [6] n'est utilisée que dans peu d'études.

Pour éviter le risque de confusion il faut utiliser les termes appropriés dans les articles : la PI ne doit pas être confondue avec des échecs implantaire. Si elle n'est pas traitée, la PI progresse et peut entraîner à terme la perte de l'implant. On évite le terme d'échec implantaire et on réserve les termes de PI et mucosite péri-implantaire pour les maladies péri-implantaire. La perte implantaire est utilisée quand on dépose l'implant. D'après le consensus du 4<sup>ème</sup> workshop européen de parodontologie, Lang et coll. [63] ont suggéré d'éviter l'usage des termes succès et échec.

Les études épidémiologiques sur la prévalence des infections péri-implantaire sont peu nombreuses, les plus récentes et les plus documentées sont celles de :

- Roos-Jansaker et coll. en 2006 [111] ; menée sur 216 patients et 987 implants. La mucosite péri-implantaire a été observée chez plus de 73% des sujets inclus et la péri-implantite chez 56% des sujets, soit 46% des implants.

- Fransson et coll. en 2005 [38] ont évalué la prévalence de sujets avec une perte osseuse progressive sur des implants mis en fonction depuis au moins 5 ans. Les radiographies de 1346 patients suivis à la clinique Brånemark, à Göteborg ont été examinées. 662 sujets ont remplis les critères d'inclusion. Les implants présentaient une perte osseuse supérieure ou égale à 3 spires. La perte osseuse était mesurée entre la 1<sup>ère</sup> année d'examen et les 5 années de suivi. Dans cette étude, la prévalence de la péri-implantite est de 28% des patients mais ne concerne que 12% des implants étudiés.

- Dans cette étude de Koldslund [57]; menée sur 99 patients et 351 implants. La prévalence de la péri-implantite varie de 11,3% à 47,1% en fonction de la sévérité de la lésion : 11.3% des patients présentent un saignement au sondage, une profondeur de poche  $\geq 6\text{mm}$ , et une lyse osseuse  $\geq 3\text{mm}$ , tandis que 47.1% des sujets présentent un saignement au sondage, une profondeur de poche  $\geq 4\text{mm}$ , et une lyse osseuse  $\geq 2\text{mm}$ .

### 3) Etiopathogénie

#### a. Histologie des tissus péri-implantaires :

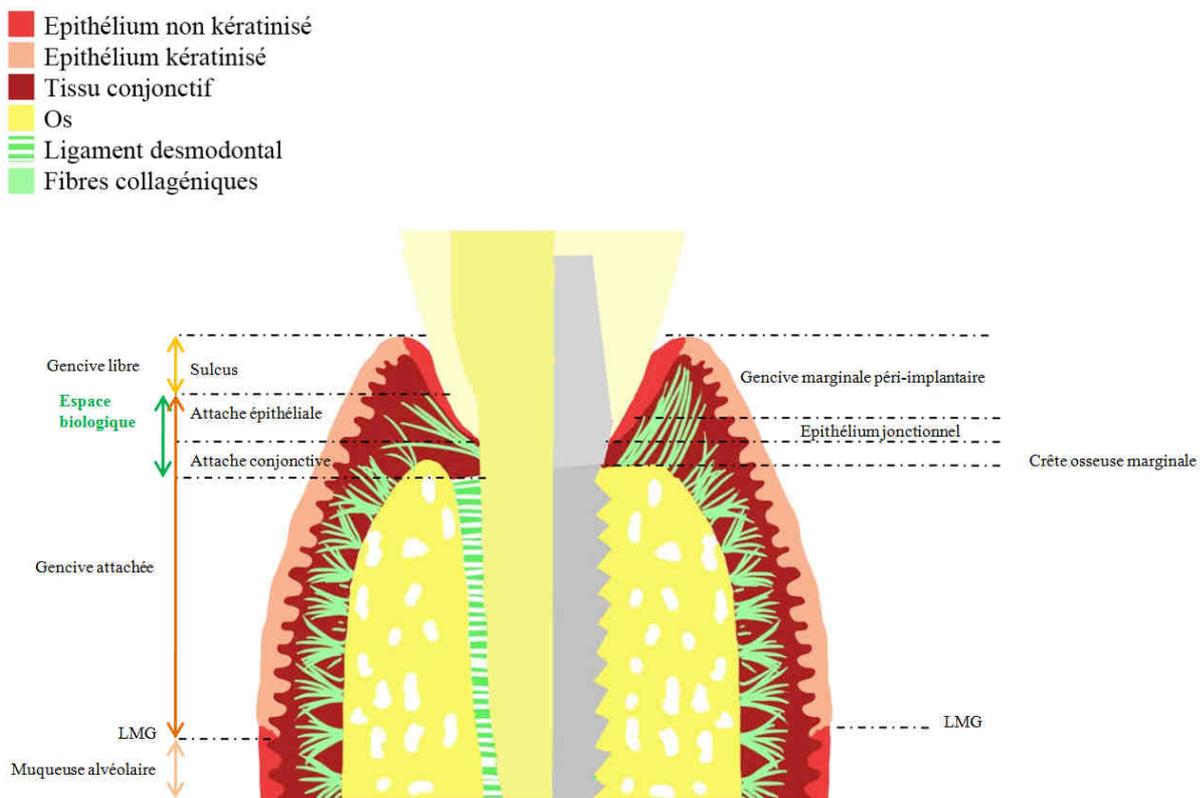
Les caractéristiques de la muqueuse péri-implantaires s'établissent lors du processus de cicatrisation qui suit la fermeture du lambeau muco-périosté autour de la vis de cicatrisation (procédure en 1 temps) ou lors de la mise en place de la connexion au moment de l'exposition des têtes implantaires (procédure en 2 temps). Cette cicatrisation consiste en la formation de fibres autour de l'implant : la muco-intégration. Cet attachement conjonctif et épithélial sert de barrière de protection à l'os et protège l'ostéointégration de l'implant. La muqueuse péri-implantaire et la gencive ont des caractéristiques communes et des différences.

La structure de ces tissus a été étudiée sur des patients [10] et quelques modèles animaux [16] [85] dans des études comparatives.

La gencive et la muqueuse PI saines sont de couleur rose et ont une consistance ferme. L'examen histologique a révélé que ces 2 tissus présentaient des similitudes et des différences histologiques :

Gencive	Muqueuse péri-implantaire
- Epithélium kératinisé externe - Epithélium sulculaire non kératinisé en continuité avec l'épithélium jonctionnel en regard de la jonction émail ciment	- Epithélium kératinisé externe - Epithélium interne non kératinisé en continuité avec l'épithélium jonctionnel en regard de l'implant
- attache épithéliale : 0,97 mm - attache conjonctive supra alvéolaire : 1,07mm	- attache épithéliale en contact étroit avec l'implant mesure 2 à 3mm et se situe 1 à 1,5mm de l'os crestal - entre l'attache et l'os, le TC est en contact direct avec la surface implantaire
Epaisseur du ligament parodontal = 0,2-0,3mm	Pas de ligament
Les fibres de collagène s'étendent du ciment radiculaire en direction de l'os et des tissus mous du parodonte marginal  Densité des fibroblastes > Densité des fibres de collagènes  Tissu conjonctif très vascularisé  Collagène de type I, II, IV et VII	Les fibres de collagène s'étendent du périoste de l'os crestal vers les tissus mous parallèle à la surface de la jonction implant-couronne  Densité des fibroblastes < Densité des fibres de collagènes, donc turnover plus limité  Tissu conjonctif hypovascularisé et fibreux  Collagène de type I, II, IV et VII

**Tableau 1. Comparaison entre les tissus mous péri-dentaires et péri-implantaires.**



### **Figure 1. Schéma comparatif des tissus parodontaux et péri-implantaires.**

Dans des études sur le chien, Abrahamsson et coll [3] [2] ont observé la formation d'une attache épithélio-conjonctive qui présentait les mêmes dimensions et caractéristiques avec différents types et systèmes implantaires (Astra Tech Implant System, Astra Tech Dental, Mölndal, Suède ; Brånemark System, Nobel Biocare, Göteborg, Suède ; Straumann Dental Implant System, Straumann AG, Basel, Suisse ; 3i implant System...). De plus la formation de l'attache semble être indépendante de la technique utilisée (implant en 1 temps ou 2 temps).

Dans une autre étude, Abrahamsson et coll ont démontré que le matériau utilisé pour faire la jonction couronne implant avait une importance décisive pour la localisation de l'attache épithélio-conjonctive. Les piliers en titane ou en zircone (Al<sub>2</sub>O<sub>3</sub>) permettent une attache similaire. Ceux faits en or ou en porcelaine donnent des conditions de cicatrisation moins favorables. [1] [141]

#### **b. Histologie des tissus pathologiques**

L'examen microscopique des tissus prélevés sur des sites infectés (sur des hommes) de Sanz et coll [116] a révélé une large infiltration de la muqueuse par des cellules inflammatoires. Ils ont analysé les biopsies de 6 patients présentant des PI et ont observé que l'infiltrat inflammatoire occupait 65% du tissu conjonctif (alors qu'il est en petite quantité dans l'épithélium de jonction et correspond à la réponse de l'hôte à la plaque dans des tissus sains péri-implantaires). [66, 68] Piattelli et coll [99] ont décrits les caractères pathologiques des tissus prélevés sur 230 implants déposés. Les tissus montraient un infiltrat inflammatoire composé de macrophages, lymphocytes et plasmocytes dans le tissu conjonctif autour des implants déposés à cause de PI. Dans une étude avec 12 patients présentant des PI, Berglundh et coll [14] ont trouvé que la muqueuse contenait un infiltrat inflammatoire composé de macrophages, lymphocytes et plasmocytes. De plus, cet infiltrat s'étendait au niveau de la zone apicale des tissus mous jusqu'à parvenir à l'os. Berglundh et coll ont trouvé aussi de nombreux PMN (poly morpho nucléaires) dans ces lésions.

Ces cellules sont présentes dans:

- l'épithélium de la poche
- les tissus en regard de la lésion

- les compartiments péri-vasculaires dans le centre de l'infiltrat à distance de la surface implantaire
- la partie apicale de la lésion qui est en contact direct avec le biofilm sur la surface implantaire

Gualini et Berglundh [43] ont utilisé des techniques immuno-histo chimiques pour analyser la composition des PI sur 6 sujets. Ils ont trouvé de nombreux PMN au centre de l'infiltrat.

Ces observations sont corroborées par l'étude de Hultin et coll. [50] qui ont étudié l'exsudat inflammatoire de 17 patients avec PI et ont rapportées la présence de nombreux PMN.

Lindhe et coll. [69] ont pu comparer l'apparition et l'évolution des parodontites vs péri implantites expérimentales chez le chien. Lang et coll. [61] et Schou et coll. [120] chez le singe.

Chez le chien, les prémolaires ont été extraites d'un côté et remplacées par des implants Brånemark system® et le pilier a été mis en place 3 mois plus tard. Pendant la phase de cicatrisation, un contrôle de plaque rigoureux a été mis en place autour des dents et des implants.

Ensuite, les lésions parodontales et péri-implantaires ont été induites en plaçant de force des ligatures de coton ciré dans le sulcus autour des implants et des prémolaires controlatérales. L'accumulation de plaque a entraîné une inflammation rapide qui a gagné les tissus voisins. 6 semaines après, les radiographies rétro alvéolaires ont révélé une perte osseuse substantielle autour des implants et des dents. A 10 semaines, ils ont pris des radiographies, des prélèvements bactériens et effectué des biopsies autour des implants et des dents. La plaque formée au fond des poches autour des dents comme des implants présente majoritairement des bactéries gram- et des anaérobies. (chez l'homme aussi, [82])

L'examen histopathologique des biopsies chez le chien a montré des différences quant à la localisation et la taille de l'inflammation. Autour des dents, la lésion parodontale est toujours à distance de l'os alvéolaire, séparée par une zone d'1mm environ de tissu conjonctif où siège l'inflammation. Autour des implants, la lésion inflammatoire péri-implantaire gagne le tissu osseux.

Il a été suggéré que les tissu péri-implantaires, sont différents des tissus parodontaux et se défendent moins bien. Cette hypothèse a été vérifiée par plusieurs études animales similaires [74] [20] [35]

Il a été aussi rapporté que ces lésions péri-implantaires induites par cordonnets peuvent progresser spontanément après retrait du cordon. [146]

Avec un modèle d'étude similaire, Berglundh et coll. [15] ont induit des PI expérimentales sur des implants avec des états de surface différents. Les ligatures ont été retirées après la perte de

40% de la hauteur de l'os et ont permis l'accumulation de plaque pendant 5 mois. Après le retrait du cordon, la progression de lésion osseuse était plus importante sur les implants SLA que sur les implants présentant un état de surface usiné/lisse. L'examen histopathologique a révélé que la perte osseuse et la taille de l'inflammation dans le tissu conjonctif étaient plus importantes sur les implants SLA. En conclusion, une PI, non traitée, progresse plus vite et est plus importante sur des implants dont l'état de surface est plus rugueux.

c. Bactériologie

Mombelli & Décaillet [79] ont effectué une revue systématique de la littérature (en 2011) pour décrire la flore bactérienne associée aux PI avec un intérêt spécifique pour le diagnostic. Ils ont identifié 29 études :

- sur des patients
- avec des implants ostéointégrés
- une situation pathologique compatible avec la définition de PI
- et des prélèvements bactériens des sites infectés

Dans la plupart des études, les techniques de prélèvements (cône de papier ou curette) détruisent la structure tridimensionnelle du biofilm (sauf Covani et coll. [28] qui a étudié le biofilm en déposant la structure supra implantaire). Les échantillons montrent un mélange de bactéries provenant de zones indéterminées du biofilm péri-implantaire. Les différentes méthodes ont mis en évidence une flore bactérienne associée aux PI :

- Très diverse
- Assez variable
- Le plus souvent composée majoritairement de bactéries anaérobies Gram - .

Dans la plupart des cas, la composition de la flore bactérienne est identique à la flore sous gingivale des parodontites chroniques. Par exemple, des bactéries du complexe rouge (décrit par Socransky et coll en 1998) sont régulièrement trouvées *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, et *Tanarella forsythia*. Des bactéries du complexe orange telles que *Fusobacterium spp.* et les *Intermedia* aussi. Néanmoins, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* est souvent lié à la PI [77] et il est peu fréquent dans les parodontites chroniques.

De plus, des études longitudinales ont exploré la transmission de bactéries parodontopathogènes de sites dentaires vers des sites implantaire [29, 83]. La transmission de bactéries des sites dentaires vers les sites implantaire a été mise en évidence.

Bien qu'il n'y ait pas la preuve de l'existence d'un pathogène ou d'une flore spécifique entraînant une PI. Quelques études ont montré une flore différente de celle retrouvée dans la

parodontite chronique. Les PI peuvent occasionnellement être liées à une flore microbienne différente (notamment des peptostreptocoques, des staphylocoques (*Staphylococcus aureus*) et des *Candida Albicans* [8, 21, 114] ), généralement associée à des systèmes médicaux implantés (ex : prothèse de hanche).

Il n'y a actuellement ni la preuve de l'existence de bactéries spécifiques de la PI, ni que les bactéries soient toujours à l'origine de la PI [79].

#### d. Facteurs de risque

Les facteurs suivants ont été identifiés :

- Une mauvaise hygiène bucco dentaire [71] [37]
- Des antécédents de parodontite [53, 100, 123, 140]. De nombreux patients qui ont perdu des dents à cause de maladies parodontales ont recours à des reconstructions implantaire. De nombreuses études cliniques suggèrent que ces patients sont plus susceptibles de développer des PI. Les revues systématiques de la littérature rapportent que les antécédents de maladies parodontales peuvent être un facteur de risque des PI.
- Le tabac [135]: Les études ont montré une perte osseuse significativement plus importante chez les fumeurs par rapport au non fumeurs
- Le diabète [37]: Une seule étude de Ferreira et coll. en 2006 a montré une association entre un mauvais contrôle de la glycémie chez des patients diabétiques et les PI
- Une consommation d'alcool > 10g/j [39]. La perte osseuse péri-implantaire est liée significativement à une consommation d'alcool journalière > à 10g
- Les caractères génétiques (polymorphisme de l'IL1) [60] [59]. Les études ont des résultats contradictoires quant à l'association entre le polymorphisme de l'IL1 et les PI
- L'état de surface implantaire: Astrand et coll. [11] ont trouvé que les surfaces rugueuses étaient plus à risque que les surfaces lisses. Wennström et coll. [142] ont trouvé que les surfaces moyennement rugueuses étaient identiques aux surfaces lisses.

En conclusion, les associations les plus évidentes sont la mauvaise hygiène, les antécédents de parodontite et le tabac alors que les associations avec les autres facteurs sont moins bien établies. Les associations avec le diabète et la consommation d'alcool restent à prouver. Les résultats des études quant aux caractères génétiques et la surface implantaire sont contradictoires. Des études prospectives sont nécessaires pour confirmer ces facteurs comme de véritables facteurs de risque.

En tout état de cause, le pronostic du traitement est meilleur si ces facteurs de risque sont contrôlés (hygiène, tabac, diabète).

#### **4) La problématique de la désinfection des surfaces implantaires**

##### **a. Parallèle entre parodontites et PI**

Ces deux maladies présentent plus de similitudes que de différences :

- L'étiologie bactérienne
- Les facteurs de risque
- Les caractéristiques cliniques
- Le traitement anti bactérien.

Si les principes de traitement des parodontites et des péri-implantites sont semblables, les méthodes de traitement des parodontites ne peuvent pas s'appliquer directement pour traiter les PI, puisque la surface implantaire est recouverte d'une couche d'oxyde de titane qui est la clé du succès de l'ostéointégration et la muco-intégration de l'implant. La plupart des instruments métalliques de surfaçage et de débridement radiculaire ne sont pas adaptés au traitement de la surface implantaire. Par contre, la régénération osseuse est plus simple autour d'un implant en comparaison avec la régénération du parodonte. En effet, il est plus facile d'induire la formation osseuse seule, que la néoformation d'os, de ligament alvéolo-dentaire, de chorion gingival et de ciment.

La prise en charge thérapeutique des ces infections, comme pour le traitement des parodontites passe par :

- Le contrôle des facteurs de risque
- Un traitement étiologique
  - o Non chirurgical : détartrage, débridement sous gingival

- Chirurgical

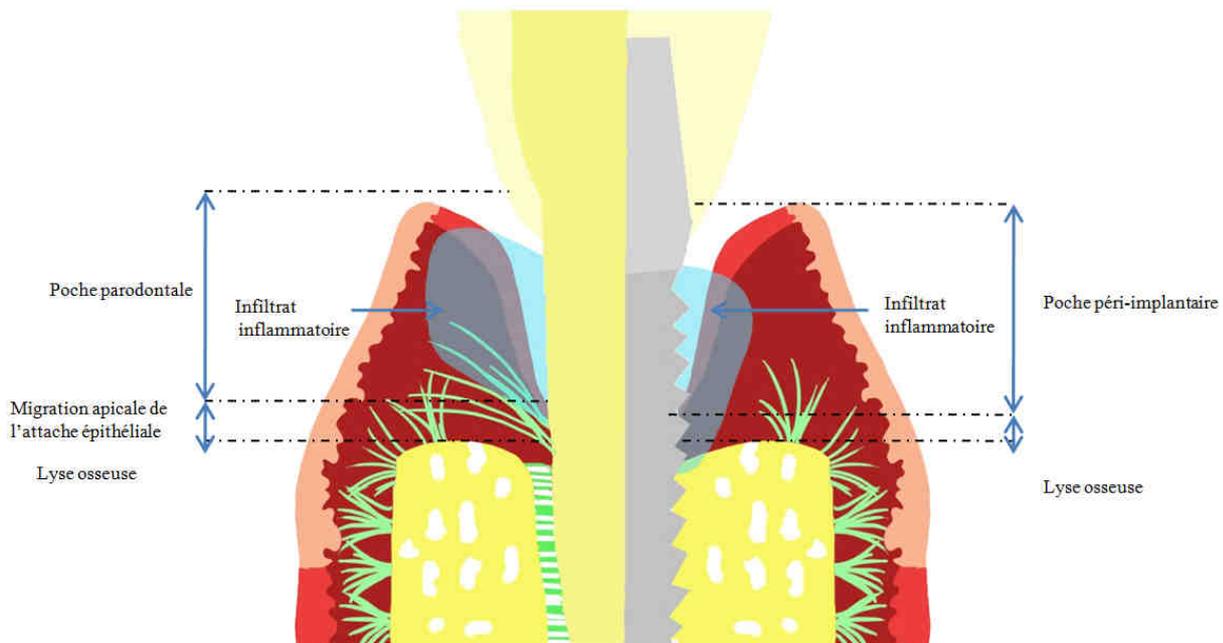
L'étiologie de ces 2 infections est bactérienne. L'infection est amorcée en présence de bactéries pathogènes identiques (pour la plupart). La réponse inflammatoire de l'hôte est similaire pour les mucosites péri-implantaires et pour les gingivites, même si l'inflammation est légèrement plus marquée autour des implants. La différence de structure (ratio de fibroblastes/collagène et vascularisation) semble en être l'origine.[49]

Berglundh, Zitzmann et Donati ont réalisé une revue de la littérature en 2010 dans le but de comparer les caractéristiques histologiques des PI et des parodontites. Il existe peu d'études évaluant ces caractéristiques sur des biopsies de tissus humains pour les PI, contrairement aux parodontites. [18]

Les biopsies de tissus humains ont montré un développement apical de l'infiltrat inflammatoire plus important dans les PI que dans les parodontites, et localisé le plus souvent dans la partie apicale de la poche, au contact de l'os péri-implantaire. Dans les 2 types de lésions les plasmocytes et les lymphocytes sont majoritaires alors que les granulocytes, les neutrophiles et les macrophages sont présents en plus larges proportions dans les PI.

Dans les études animales, la mise en place de ligature entraînent l'accumulation de plaque et la perte des tissus de supports de la dent et de l'implant. Après le retrait de la ligature, un processus de défense apparaît autour des dents par le biais d'une capsule de tissu conjonctif qui sépare l'infiltrat inflammatoire du l'os. Cependant, autour des implants, l'infiltrat inflammatoire est directement au contact osseux.

- Epithélium non kératinisé
- Epithélium kératinisé
- Tissu conjonctif
- Os
- Ligament desmodontal
- Fibres collagéniques



**Figure 2. Schéma comparatif des tissus pathologiques parodontaux et péri-implantaires.**

Malgré des caractéristiques cliniques et étiologiques communes, il existe des différences :

- histopathologiques entre les PI et les parodontites. Les différences de structures des tissus de soutien entre implant et dent peuvent influencer la réponse de l'hôte contre l'infection
- chronologiques quant à l'évolution de l'infection. PI et parodontites semblent suivre la même séquence d'évènements. Cependant la dynamique de ces 2 infections diffère en raison de la localisation de l'infiltrat inflammatoire (au contact osseux pour la PI et séparé pour la parodontite). La PI semble avoir des épisodes de progression rapide pendant lesquels l'os est détruit. Elle doit être traitée sans délai. [49]

#### b. Spécificités de la surface implantaire

Un effort constant pour améliorer l'interface os/implant et la cinétique d'ostéointégration a conduit à une évolution de l'état de surface implantaire [105]:

- Chimiquement (en incorporant des phases inorganiques dans ou sur la couche d'oxyde de titane)
- Physiquement (en augmentant la rugosité)
- Des techniques d'ingénierie telle que l'anodisation électrochimique de la surface du titane combine les 2 techniques [32]

Le rapport de consensus de 2009 [62] a conclu que les surfaces modérément rugueuses et rugueuses permettaient d'améliorer l'ostéointégration par rapport aux surfaces lisses ou très

peu rugueuses.

Une exposition de la surface implantaire peut survenir lors d'une PI. Certains implants à surface rugueuse traitée à l'HA (hydroxyapatite) ont entraîné une prévalence plus importante de complications [98]. Ces échecs ont fait suspecter que l'exposition d'une surface rugueuse favorisait l'accumulation de plaque et l'apparition de PI [145].

Selon Teughels et coll. [138], la rugosité de la surface implantaire (comme sa composition chimique) a un impact sur la quantité et la qualité de la formation de la plaque : les surfaces rugueuses et les surfaces avec une haute énergie libre (comme le titane) favorisent la rétention et l'accumulation de plaque. De plus, la contamination altère la couche d'oxyde de titane et cette altération peut entraîner une lyse osseuse pathologique péri-implantaire. Les bactéries adhèrent en premier sur les surfaces qui ont une haute mouillabilité (comme le titane) et où elles sont protégées des forces de cisaillement. Cette agrégation bactérienne entraîne l'inflammation des tissus mous. Et cette inflammation non résolue peut atteindre l'os péri-implantaire et altérer la surface de l'implant.

On peut émettre logiquement l'hypothèse que les surfaces rugueuses sont plus difficiles à décontaminer que les surfaces lisses/usinées. Cependant dans les études animales [9], les implants à surface rugueuse, contaminés dans un 1<sup>er</sup> temps, puis décontaminés et replacés dans un site sain, montrent une meilleure ostéointégration que les implants à surface lisse/usinées. De plus Persson et coll. en 2001 [94] ont conclu après leur essai chez le chien que la ré-ostéointégration était plus importante autour des implants à surface rugueuse, probablement parce que la rugosité facilite la stabilité du caillot lors de la phase initiale de la cicatrisation.

L'influence de la rugosité de la surface implantaire sur la composition du biofilm n'a pas été démontrée [40] [41].

Bien que de nombreuses études aient suggéré que les bactéries pathogènes à l'intérieur des poches soient à l'origine des PI, les PI peuvent aussi être causées par les bactéries situées à l'interface entre le corps de l'implant et la structure supra implantaire. La forme de la prothèse et/ou du pilier détermine la taille du microgap et les micro-percolations [137]. Pour diminuer la taille du gap, une plateforme implantaire dite « platform switching » a été proposée. Cette plateforme permet de maintenir plus d'os péri-implantaire par rapport au système conventionnel. Cependant il est difficile de déterminer si ces résultats sont dus à la diminution de la contamination des tissus mous ou à l'éloignement de la zone de stress mécanique de l'os [24] [25].

De plus, les prothèses supra-implantaires peuvent être transvissées ou scellées. Dans ce dernier cas, la présence de ciment résiduel dans les tissus mous péri-implantaires crée une

inflammation qui peut entraîner des complications biologiques comme la PI. [90] [5]

Les propriétés bactériostatiques des métaux purs ont été examinées par Bundy et coll. en 1980 [23] et Berry et coll. en 1992 [19]. Ils ont tous deux trouvé une activité antibactérienne des ions titane venant des implants dentaires contre différentes bactéries de la sphère buccale. Des chercheurs ont exploré cette piste mais les résultats sont contradictoires [67] [52].

Chez les animaux l'attache gingivale péri-implantaire est comparable à l'attache péri-dentaire, et mesure environ 4mm [56] [110]. L'épithélium et le tissu conjonctif constituent un espace biologique qui est une barrière contre la contamination bactérienne [16] [27]. La rugosité de la surface implantaire a un impact sur la qualité de l'étanchéité de l'attache péri-implantaire, facteur crucial pour prévenir les PI [101]. Une certaine rugosité est nécessaire pour une étanchéité tissulaire optimale, peut être pour obtenir une interaction entre la surface implantaire et l'attachement/prolifération des cellules épithéliales [101]. Cependant, il faut souligner que la qualité de l'attache est aussi influencée par le choix du matériau de la structure trans gingivale (pilier) : la cicatrisation est meilleure avec du titane ou de l'oxyde de zirconium qu'avec un alliage Or/Platine [141].

La surface rugueuse présente des avantages quant à la cicatrisation osseuse car elle donne une surface stabilisant le caillot et une meilleure ostéointégration. Des implants hybrides pourraient être envisagés chez les individus à haut risque de PI : des spires à surface lisse en coronaire et à surface rugueuse apicalement. En cas d'exposition des 1ères spires, ces spires seraient moins rétentives et amélioreraient le pronostic de guérison de la PI [94].

L'insuffisance du traitement non chirurgical des péri-implantites est principalement due à la limite atteinte par le matériel de décontamination de la surface implantaire. En effet, les méthodes de désinfection développées en parodontologie, en partant du surfaçage manuel à l'aide de curettes, le traitement ultrasonique des surfaces radiculaires, et le laser ont été conçues pour le débridement d'une surface minéralisée, qui aboutit le plus souvent à une cicatrisation de type long épithélium jonctionnel, considéré comme étant compatible avec une bonne santé parodontale. Ce sont des techniques plus ou moins invasives de la surface radiculaire. De plus, dans le cas de l'implant, la désinfection s'adresse à 2 types de surface de composition identique mais dont l'état de surface est différent :

- le col implantaire lisse (poli miroir)

- le corps implantaire dont la rugosité varie à l'échelle microscopique en fonction du traitement de surface et de l'usinage qui ont pour but de favoriser l'ostéointégration.

Même si sur le plan étiologique, le facteur bactérien est commun aux maladies parodontales et aux infections péri-implantaires, la difficulté est de transposer en implantologie, les techniques développées en parodontologie pour les raisons évoquées.

### c. Protocole sur la prise en charge des PI

D'après le consensus européen de 2008[70] :

- Un traitement étiologique non chirurgical suffit pour obtenir la guérison des mucosites péri-implantaires.
- Un traitement étiologique non chirurgical ne suffit pas pour traiter une péri-implantite. La réussite du traitement passe par une étape chirurgicale secondaire qui permet un accès direct à la lésion ainsi qu'à la surface implantaire. Cette étape peut être associée ou non à des techniques régénératives. La clef du succès reste la décontamination ou la désinfection de la surface implantaire afin de permettre une cicatrisation optimale.

Lang et son équipe ont mis au point une stratégie thérapeutique basée sur les critères de diagnostic des lésions péri-implantaires (présence ou absence de plaque, présence ou absence de saignement au sondage, présence ou absence de pus, présence ou absence de poche > 4mm, présence ou absence d'alvéolyse visible à la radiographie). En fonction de la présence ou de l'absence de chaque critère, la stratégie change [64]. Les visites de maintenance implantaires permettent d'évaluer cliniquement et radiographiquement les implants mis en place. En fonction de critères cliniques et radiologiques, un système de maintenance a été proposé la « CIST » (Cumulative Interceptive Supportive Therapy).

Ces mesures sont conçues pour empêcher ou arrêter des lésions péri-implantaires

Ce système est cumulatif et comportent 4 étapes qui sont inter dépendantes. Elles correspondent à une séquence thérapeutique dont l'action anti bactérienne est croissante en fonction de la sévérité et de l'étendue de la lésion. Le diagnostic est donc la clef de ce programme de maintenance.

Les paramètres cliniques majeurs utilisés sont :

- La présence ou l'absence de plaque
- La présence ou l'absence de BOP
- La présence ou l'absence de suppuration
- La profondeur de poche autour de l'implant
- La lyse osseuse mise en évidence par la radiographique

Paramètres cliniques					Classification de maintenance	CIST
PII	BOP	Suppuration	PD mm	RX défaut		
+/-	-	-	< 4	-	0	(A)
+	+	-	< 4	-	I	A
+	+	+/-	4 - 5	+	II	A+B
+	+	+/-	> 5	++	III	A+B+C
+	+	+/-	> 5	+++	IV	A+B+C+D
+	+	+/-	> 5	++++	V	E

**Tableau 2. Cumulative Interceptive Supportive Therapy (CIST) (Tableau de Mombelli & Lang, 1998)**

Modalités de la CIST :

- A. Débridement mécanique utilisant des cupules en caoutchouc et de la pâte à polir, des curettes en plastique pour retirer les calculs de tartre. Enseignement et motivation à l'hygiène orale
- B. Thérapeutique antiseptique. Bain de bouche (0,1% à 0,2% de digluconate de chlorhexidine) d'environ 10ml pendant 30 secondes, et durant 3 à 4 semaines. En complément, irrigation locale avec de la chlorhexidine (0,2% à 0,5%) ou application de gel de chlorhexidine
- C. Thérapeutique antiseptique :
- a. Systémique :
    - i. Ornidazole (2x500mg/jour pendant 10j)
    - ii. Ou Métronidazole (3x250mg/j pendant 10j)
    - iii. Ou Métronidazole + Amoxicilline (500mg/j+375mg/j pendant 10j)
  - b. Locale :
    - i. Application d'antibiotiques avec un système de libération progressif pendant 10j (fibres de tétracyclines)
- D. Approche chirurgicale :
- a. Chirurgie régénérative : rinçage abondant du défaut avec une solution saline, utilisation d'une membrane, fermeture étanche du lambeau et surveillance post chirurgicale pendant plusieurs mois. Le contrôle de plaque est assuré par l'application de gel de chlorhexidine
  - b. Chirurgie résectrice : ostéoplastie du défaut osseux puis repositionnement apical du lambeau
- E. Dépose de l'implant.

Les implants présentant des tissus péri-implantaires sains (ni plaque, ni tartre, ni BOP, ni suppuration, ni PP > 3 mm) peuvent être considérés comme cliniquement stables. La maintenance de ces implants est annuelle. La fréquence des visites de maintenance est déterminée par le statut de la santé orale du patient.

### Débridement mécanique : protocole A de la thérapeutique de soutien

Les implants recouverts de plaque et/ou de calculs de tartre entraînent une inflammation des tissus de soutien (BOP positif) mais en l'absence de suppuration et avec une PP < 3mm, un débridement mécanique suffit. Les curettes en fibre de carbone n'altèrent pas l'état de surface implantaire et sont suffisamment résistantes pour retirer les calculs de tartre. Les curettes usuelles en acier ou les instruments ultrasoniques métalliques endommagent la surface implantaire dont la surface devient propice à l'accumulation de plaque. Ils ne doivent pas être utilisés [75]. La plaque est supprimée par les cupules en caoutchouc et la pâte à polir.

### Traitement antiseptique : protocole B de la thérapeutique de soutien

Pour améliorer le débridement mécanique (protocole A), on administre un traitement antiseptique en adjuvant quand il y a présence de plaque, un BOP positif, et une PP > 4-5mm.

La suppuration peut être présente ou pas. Le traitement antiseptique comporte :

- Des bains de bouche de chlorhexidine journaliers (0,1% ; 0,12% ou 0,2%)
- Ou une application de gel de chlorhexidine au niveau du site infecté

Pendant 3 à 4 semaines.

### Traitement antibiotique : protocole C de la thérapeutique de soutien

Quand l'examen clinique montre une PP péri-implantaire > 5mm, la présence de plaque et un BOP sont généralement associés. La suppuration peut être présente ou pas. Une telle lésion est le plus souvent visible radiographiquement. Cette poche constitue une niche écologique favorable à la colonisation de bactéries gram- anaérobies, parodontopathogènes [84]. Le traitement inclut des antibiotiques pour compléter l'action mécanique du débridement et désorganiser cet écosystème. Il favorise la cicatrisation des tissus mous [81]. Le protocole C agit conjointement avec les protocoles A et B. Pendant les 10 derniers jours du traitement antiseptique, un antibiotique *per os* qui cible les bactéries anaérobies est administré :

- Métronidazole 3x350mg/j
- Ou Ornidazole 2x500mg/j

Ces étapes thérapeutiques ont été validées lors d'une étude clinique menée par Lang et Mombelli en 1992 : les infections péri-implantaires ont été traitées, et les résultats sont restés stables dans l'année suivante. Des mesures prophylactiques ont été mise en place pour prévenir le risque de réinfection.

L'administration d'antibiotique localement (et non par voie systémique) par un système de libération progressive pendant 7 à 10 jours est aussi possible. L'antibiotique doit avoir une cinétique de libération qui permet le succès thérapeutique : il doit rester dans le site pendant 7

à 10 jours à une concentration suffisante pour pénétrer le biofilm. Les fibres de tétracyclines (Actisite®, Alza, Palo Alto, CA, USA) ont montré leur efficacité dans plusieurs études.

Il semble que cumuler les thérapeutiques mécaniques, antiseptiques et antibiotiques permettent de contrôler les infections péri-implantaires.

#### Thérapeutique régénérative ou résectrice : protocole D de la thérapeutique de soutien

Une fois que l'infection est contrôlée (absence de suppuration, diminution de l'œdème, une approche régénératrice ou résectrice peut être discutée. Seules des séries de cas ont montré que le comblement du défaut osseux, d'après le principe de la régénération tissulaire guidée (GTR) [45] [95], pouvait suivre le traitement non chirurgical. Cependant, la ré-ostéointégration de l'implant au niveau de défaut comblé n'a pas été démontré histologiquement [143]. Néanmoins, les radiographies montrent une augmentation de la densité osseuse. La cicatrisation semble meilleure et plus stable dans le temps.

Dans certains cas, le clinicien peut polir la part supra alvéolaire de l'implant, réaliser une ostéoplastie du défaut osseux puis repositionner apicalement le lambeau.

#### Dépose implantaire

Si l'implant est mobile, la dépose est obligatoire. La lésion enveloppe sur toute la hauteur et la circonférence l'implant. A la radiographie, une lésion radio claire entoure l'implant.

La dépose peut aussi être envisagée quand l'infection est avancée à un point où elle n'est plus contrôlable. On observe cliniquement : une suppuration, un BOP, une PP importante >8mm, et éventuellement des perforations et/ou fistules muqueuses, et une douleur.

En raison de la nature infectieuse des PI, la thérapeutique de maintenance implantaire n'est pas une option. Elle doit être menée rigoureusement et les visites régulières. Après une CIST, des visites de maintenances sont instaurées pour assurer le suivi.

# 2<sup>ème</sup> partie : Revue de la littérature sur les méthodes de désinfection des surfaces implantaires

## 1) Méthodologie de recherche :

Une recherche bibliographique électronique a été effectuée sur les bases de données Pubmed et Cochrane. Nous avons pu identifier :

- 360 articles correspondant aux mots clefs « peri implantitis » AND « treatment » OR « therapy » indexés entre 1990 et 2011.
- 397 articles correspondant aux mots clefs « periimplantitis » AND « treatment » OR « therapy » indexés entre 1991 et 2011.

La lecture des titres et résumés a permis d'identifier différents types d'articles :

- Revue de la littérature
- Etudes cliniques humaines
- Etudes cliniques animales
- Etudes *in vitro*

Nous avons focalisé notre recherche sur les méthodes de désinfection utilisées dans les études animales et humaines, de ce fait, nous avons exclu, les études *in vitro*.

A l'issue de cette recherche, nous avons sélectionné :

- 24 essais cliniques sur animaux. Après lecture des résumés, nous avons conservé les études où la PI était induite par ligature et non chirurgicalement (Les études où la PI était créée chirurgicalement ont été exclues car elles ne tiennent pas compte de l'étiologie principale : les bactéries). 25 ont été sélectionnées
- 29 publications internationales en anglais concernant des études cliniques humaines (comportant plus de 10 patients) qui ont étudié les outils mécaniques à notre disposition pour désinfecter la surface implantaire. Le plus souvent, il s'agit d'études présentant un faible niveau

de preuve tels que des séries de cas, des rapports de cas, ou des études non randomisées.

Une recherche manuelle ascendante a permis de trouver 2 articles supplémentaires.

<u>Recherche bibliographique sur Pubmed :</u> <i>Periimplantitis &amp; Treatment</i> <b>397</b>	<u>Recherche bibliographique sur Pubmed :</u> <i>Periimplantitis &amp; Treatment</i> <b>397</b>
<u>Limites :</u> sur animaux, en anglais, en français <b>281</b>	<u>Limites :</u> sur patients, en anglais, en français <b>285</b>
<u>Limites :</u> études cliniques <b>127</b>	<u>Limites :</u> études cliniques/essais randomisés <b>128</b>
Après lecture des titres et résumés <b>24</b>	Après lecture des titres et résumés <b>25</b>
Recherche manuelle ascendante <b>0</b>	Recherche manuelle ascendante <b>3</b>
Au total : <b>24</b> articles retenus	Au total : <b>28</b> articles retenus

**Tableau 3. Tableau récapitulatif de la méthodologie bibliographique.**

Les études sélectionnées présentent le niveau de preuve le plus bas : 4, d'après les critères de l'ANAES. Il n'y a eu aucune méta analyse réalisée sur les péri-implantites car le niveau de preuve des études cliniques est insuffisant. [58]

## 2) Méthodes non chirurgicales

### a. Etudes animales

Les effets du traitement non chirurgical des PI a été peu exploré dans les études animales. Les 2 études trouvées comparent les débridements chirurgical et non chirurgical. Hayek et coll [47] ont évalué la décontamination du site, et n'ont pas trouvé de différence significative entre la photo désinfection en non chirurgical et l'irrigation à la chlorhexidine après débridement chirurgical de la lésion. Cependant l'étude ne mesure pas l'évolution des lésions au cours des mois qui suivent le traitement. Contrairement à Schwarz et coll [127] qui évaluent sur 3 mois l'évolution des PI dans une étude de type « split-mouth ». A 3 mois, l'ensemble des paramètres cliniques ont évalué favorablement des 2 côtés des mâchoires. Les résultats radiologiques et histologiques montrent que l'efficacité du laser, des ultrasons et des curettes est

significativement meilleure quand un lambeau de pleine épaisseur permet de visualiser l'intégralité de la lésion.

Article	Hayek et coll. 2005[47]	Schwarz et coll. 2006[127]
<b>Méthode d'induction de la PI</b>	Ligatures pendant 120j + accumulation de plaque pendant 120j	Ligatures pendant 90j environ
<b>Critères cliniques d'évaluation</b>	inflammation, BOP, PP>5mm, alvéolyse 25-30%	alvéolyse 40%
<b>N Animaux</b>	9 labradors	5 chiens beagle
<b>N implants</b>	18 i (Conexão System)	30 i (Strauman SLA screw typed)
<b>Moyen de désinfection</b>	laser (photo désinfection) vs CHX	1. laser Er : YAG 2. ultrasons 3. curettes plastiques + métronidazole topique
<b>Traitement antibiotique</b>	NON	métronidazole topique dans le 3ème groupe
<b>Traitement + non enfouissement des implants</b>	1. débridement non chirurgical + pâte azulène 5min dans la poche + laser diode 2. débridement chirurgical + irrigation CHX	1. laser non chirurgical 3. US non chirurgical 5. curettes en non chirurgical + métronidazole en topique
<b>Traitement + enfouissement des implants</b>		Dégranulation du défaut osseux avec curettes + application sur l'implant de : 2. laser chirurgical 4. US en chirurgical 6. curettes en chirurgical + métronidazole en topique
<b>Formation osseuse : Ré ostéointégration</b>		Groupes chirurgical : 2. 44,8% 4. 8,7% 6. 14,8% Groupes non chirurgical : 1. 3. et 5. 1 à 1,2 %
<b>Formation osseuse : Régénération osseuse</b>		Groupes chirurgical : 2. 1,3mm(77%) 4. 0,5mm (26%) 6. 0,9mm (44,6%) Groupes non chirurgical : 1. 3. et 5. 15 à 23 %
<b>durée de l'évaluation</b>	évaluation immédiate après traitement	3 mois
<b>Remarques</b>	Diminution significative dans les 2 groupes de : <i>Prevotella sp.</i> ; <i>Fusobacterium sp.</i> ; <i>S. beta-haemolyticus</i> . Résultats de la photothérapie = résultats avec CHX	L'accès chirurgical à la lésion et la cicatrisation en enfouissant l'implant donnent de meilleurs résultats qu'en non chirurgical non enfoui. Le laser semble supérieur aux US ou curettes + métronidazole

**Tableau 4. Etudes animales sur les méthodes non chirurgicales de traitement de la PI.**

## b. Etudes humaines

Articles	Khoury et coll. 2001 J of Perio[55]	Schwarz et coll. 2005 Clin Oral Impl Res [131]	Schwarz et coll. 2006 Clin Oral Invest [124]	Schwarz et coll. 2006 Lasers Surg Med [126]
Type d'étude	série de cas	Etude comparative parallèle et randomisée	Etude comparative parallèle et randomisée	série de cas
Critères de diagnostic de la PE	Niveau osseux sondé, mobilité		Omobilité, h de GK	Omobilité, h de GK

IP		X	X	X
BOP		X	X	X
pus		X	X	X
PP	X	> 4mm	a. PP 7 à 4mm b. PP> 7mm	> 4mm
Alvéolyse	X	X	Lyse > 30% de la hauteur implantaire	X
N patients	25	20	20	12
N implants	41 IMZ et F2 (Friadent)	32 (15 SLA 17 TPS)	40 (SLA, TPS Straumann)	12 (SLA, Screw vent, screw line, Ticer, Frialit)
antiseptique	X	X	X	X
antibiotiques systémiques	X			
thérapie initiale	Motivation	2S avant, enseignement HBD, DSR full mouth	2S avant, enseignement HBD, DSR full mouth	2S avant, enseignement HBD, DSR full mouth
Outils	Curettes + irrigation 0,2% CHX + antibiotiques per os	A. curette plastique + irrigation CHX 0,2%+ gel CHX 0,2% B. laser Er : YAG + BdB CHX 0,2% post op pendant 2S	A. laser Er : YAG + BdB CHX 0,2% post op pendant 2S B. 10 p et 20 i curette plastique + irrigation CHX 0,2%+ gel CHX 0,2%	laser Er : YAG + BdB CHX 0,2% post op pendant 2S
chirurgical	Désinfection acide citrique puis comblement os autogène			après cicatrisation comblement défaut osseux
techniques régénératives	X			X
durée de l'évaluation	6 mois	6mois	12 mois	24 mois
Résultats	Δ de la PP = 1,5mm+/-1,2mm	IP non changé. A. BOP 80-58% PP 5,5-4,8mm et CAL 6,2-5,6mm B. BOP 83-31% PP 5,4-4,6mm et CAL 5,8-5,1mm	ΔNS de CAL. Δsignificative de PP et BOP. A+a 0,2mm 30% B+a 0,4mm 20% A+b 0,5mm 40% B+b 0,4mm 20%	A 3M : PP 5,9 à 4,9mm BOP 78,3% à 16,7% CAL 6,6 à 5,9mm
Remarque	Retrait des prothèses	Laser semble + Δ BOP mais résultats à 6M seulement. Sinon A=B	Laser semble + Δ BOP mais résultats à 6M seulement	

**Tableau 5. Etudes humaines sur l'utilisation de laser Er : YAG et de la chlorhexidine en non chirurgical.**

Articles	Mombelli et coll 2001 Clin Oral Impl Res [80]	Büchter et coll. 2004 Br J Oral Maxillofac Surg [22]	Renvert et coll. 2006 J Clin Periodontol [102]	Salvi et coll. 2007 Clin Oral Impl Res [115]	Renvert et coll. 2008 J of Perio [103]
Type d'étude	Série de cas	Etude randomisée en double aveugle	Etude comparative parallèle et randomisée	Série de cas	Etude comparative parallèle et randomisée simple aveugle
Critères de diagnostic de la PE					" +/- Anaérobies, Pg, Tf, Td, Aa, Pi, Pn
IP					X
BOP			X		X
pus			X		
PP	> 5 mm	> 5 mm	> 4mm	> 5 mm	> 4mm

Alvéolyse	lyse marquée	Perte osseuse > au 1/2 de la hauteur implantaire	lyse > 3 spires		lyse < 3 spires ou 1,8mm
N patients	25	28	30	25	32 (17+15)
N implants	30 ITI SLA Straumann	48 ITI SLA Straumann	30 Brånemark	31	95 Brånemark (57+38)
antiseptique		X			X
antibiotiques systémiques					
thérapie initiale	motivation	full mouth plaque Retrait de la prothèse+pilier stérilisé+irrigation CHX0,2%	2S avant, enseignement HBD, DSR full mouth	Motivation + détartrage	
Outils	débridement mécanique + fibres de tétracycline pendant 10j	A. Curettes en plastique + doxycycline hyclate B. Curettes en plastique	A. curettes + polissage + microsphères de minocycline B. curettes + polissage + gel CHX 0,1%	Curettes en fibre de carbone + gel CHX 0,2% + microsphères de minocycline	A. curettes + microsphères de minocycline B. curettes + gel CHX 1%
durée de l'évaluation	12 mois	4 mois	12 mois	12 mois	12 mois
Résultats	☒significative BI(95 à 37%), PP (4,7 à 3,5mm) et du nombre de bactéries G- jusqu'à 6M mais pas disparition. Entre 6 et 12M réaugmentation des bactéries	☒ IP et BOP et PP dans les 2groupes. DS entre A et B : A>B A. BOP 50-30% PP 5,6-4,5mm CAL 5,3-4,2mm B. BOP 60-50% PP 5,7-5,4mm CAL 5,5-5,2mm	☒significative BOP et PP (pour le site le + profond à 12 mois A. BOP 86% et PP 4,4mm B. BOP 100% et PP 4,9mm) Cependant pas de DS entre les 2 groupes (BOP, PP et microbio) à 12 mois	☒significative de Aa, IP, BOP 50%, PP 1mm et gain d'attache 1,1mm Rx NS	☒significative PP (sites les + profonds) A.4,8 à 4,2mm B. 5,0 à 4,5 mm BOP (sites les + profonds) A. 100 à 74% B. 100 à 89% mais pas de DS entre A et B à 12mois.
Remarque		Retrait des prothèses			A > B à 1, 3, 6M mais à 12M A=B

**Tableau 6. Etudes humaines sur l'utilisation d'antibiotiques locaux en non chirurgical.**

Articles	Karring et coll 2005 Clin Oral Impl. Res [54]	Renvert et coll 2009 J Clin Periodontol [106]	Persson et coll 2010 J Clin Periodontol [92]	Renvert et coll 2011 J Clin Periodontol [104]
Type d'étude	Split mouth	Etude comparative parallèle randomisée en double aveugle	Etude comparative parallèle randomisée en double aveugle	Etude comparative parallèle et randomisée
Critères de diagnostic de la PE				
IP		X	X	X
BOP	X	X	X	X
pus		X	X	X
PP	> 5 mm	> 4mm	> 4mm	> 5 mm

Alvéolyse	1,5mm de perte osseuse et de spires exposées	lyse > 2,5 mm	lyse > 2,5 mm	lyse > 3 mm
N patients	11	31 (17+14)	31 (17+14)	42
N implants	22 screw type (4 Brånemark 8 ITI 10 Astra)	A. 17 B. 14 (Nobel, Astra)	A. 17 B. 14 (Nobel, Astra)	A. 55 (41 usiné et 14 rugueux) B. 45 (29 usiné et 16 rugueux)
antiseptique	X			
antibiotiques systémiques				
thérapie initiale	full mouth			dépôt de la structure coronaire
Outils	A. Vector system® (poudre abrasive d'hydroxy apatite 10micron) B. curette en fibre de carbone	A. Curettes + polissage B. Vector System® + polissage	A. Curettes + polissage B. Vector System® + polissage	A. Laser Er : YAG B. Perio Flow (poudre abrasive)
chirurgical				
techniques régénératives				
durée de l'évaluation	6 mois	6 mois	6 mois	6 mois
Résultats	pas de guérison de la PI. ☒ IP et BOP. PP et lyse osseuse restent stables	☒significative IP, GI, BOP sans DS entre A et B. Mais PP névolut pas. ☒significative de la quantité de bactéries immédiatement après. A 1S quantité de bact B>A	Pas de DS concernant la flore entre les groupes A et B 6 mois après traitement	☒significative IP, GI, BOP sans DS entre A et B. Amélioration des paramètres cliniques A. 44% des implants et B. 47%
Remarque		diminution du BOP sans influencer la PP		Pas de DS entre les traitements A et B

**Tableau 7. Etudes humaines sur les techniques non chirurgicales**

*h : hauteur ; GK : gencive kératinisée ; IP : indice de plaque ; BOP : bleeding on probing ; PP : profondeur de poche ; HBD : hygiène bucco dentaire ; DSR : détartrage surfaçage radiculaire ; S : semaines ; p : patients ; i : implants ; CHX : chlorhexidine ; BdB : bain de bouche ; R : récession ; CAL : clinical attachment level*

Ces différentes études sur la décontamination non chirurgicale n'ont pas prouvé la supériorité d'un protocole sur un autre. Une diminution significative de l'indice de plaque et du saignement au sondage a été observée. La décontamination non chirurgicale permet une diminution de l'inflammation et une amélioration du contexte clinique qui devient plus favorable à une chirurgie de régénération.

#### Débridement par curettes seules : [54]

Une seule étude mesure l'effet du traitement mécanique seul sur les PI en non chirurgical. La PI ne guérit pas, la PP et la lyse osseuse restent stables (sur 6 mois). Il y a une légère amélioration de l'indice de plaque et une diminution du BOP.

#### Débridement mécanique par curettes avec irrigation à base de chlorhexidine et application de gel de chlorhexidine: [55] [131] [124] [126]

Ou

Débridement mécanique par curettes et application de gel de chlorhexidine: [102] [103]

Des améliorations significatives des paramètres cliniques (BOP, PP, IP, GI) sont observées mais il n'y a pas de gain osseux observé radiologiquement. De plus, la PI est moins sévère mais toujours présente.

Débridement mécanique par curettes et adjonction d'un antibiotique local: [80] [22] [102] [115] [103]

Toutes les études montrent une amélioration significative des paramètres cliniques. De plus les groupes avec antibiotiques locaux montrent des diminutions de BOP, PP, du nombre de bactéries et un gain d'attache significativement plus importants que dans les groupes avec antiseptique local (gel de chlorhexidine) à 6 mois. Cependant à 12 mois :

- la colonisation bactérienne est identique et comme à J0
- la PP et le BOP ont diminué significativement par rapport à J0, mais ne présentent plus de différence significative entre les groupes avec antibiotiques locaux et ceux avec antiseptique local.

Enfin, la PI n'est pas guérie.

Débridement par laser Er : YAG : [131] [124] [126] [104]

L'utilisation du laser, comme des curettes+irrigation de chlorhexidine améliore significativement la PP et le gain d'attache sans différence significative entre les deux techniques. Le laser, dans toutes les études, diminuent plus le saignement au sondage à 6 mois. La PI persiste.

De plus, le laser semble donner les mêmes résultats que la projection de poudre abrasive en non chirurgical.

Débridement par projection de poudre abrasive (Perio Flow/Vector System): [54] [106] [92] [104]

Comme précédemment, on observe une diminution de l'IP, du BOP et un gain d'attache. La technique de projection de poudre abrasive semble donner les mêmes améliorations que les curettes et le laser Er:YAG. La PP et la lyse osseuse restent stables à 6 mois. La PI est toujours présente.

En conclusion, les techniques non chirurgicales permettent de diminuer l'inflammation et de stabiliser l'infection. Les antibiotiques locaux semblent diminuer la profondeur de poche mais leur utilisation n'est pas indiquée d'après les dernières recommandations de l'AFSSAPS [4]. Et le

laser semble améliorer le saignement au sondage. C'est une étape clef qui met les tissus en conditions idéales avant de passer à un débridement chirurgical.

### 3) Méthodes chirurgicales

#### a. Etudes animales

23 études ont étudié différentes méthodes de désinfection des surfaces implantaires en levant un lambeau d'accès chirurgical sans réussir à définir un gold standard :

- instrumentation mécanique (curettes en titane, en plastic, en carbone) associée ou non à l'irrigation abondante du site avec une solution de chlorhexidine
- projection de poudre abrasive (Prophy Jet®) ou de solution saline associée ou non à l'application d'une solution hyper saturée d'acide citrique
- passage de boulettes de coton ou de gaze imbibées
  - o de solution saline
  - o de chlorhexidine, gold standard des antiseptiques
  - o de delmopinol, troisième génération d'agents antiseptiques. Le mécanisme d'action ne repose plus ici uniquement sur l'effet antibactérien mais sur la capacité de la molécule à modifier la tension superficielle afin de retarder la reformation des biofilms. Le delmopinol, agent tensioactif cationique à bas poids moléculaire (on parle aussi de « surfactant ») possédant un profil antibactérien très réduit, semble présenter des propriétés intéressantes en tant qu'agent anti-plaque. Son mécanisme d'action est séduisant car il a pour objet de limiter la reformation du biofilm et de diminuer sa cohésion tout en respectant l'équilibre microbiologique
- Application d'antibiotiques topiques
- Laser CO2 avec ou sans irrigation préalable d'eau oxygénée
- Laser Er :YAG
- Photo désinfection

Ces méthodes sont associées ou non à un traitement antibiotique *per os* et des techniques de comblement de la lésion

- Avec ou sans membrane non résorbable (e-PTFE)
- Avec ou sans membrane résorbable en collagène (Bio-Gide®)
- Avec ou sans greffe osseuse autogène
- Avec ou sans os bovin inorganique (Bio-Oss®)

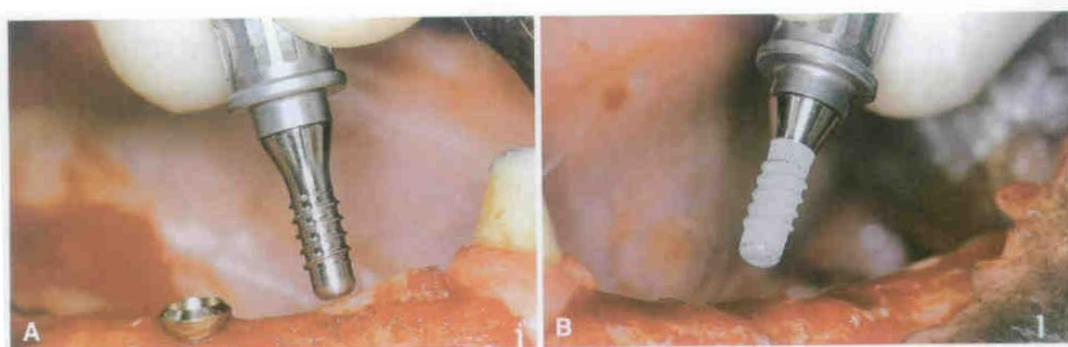
Les Lasers [30, 97, 127, 132-133]

Schwarz et coll. [127] comparent le laser Erbium YAG (Er :YAG), les inserts ultrasoniques et les curettes en plastiques (avec application topique de métronidazole) en techniques non chirurgicale et chirurgicale. La technique chirurgicale montre le meilleur gain d'attache. Histologiquement, l'Er :YAG montre le pourcentage de ré-ostéointégration le plus élevé (44.8%) par rapport aux ultrasons (8.7%) et aux curettes/métronidazole (14.8%).

Deppe et coll. [30] comparent la projection pressurisée de poudre abrasive (Prophy Jet®), le laser CO2, et l'association de ces deux outils. Les groupes avec laser ont montré de meilleurs résultats sans signes de dommages d'origine thermique au niveau de site. Les résultats présentés mesurent la différence de gain osseux moyen du défaut entre les différents groupes. La différence de gain osseux entre les groupes avec laser et le groupe sans est d'environ 1.20mm+/-0.48 ; cette différence est significative (p≤0.002).

Enfin, Persson et coll. [97] comparent l'efficacité du laser CO2 combinée à une irrigation continue avec une solution de peroxyde d'hydrogène (H2O2) et des boulettes de coton imbibées de solution saline. Les 2 techniques ont montré des résultats similaires (cf Tableau n°8). Il est à noter que :

- La résolution de la PI induite a été obtenue par les 2 techniques, mais à ces 2 techniques étaient associée une antibiothérapie *per os* de 3 semaines
- Cette étude conclut que l'état de surface implantaire est plus important que la méthode de décontamination : l'état de surface SLA montre une ré-ostéointégration que l'état de surface usiné/lisse (machined).



**Figure 3. A. Implant usiné/lisse B. Implant SLA**

Article	Deppe et coll. (2001) [30]	Shibli et coll. (2003) [132]	Persson et coll. (2004) [97]	Shibli et coll. (2006) [133]	Schwarz et coll. 2006 [127]
<b>Méthode d'induction de la PI</b>	Ligatures pendant 3 mois	Ligatures pendant 2 mois	Ligatures pendant 3 mois	Ligatures pendant 3 mois	Ligatures pendant 90j environ
<b>Critères cliniques d'évaluation</b>	Radio 30 à 50% de lyse			Radio 40% de lyse	Alvéolyse 40%
<b>N Animaux</b>	6 chiens	6 chiens	4 chiens	5 chiens mongrel	5 chiens beagle

<b>N implants</b>	3x20 TPS (Friadent AG)	36 (cp Ti, HA, TPS, Hybrid (machined + acid etched) (Sitema, Brésil)	24 SLA ou usiné/lisse (ITI Straumann)	4x10 (cpTi, TPS, surface sablée à l'oxyde de Ti, surface mordancée à l'acide) (Sterngold, USA)	30 (Strauman SLA screw typed)
<b>Moyen de désinfection</b>	1. prophy jet 2. laser CO2 3. prophy jet + laser CO2	boulette de coton + solution saline + photo désinfection	1. solution d'H2O2 + laser CO2 2. boulettes de coton + solution saline	1. curettes plastiques 2. photo désinfection	1. laser Er : YAG 2. ultrasons 3. curettes plastiques + métronidazole topique
<b>Traitement antibiotique</b>	non	non	amoxicilline+ métronidazole pendant 3S commencé 3j avant la chirurgie	non	métronidazole topique dans le 3ème groupe
<b>Traitement + non enfouissement des implants</b>	1, 2 et 3 : repositionnement du lambeau après la chir				1. laser non chirurgical 3. US non chirurgical 5. curettes en non chirurgical + métronidazole en topique
<b>Traitement + enfouissement des implants</b>	1,2 et 3 : membrane non résorbable (Gore-Tex) et enfouissement	e-PTFE	Désinfection et enfouissement dans les 2 groupes	1. curettes + e-PTFE 2. TBO + laser diode + e-PTFE	2. laser chirurgical 4. US en chirurgical 6. curettes en chirurgical + métronidazole en topique
<b>Formation osseuse : Ré ostéointégration</b>	peu de ré ostéointégration avec ou sans membrane	HA 16% TPS 40% AE 27% cpTi 27%	Re ostéointégration du défaut osseux : usiné/lisse + laser 21% usiné/lisse + saline 22% SLA + laser 74% SLA + saline 84%	Re ostéointégration du défaut osseux groupe 0 à 14% et groupe 2 31 à 41 % (cpTi > TPS)	Groupes chirurgical : 2. 44,8% 4. 8,7% 6. 14,8% Groupes non chirurgical : 1. 3. et 5. 1 à 1,2 %
<b>Formation osseuse : Régénération osseuse</b>	2 et 3 > 1 (p<0.002 et p<0.01) 2 > 3 (p<0.002) Avec membranes, meilleurs résultats cependant pas de DS entre les groupes en terme de gain osseux DS entre	Os régénéré : HA 48% TPS40% AE 27% cpTi 27%	72 à 82% du défaut rempli	% du comblement du défaut osseux : groupe 1 15% et groupe 2 51%	Groupes chirurgical : 2. 1,3mm(77%) 4. 0,5mm (26%) 6. 0,9mm (44,6%) Groupes non chirurgical : 1. 3. et 5. 15 à 23 %
<b>durée de l'évaluation</b>	4 mois	5 mois	6 mois	5 mois	3 mois
<b>Remarque</b>	Radiologiquement le groupe laser montre plus d'apposition osseuse que dans le groupe sans laser ou le groupe laser + prophy jet. Mais cette différence n'est pas confirmée par les mesures histologiques		l'état de surface implantaire est plus important que la méthode de décontamination	zone molaire pré-molaire mandibulaire. Groupe 1 présente plus d'exposition de membrane. Groupe 2 présente une meilleure ré ostéointégration sans influence de l'état de surface implantaire	L'accès chirurgical à la lésion et la cicatrisation en enfouissant l'implant donnent de meilleurs résultats que en non chirurgical non enfoui. Le laser semble supérieur aux US ou curettes + métronidazole

**Tableau 8. Etudes animales sur l'utilisation chirurgicale de différents lasers (Er :YAG, diode, CO2)**

### Poudre abrasive et brosse rotative : [93]

Persson et coll (1999) comparent les effets de la poudre abrasive/brosse rotative et les effets de des boulettes de coton imbibées de solution saline dans une étude « split mouth ». Les 2 côtés présentent des résultats similaires : diminution de l'inflammation, formation d'une capsule de tissu conjonctif dense entre l'implant et l'os mais très peu de ré-ostéointégration. Aucune des 2 techniques n'a pu rendre la surface de l'implant contaminé compatible avec une ré-

ostéointégration. Cette capsule à l'interface os/implant est retrouvée dans les résultats de quelques études [95] [35] [144]

La chlorhexidine : [143] [117-119, 144]

Wetzel et coll. 1999 ; Schou et coll. 2003b, You et coll. 2007 ont étudié les effets du traitement de surface par alternance de solution saline et solution à base de chlorhexidine (0.12% ou 0.10%). En regardant les états de surface des implants traités, on remarque que les implants à surface usinée/lisse présentent le niveau de ré-ostéointégration le plus bas. L'hypothèse émise concerne la stabilité du caillot après la chirurgie qui serait améliorée au niveau des surfaces rugueuses et ainsi la cicatrisation serait plus aisée [94]

Article	Wetzel et coll. (1999) [143]	Schou et coll. (2003b) [117]	Schou et coll. (2003 c, d) [119, 121]	You et coll. (2007) [144]
<b>Méthode d'induction de la PI</b>	Ligatures pendant 4 mois	Ligatures pendant 9 à 17 mois + inoculation de <i>Pg</i>	Ligatures pendant 9 à 17 mois + inoculation de <i>Pg</i>	Ligatures pendant 2 à 4 mois
<b>Critères cliniques d'évaluation</b>	Radio 40% de lyse Profondeur du défaut 3mm	lyse osseuse de 4 à 6 mm	lyse osseuse de 4 à 6 mm	Lyse osseuse de 4 à 6mm
<b>N Animaux</b>	7 chiens beagle	8 singes	8 singes	6 chiens
<b>N implants</b>	39 titane (ITI Straumann) 1. TPS 2. TPS furcation 3. SLA 4. Usiné/lisse	64 TPS (Straumann)	64 TPS (Straumann)	36 cpTi (surface rugueuse mordancée à l'acide) (Osstem, Seoul, Corée)
<b>Moyen de désinfection</b>	curettes+irrigation à la <b>CHX (0,12%)</b>	boulette de coton + solution saline + <b>CHX (0,10%)</b>	boulette de coton + solution saline + <b>CHX (0,10%)</b>	gaze + solution saline + <b>CHX (0,10%)</b>
<b>Traitement antibiotique</b>	métronidazole pendant 10j après la chirurgie	métronidazole + ampicilline 2j avant et 10j après la chirurgie	métronidazole + ampicilline 2j avant et 10j après la chirurgie	1h avant la chirurgie et 2 j après
<b>Traitement + non enfouissement des implants</b>		1. Bio-Oss® + e-PTFE 2. Bio-Oss® 3. e-PTFE 4. Rien	1. curetage 2. Os autogène 3. e-PTFE 4. os autogène + e-PTFE	
<b>Traitement + enfouissement des implants</b>	1. curetage 2. e-PTFE			1. curetage 2. Os autogène 3. os autogène + plaquettes enrichies en fibrine

<b>Formation osseuse : Ré ostéointégration</b>	hauteur du nouvel os en contact avec l'implant 1. 0,2mm-0,3mm 2. 0,1mm-0,6mm M : 7% SLA : 11% TPS : 14% M+RGO : 2% SLA+RGO : 20% TPS+RGO : 14%	pas de DS entre les groupes 2 3 et 4 (13 à 23%). Ré ostéointégration 36% dans le groupe 1	pas de DS entre les groupes 1 2 et 3 (14 à 22%). Ré ostéointégration 45% dans le groupe 4	une fine capsule de TC sépare l'os de la surface implantaire dans les 3 groupes. Ré ostéointégration (sans les 3 spires les plus coronaires) 1. 6,5% 2. 19,3% 3. 50,1%
<b>Formation osseuse : Régénération osseuse</b>	M : 31% SLA : 15% TPS : 14% M+RGO : 62% SLA + RGO : 83% TPS + RGO : 73%	presque tout le défaut comblé, résolution de l'inflammation (histo + rx)		
<b>durée de l'évaluation</b>	6 mois	6 mois	6 mois	6 mois
<b>Remarque</b>	zone molaire prémolaire mandibulaire, pas de différence entre les surfaces implantaire. Cependant gain osseux meilleur dans le groupe avec RGO			pas de DS entre les groupes sauf pour le groupe avec RGO qui présente un meilleur gain osseux
<b>Complications</b>	perte ou exposition des membranes			

**Tableau 9. Etudes animales sur l'utilisation de la chlorhexidine lors du débridement chirurgical.**

La projection de poudre abrasive :

La projection de poudre abrasive lors de l'accès chirurgical à la lésion péri-implantaire associé au curettage du tissu de granulation permet une ré-ostéointégration comprise entre 7,8% [134] et 26.8% [87] sans effets iatrogènes sur l'état de surface implantaire. Cependant il existe un risque d'emphysème sous cutané.

Article	Grunder et coll. (1993) [42]	Singh et coll. (1993) [134]	Hürzeler et coll. (1997) [51]	Hanisch et coll. (1997) [46]	Machado et coll. (1999, 2000) [72] [73]	Nociti et coll. 2000 [86]	Nociti et coll. 2001 [88]	Schou et coll. (2003a) [118]
<b>Méthode d'induction de la PI</b>	Ligatures pendant 5 mois	Ligatures pendant 6S	Ligatures pendant 3 mois	Ligatures pendant 10 mois	Ligatures pendant 1 mois	Ligatures pendant 1 mois	Ligatures pendant 1 mois	Ligatures pendant 9 à 17 mois + inoculation de Pg
<b>Critères cliniques d'évaluation</b>	Radio (30 à 50% de lyse osseuse sur la hauteur de l'implant)	Profondeur du défaut 3mm	Profondeur du défaut 3,5mm	Profondeur du défaut 3,4mm				Lyse osseuse de 4 à 6 mm
<b>N Animaux</b>	10 chiens beagle	1 cochon nain	7 chiens beagle	4 macaques Rhésus	5 chiens (races mixtes)	5 chiens (races mixtes)	5 chiens (races mixtes)	8 singes
<b>N implants</b>	4x10 titane (Screw Vent, Dentsply)	3x2 root-form fixtures (Nobel Pharma)	6x7 titane (Brånemark system, Nobel Biocare)	15+16 cylindriques coated HA (Bio-Vent, Dentsply)	4x5 titane (Napio System, Napio)	20 (surface rugueuse mordancée à l'acide)	6x5 titane (Napio System, Napio)(surface rugueuse mordancée à l'acide)	64 TPS (Straumann)
<b>Moyen de désinfection</b>	projection de poudre abrasive	projection de poudre abrasive	projection de poudre abrasive	acide citrique + projection de poudre abrasive	projection de poudre abrasive	projection de poudre abrasive	projection de poudre abrasive	1. projection de poudre abrasive + acide citrique 2. projection de poudre abrasive 3. gaze + solution saline + acide citrique 4. gaze + solution saline + CHX (0,10%)
<b>Traitement antibiotique</b>	non	non	métronidazole pendant 3S (débuté 2S avant la chirurgie)	céphazoline 1S	métronidazole pendant 3S (débuté 2S avant la chirurgie)	métronidazole pendant 3S (débuté 2S avant la chirurgie)	métronidazole pendant 3S (débuté 2S avant la chirurgie)	métronidazole + ampicilline 2j avant et 10j après la chirurgie
<b>Traitement + non enfouissement des implants</b>	3. curetage 4. e-PTFE	1. curetage		2. groupe contrôle (éponge de collagène)	1. curetage 2. e-PTFE 3. os bovin inorganique (Bio-Oss®) 4. Os bovin inorganique + e-PTFE			
<b>Traitement + enfouissement des implants</b>	1. Curetage 2. e-PTFE	2. curetage 3. e-PTFE	1. curetage 2. HA 3. DFDB 4. e-PTFE 5. HA+e-PTFE 6. DFDB + e-PTFE	1. rh BMP-2 dans une éponge de collagène		1. Curetage 2. RGO (Bio-Gide®) 3. comblement osseux (Bio-Oss®) 4. RGO + comblement	1. curetage 2. os bovin inorganique 3. e-PTFE 4. membrane de collagène 5. e-PTFE + os bovin inorganique 6. membrane de collagène + os bovin inorganique	os autogène + e-PTFE
<b>Formation osseuse : Ré ostéointégration</b>	hauteur du nouvel os en contact avec l'implant 1. 0.3mm 2. -0.1mm 3. 0.2mm 4. -0.1	1. pas de ré ostéointégration 2. 1,4mm soit 7,8% 3. 2,1mm soit 35,6%(évaluation chirurgicale)	hauteur du nouvel os en contact avec l'implant 1. 0,3mm 2. 0,9mm 3. 0,9mm 4. 1,0mm 5. 2,3mm 6. 2,2mm	% de re-ostéointégration de l'os néo formé 1. 40% 2. 9%	1. 0,9mm soit 27% 2. 1,6mm soit 31% 3. 1,4mm soit 28% 4. 1,6mm soit 27%(évaluation chirurgicale)	pas de DS entre les groupes. Ré ostéointégration entre 25 et 28% suivant les groupes	pas de DS entre les groupes. Ré ostéointégration entre 25 et 30% suivant les groupes (histo)	Presque la totalité du défaut régénéré dans tous les groupes (radio et histo)
<b>Formation osseuse : Régénération osseuse</b>	pas de régénération osseuse dans chaque groupe	1. 0,87mm 2. 1,37mm 3. 2,13mm	pas de DS entre les groupes avec RGO 6. 3mm 4. 2,5mm 5. 2,4mm 3. 1,6mm 2. 1,3mm 1. 0,5mm	Verticale 1. 2,6mm 2. 0,8mm	1. 50% 2. 52% 3. 56% 4. 52%	pas de DS entre les groupes. 1. 50% 2. 51% 3. 56% 4. 48%	pas de DS entre les groupes 14 à 28% cliniquement	
<b>durée de l'évaluation</b>	12 mois	3 mois	5 mois	4 mois	5 mois	5 mois	5 mois	6 mois
<b>Remarque</b>	le TC est plus important dans le groupe enfoui et dans le groupe avec e-PTFE	pas d'analyse statistique car 1 seul cochon	zone molaire pré-molaire mandibulaire	pas de différence entre les résultats des défauts maxillaire et mandibulaire	zone pré-molaire mandibulaire. Pas de DS en termes de gain osseux entre les groupes. Cependant gain osseux meilleur dans groupe 2 3 4 que 1 (curetage seul)		zone pré-molaire mandibulaire	
<b>Complications</b>	membrane exposée, déposée 1 à 4S 1i perdu			perte ou exposition des membranes	exposition de la membrane		exposition des membranes à 3M (2 e-PTFE et 2 collagène)	

**Tableau 10. Etudes animales sur la projection de poudre abrasive comme moyen de désinfection**

Article	Persson et coll (1996) [95]	Ericsson et coll (1996) [35]	Persson et coll (2001 a) [96]	Persson et coll (2001 b) [94]	Parlar et coll (2009) [89]
<b>Méthode d'induction de la PI</b>	Ligatures pendant 6S	Ligatures pendant 6-8S	Ligatures pendant 3-4 mois	Ligatures pendant 3 mois	Ligatures pendant 3 mois
<b>Critères cliniques d'évaluation</b>	Radio 20% de lyse Profondeur du défaut 1,8mm	Radio 20% de lyse	Radio 50% de lyse Profondeur du défaut 4-5mm	Radio 50% de lyse Profondeur du défaut 3mm	
<b>N Animaux</b>	5 labradors	5 labradors	2 labradors	4 chiens beagle	9 chiens(mixtes)
<b>N implants</b>	2x1 cpTi (Brånemark system, Nobel Pharma)	2x15 cpTi (Brånemark system, Nobel Pharma)	16 cpTi (Brånemark system, Nobel Biocare)	8 titane (ITI Straumann) = 4 usiné/lisse + 4 SLA	9x6 expérimentaux (composés corps de l'implant (surface SLA) + EIC (partie cylindrique intra osseuse échangeable avec différents état de surface (SLA, TPS, usiné/lisse))+ vis de cicatrisation)
<b>Moyen de désinfection</b>	delmopinol	delmopinol	boulette de coton + solution saline	boulette de coton + solution saline	1. curettes 2. curettes + solution saline pressurisée 3. curettes + solution saline pressurisée + autoclave
<b>Traitement antibiotique</b>	amoxicilline+ métronidazole pendant 3S	amoxicilline+ métronidazole pendant 3S	amoxicilline + métronidazole pendant 3S (débuté 1S avant la chirurgie)	amoxicilline + métronidazole pendant 17j (débuté 3j avant la chirurgie)	non
<b>Traitement + non enfouissement des implants</b>		1.curettage 2. non traité	1. 4i, groupe contrôle curettage + remise en place d'1 partie coronaire on contaminée		
<b>Traitement + enfouissement des implants</b>	1. e-PTFE 2. non traité		2. 16i curettage	curettage	en complément : A. dépôt de EIC contaminé + EIC neuve B. EIC débridée par curettes et solution saline pressurisée C. dépôt de EIC, EIC nettoyée en dehors et autoclavée, puis remis en place. Et dans les 3 groupes microperforations des murs osseux du défauts + membrane Bio-Gide®
<b>Formation osseuse : Ré ostéointégration</b>	1. formation d'une capsule de TC dense, formation osseuse minime ou absente 2. lésion péri-implantaire toujours présente	1. formation d'une capsule fibreuse dense, pas de ré ostéointégration 2. lésion péri-implantaire toujours présente	hauteur du nouvel os en contact avec l'implant 1. 0,8-2,6mm 2. 0,3mm	hauteur du nouvel os en contact avec l'implant SLA : 1,2mm (84%) Lisse/usiné : 0,4mm (22%)	Re ostéointégration du défaut osseux A. 68% B. 82% C. 72%
<b>Formation osseuse : Régénération osseuse</b>				comblement du défaut osseux SLA : 76% Lisse/usiné : 72%	
<b>durée de l'évaluation</b>	4 mois	4 mois	4 mois	6 mois	3 mois
<b>Remarque</b>	zone molaire pré-molaire mandibulaire	zone molaire pré-molaire mandibulaire	zone molaire pré-molaire mandibulaire	zone pré-molaire mandibulaire	B > A > C
<b>Complications</b>		récession de la muqueuse péri-implantaire avec une légère perte osseuse autour des sites traités		operculisations de tous les implants 1 mois après la thérapeutique	

**Tableau 11 Etudes animales sur l'utilisation du delmopinol et de solution saline après débridement chirurgical de la PI**

Le delmopinol :

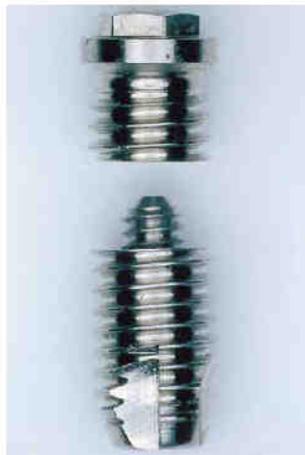
Le delmopinol entraîne la formation d'un film à la surface des implants traités qui doit interférer

avec la colonisation osseuse. Persson et coll. [95] et Ericsson et coll. [35] ont mis en évidence la formation d'une capsule de tissu conjonctif dense au niveau des lésions péri-implantaires avec une formation minime ou absente après curetage chirurgical du tissu de granulation et irrigation à base de delmopinol.

Solution saline :

Persson et coll. 2001 (a) [96] ont traité les implants infectés en curetant chirurgicalement le tissu de granulation et :

- Soit en mettant un nouveau composant implantaire coronaire dans le groupe 1
- Soit en passant sur la surface implantaire des boulettes de coton imbibée de solution saline dans le groupe 2



**Figure 4. Corps d'implant usiné comportant 2 parties endo-osseuses.**

Les coupes histologiques ont montré une ré-ostéointégration le long de la nouvelle partie endo-osseuse alors que dans le groupes 2, les coupes ont montré un tissu conjonctif fibreux à l'interface os/implant. Cependant la surface des implants est usinée, sans préparation spécifique. Dans l'étude de Persson et coll. 2001 (b) [94], le traitement comprend un curetage chirurgical de la lésion et le passage de boulettes de coton imbibées de solution saline sur des implants SLA et des implants usinés. Il y a eu une ré-ostéointégration partielle significativement plus importante pour les implants SLA (84%) que pour les implants usinés (22%).

De plus, Parlar et coll. 2009 [89] ont testé des implants expérimentaux dont le corps est divisé en 2 parties :

- La partie apicale est le corps de l'implant avec des spires qui a un état de surface SLA
- La partie coronaire est une partie intra-osseuse échangeable (EIIC « exchangeable intraosseous implant cylinder ») qui peut avoir 3 états de surfaces usinés (M), SLA ou TPS.
- Et la vis de cicatrisation trans gingivale

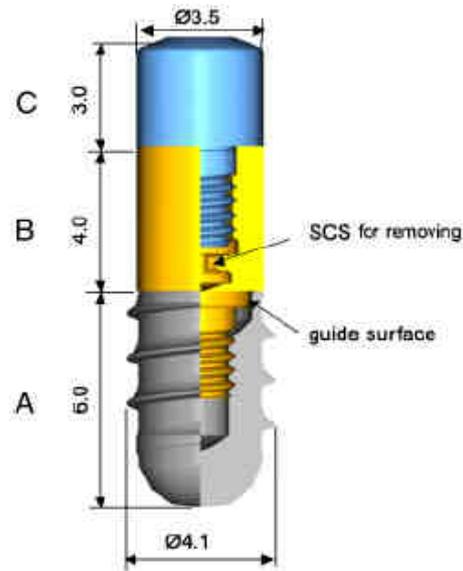


Fig. 1. Schematic drawing illustrating the experimental implant type. The implant consists of (a) an implant body, (b) an exchangeable intraosseous implant cylinder (EIIC), and (c) a mucosal cylinder. SCS, screw-carrying system.

**Figure 5. Schéma illustrant l'implant expérimental de Parlar.**

Trois traitements sont possibles :

- A : dégranulation avec curettes de la lésion puis dépôt de l'EIIC et mise en place d'une EIIC neuve
- B : dégranulation avec curettes de la lésion, projection de solution saline pressurisée sur l'implant
- C : dégranulation avec curettes de la lésion, projection de solution saline pressurisée sur l'implant, dépôt de l'EIIC qui est décontaminée à l'extérieur et passée à l'autoclave avant d'être remis en place

Les coupes histologiques ont montré une ré-ostéointégration des implants, peu importe l'état de surface. Cependant le traitement B (sans dépôt de l'EIIC) a montré le niveau de ré-ostéointégration le plus important, suivi par le traitement A et C ( $p < 0.001$ ). Et c'est les EIIC à surface SLA qui ont montré le niveau de ré-ostéointégration le plus important, suivi par les EIIC à surface TPS.

Toutes ces méthodes de décontamination permettent de diminuer l'inflammation et d'obtenir une cicatrisation plus ou moins complète. L'accès chirurgical à la lésion permet un meilleur débridement mais ne permet pas la ré-ostéointégration de défaut. Plusieurs techniques régénératives telles que la greffe d'os autogène, l'allogreffe ou la xéngreffe associée ou non à une membrane (résorbable ou non) sont utilisées. Les traitements combinant une désinfection chirurgicale du site et une technique régénérative donnent de meilleurs résultats. Cependant les

risques de complications augmentent (exposition de la membrane, operculisation pendant la cicatrisation) et les résultats sont aléatoires.

Les méthodes chirurgicales permettent de traiter la PI, favorisent la formation osseuse et peuvent entraîner une ré-ostéointégration. Cette dernière est plus importante quand la surface de l'implant est rugueuse. Aucune méthode ne prime sur une autre. Compléter la désinfection par une technique régénérative donne des résultats non prédictibles. Les facteurs déterminants sont la taille et la morphologie du défaut. La cicatrisation osseuse des implants enfouis après traitement donne de meilleurs résultats que les implants non enfouis, et donc soumis à la recolonisation bactérienne buccale.

#### b. Etudes humaines

16 études cliniques (8 séries de cas et 8 études comparatives) sur l'Homme mesurent les effets de la dégranulation de la lésion péri-implantaire avec des curettes et débridement de la surface implantaire par :

Laser diode, photodésinfection, laser CO2 ou laser Er : YAG

Irrigation à la chlorhexidine, à l'eau oxygénée, à l'acide citrique ou au sérum physiologique

Polissage de la partie implantaire supra gingivale et ostéoplastie du défaut osseux

Projection de poudre abrasive (Air Flow® ou Jet Sonic®)

#### Laser diode, photodésinfection, laser CO2 ou laser Er : YAG :

La photodésinfection (laser diode + toluidine) diminue significativement la quantité de bactéries (*Aggregatibacter Actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* et *Prevotella intermedia*) ( $p > 0.0001$ ). Cependant l'étude de Dörtbudak [33] ne mesure pas la recolonisation bactérienne dans le temps après la désinfection car les implants ne sont pas enfouis. L'étude de Haas [44] combine la photodésinfection à un comblement du défaut, de plus l'implant est enfoui pendant la cicatrisation. Cette méthode donne de bons résultats sur 9.5 mois, les paramètres

cliniques sont stables et compatibles avec un état parodontal sain.

Le laser CO2 combiné à des comblements et membranes (résorbables ou non) semblent une technique efficace sur le long terme (5 ans).

L'Er :YAG combiné à une greffe (os autogène/BioOss + membrane Biogide en collagène) permet la guérison de la PI et les paramètres cliniques ne présentent pas de différence significative avec ceux du groupe contrôle (curettes en plastique + solution saline) à 6 mois.

Irrigation à la chlorhexidine, à l'eau oxygénée, à l'acide citrique ou au sérum physiologique :

Les 6 études combinent l'une de ces irrigations (ou 2 ou 4) à une technique régénérative. Elles montrent une diminution de la PP de 1.1 à 5.4mm ; un gain d'attache clinique de 1 à 2mm et une hauteur de gain osseux de 1.9 à 2.8mm. La complication la plus fréquemment rencontrées est l'exposition de la membrane. De plus, le comblement du défaut semble meilleur quand l'implant est enfoui pour cicatriser (Roos-Jansaker, 2007)

Polissage de la partie implantaire supra gingivale et ostéoplastie du défaut osseux : [108] [109]

La plastie gingivale en repositionnement apicalement le lambeau d'accès et le polissage de la surface implantaire au dessus de la gencive est un traitement efficace contre les PI qui donnent des résultats stables sur 3 ans.

Projection de poudre abrasive (Air Flow ou Jet Sonic) :

La projection de poudre abrasive sur la surface implantaire lors de la chirurgie permet d'améliorer significativement les paramètres cliniques tels que l'indice de plaque, le BOP, la PP, le gain d'attache, le niveau de bactéries et la concentration de TNF $\alpha$  à 3 mois. Combinée à une technique régénérative, elle permet d'obtenir un gain osseux de 4mm à 3 ans et des paramètres cliniques compatibles avec une bonne santé parodontale.

Les techniques chirurgicales qui permettent un accès direct à la surface implantaire combinées à une technique régénérative permettent une guérison de la PI. Le protocole comprend le plus souvent la prise d'antibiotiques per os pendant une semaine et une prescription d'antiseptique en bain de bouche et/ou en gel. Aucun protocole n'a prouvé sa supériorité. De plus, les techniques de greffe sont aussi opérateur dépendantes.

Articles	Bach G. et coll. 2000 Int J Oral Dentistry [12]	Haas R. et coll. 2000 Int J Oral Maxillofac Implants [44]	Dórtbudak O. et coll. 2001 Clin Oral Implants Res [33]	Deppe H. et coll. 2007 Int J Oral Maxillofac Implants [31]	Romanos G. et coll. 2008 Int J Periodontics Restorative Dent [107]	Schwarz et coll. 2011. J Clin Periodontol [129]
Type d'étude	Etude comparative sur 5 ans	Série de cas	série de cas	Etude comparative parallèle	Série de cas	Etude comparative parallèle randomisée
Critères de diagnostic de la PE					0 mobilité, h de GK	0 mobilité, 2mm de GK, pas de trauma occlusal
IP		X			X	X
BOP	X	X		X	X	X
Pus	X	X		X		X
PP	> 5 mm	X	> 5 mm	> 5 mm	X	> 6 mm
Alvéolyse	X	> 6 mm	X	X	Perte osseuse > au 2/3 de la hauteur implantaire	lyse > 3 mm
N patients	30	17	15	32	15	32
N implants	30	24 IMZ	15 IMZ	73	19	32 (Ankylos Astra Brånemark Camelog ITI Straumann KSI NobelReplace TSV Zimmer)
antiseptique	X			X		
antibiotique		5j				
thérapie initiale	motivation + DSR + CHX 1,5%			3S d'application de gel de CHX 0,3%		instrumentation non chirurgicale curettes plastique + irrigation CHX 0,2% + gel CHX 0,2%
Outils	laser diode	Curettes sur le tissu de granulation + TBO + λ 906nm (laser soft)	Curettes sur le tissu de granulation + irrigation solution saline + TBO + diode λ690nm	Prophy jet en supra crestal + laser CO2	curette en titane sur tissu de granulation + laser CO2	A. Curettes sur le tissu de granulation + laser Er:YAG
gp contrôle				prophy jet en supra crestal + traitement conventionnel		B. Curettes sur le tissu de granulation + curettes en plastique + boulettes de coton + solution saline
non chir	X					
techniques régénératives	chirurgie résective + repositionnement apical du lambeau	os autogène + mb e-PTFE		TCP + os autogène + mb gore tex	os autogène/Bio-Oss® + Bio-Gide®	os autogène/BioOss + mb biogide en collagène
durée de l'évaluation	5ans	9,5 mois	immédiat	4 mois et mai 2004	27 mois	6 mois
Résultats		Rx Hauteur du gain osseux moyen 36,4%	A. TBO seul ☐ de Intermedia et Aa B; traitement complet ☐ des 3 bactéries	laser CO2 semble+ efficace dans les défauts osseux profonds et étroits, surtout combiné à une plastie gingivale. βTCP=os autogène	☐SBI, PP (de 6 à 2,5mm)	A = B (☐ BOP 45,5 et 45% et PP 3,4 et 3,1mm). R = 0,2mm. Gain d'attache 4,9 et 4,5mm respectivement. Résultats radio similaires

Remarque	test microbien	implant traité enfoui	prélèvement bactérien	date de début ? Traitement conventionnel ?		
----------	----------------	-----------------------	-----------------------	---	--	--

**Tableau 12. Etudes humaines sur les techniques chirurgicales**

*h : hauteur ; GK : gencive kératinisée ; IP : indice de plaque ; BOP : bleeding on probing ; PP : profondeur de poche ; HBD : hygiène bucco dentaire ; DSR : détartrage surfaçage radiculaire ; S : semaines ; p : patients ; i : implants ; CHX : chlorhexidine ; BdB : bain de bouche ; R : récession ; CAL : clinical attachment level*

Articles	Khoury et coll. 2001 J of Perio [55]	Roos-Jansaker; 2007 J Clin Periodontol. A [113]	Roos-Jansaker; 2007 J Clin Periodontol. B [112]	Schwarz et coll. 2006 J Clin Periodonto [125] 1	Schwarz et coll. 2008. J Clin Periodontol [130]	Schwarz et coll. 2009. J Clin Periodontol [128]
Type d'étude	série de cas	Etude comparative parallèle	Série de cas	Etude comparative parallèle	Etude comparative parallèle	Etude comparative parallèle
Critères de diagnostic de la PE	Niveau osseux sondé, mobilité			0 mobilité, GK, pas de trauma occlusal	0 mobilité, GK, pas de trauma occlusal	0 mobilité, GK, pas de trauma occlusal
IP						
BOP		X	X	X	X	X
Pus		X	X			
PP	X	X	X	> 6 mm	> 6 mm	> 6 mm
Alvéolyse	X	lyse > 3 spires	lyse > 3 spires	> 3 mm	> 3 mm	> 3 mm
N patients	25	36	12	22	22	20
N implants	41 IMZ et F2 (Friadent)	65(surface usinée Brånemark + surface rugueuse Astra)	16 Brånemark	22	22	20
antiseptique	X					
antibiotique	X	amoxicilline 375x3+métronidazole 400mgx2/j pendant 10j (1j avant chirurgie)	amoxicilline 375x3+métronidazole 400mgx2/j pendant 10j (1j avant chirurgie)			
thérapie initiale	Motivation			Curettes plastiques + irrigation CHX 0,2 % + gel CHX 0,2 %	Curettes plastiques + irrigation CHX 0,2 % + gel CHX 0,2 %	Curettes plastiques + irrigation CHX 0,2 % + gel CHX 0,2 %
Outils	Curettes sur le tissu de granulation + irrigation CHX+acide citrique+H2O2+solution saline	Curettes sur le tissu de granulation + H2O2 + solution saline	Curettes sur le tissu de granulation + H2O2 + solution saline	irrigation au serum physio	irrigation au serum physio	irrigation au serum physio
gp contrôle	Curettes + irrigation 0,2% CHX + antibiotiques per os					
non chir	X			X		
techniques régénératives	X A. comblement os autogène B. e-PTFE C. membrane collagène	A. substitut osseux (Algipore) + membrane résorbable B. substitut osseux (Algipore)	substitut osseux (Algipore) + membrane résorbable	A. NHA B. Bio-Oss® + Bio-Gide®	A. NHA B. Bio-Oss® + Bio-Gide®	A. NHA B. Bio-Oss® + Bio-Gide®
	<b>enfoui</b>	non enfoui	<b>enfoui</b>	non enfoui	non enfoui	non enfoui
durée de l'évaluation	3 ans	12 mois	12 mois	6 mois	2 ans	4 ans
Résultats	A. □ PP 5,1mm B. □ PP 5,4mm C. □ PP 2,61 Rx Hauteur du gain osseux A. 2,4mm B. 2,8mm C. 1,9mm	A. □ PP2,9mm B. □ PP 3,4mm Hauteur du gain osseux A. 1,5mm B. 1,4mm	□ PP4,2mm Hauteur du gain osseux 2,3mm	A. □ PP 2,1mm B. □ PP 2,6mm Rx montre une diminution du défaut et gains de CAL dans A et B	B > A. □ PP 2,4mm et 1,5mm □ BOP 44 et 36% R= 0,4mm et 0,5mm Gain d'attache 2mm et 1mm respectivement	B > A. □ PP 2,5mm et 1,1mm □ BOP 51 et 34% R= 0,5mm Gain d'attache 2,1mm et 0,8mm respectivement
Remarque	58,6% des implants traités avec membranes exposés précocément une membrane n'améliore pas le devenir des implants à 3 ans	Cependant pas de DS entre les 2 groupes	le comblement du défaut semble meilleur que dans l'étude similaire avec une cicatrisation non enfouie	Les 2 traitements sont efficaces	Les 2 traitements ont montré leur efficacité sur 2 ans	Meilleur pronostic sur 4 ans avec Bio-Oss® + Bio-Gide®

**Tableau 13. Etudes humaines sur la décontamination chirurgicale utilisant la chlorhexidine, l'eau oxygénée, l'acide citrique ou le sérum physiologique.**

Articles	Romeo et coll 2005 et 2007 Clin Oral Implants Res [108] [109]	Behneke et coll 2000 Int J Oral Maxillofac Implants[13]	Máximo, et coll 2009 Clin Oral Implants Res [76]	Duarte et coll 2009 J of Perio [34]
Type d'étude	Etude comparative	Série de cas	Série de cas	Série de cas
Critères de diagnostic de la PE		0 mobilité		0 mobilité
IP			X	X
BOP	X		X	X
Pus	X		X	X
PP	> 4 mm	> 5 mm	> 5 mm	> 5 mm
Alvéolyse	lyse visible à la radio	X	lyse > 3 spires	> 5 mm
N patients	19	17	13	15
N implants	38 TPS ITI Straumann	25 ITI	20 surface usinée Brånemark	20
antiseptique				
antibiotique	Amoxicilline 8j	métronidazole 2x400mg/j pendant 7j		
thérapie initiale	full mouth	pendant 1 mois irrigation sub marginale avec une solution iodée toutes les semaines	motivation + instrumentation supra gingivale	motivation + instrumentation supra gingivale
Outils	A. chirurgie résectrice + modification de la surface topographique	Curettes sur le tissu de granulation + Air Flow SI® (carbonate de sodium)+ irrigation solution saline	Curettes en téflon + Jet Sonic® (carbonate de sodium)	Curettes sur le tissu de granulation + curettes en résine + Jet Sonic® (carbonate de sodium)
gp contrôle	B. chirurgie résectrice			
non chir				
techniques régénératives		comblement du défaut avec une greffe d'os autogène (vis + Tissucol		
		non enfoui		
durée de l'évaluation	12-24-36 mois	3 ans	3 mois	3 mois
Résultats	A. PP =3,38mm mBI = 0,59 R=2,25mm B. PP = 3,38 mBI = 2,17 R =1,03mm	PP = 5,3mm; 2,2mm et 1,6 mm à 1 et 3ans Rx Hauteur du gain osseux 3,9mm à 1an 4,2mm à 3ans	☐ IP 24,8%, PP 3,1mm, BOP 18,5%, gain d'attache 2,3mm, ☐ Tf, Td, Pg	☐ IP, PP(2mm), BOP(18,5%),et TNFα Gain d'attache(3,1mm)
Remarque	la plastie osseuse est un traitement efficace contre les PI. Résultats cliniques A>B	test microbien		TNFα corrélé avec BOP et PP

**Tableau 14. Etudes humaines utilisant la projection de poudre abrasive en chirurgicale et sur la chirurgie résectrice.**

Ces différentes études sur la décontamination chirurgicale n'ont pas prouvé la supériorité d'un outil sur un autre.

L'étude de Dörtbudak O. et coll. en 2001 [33] a montré que la photodésinfection permettait une diminution significative ( $p < 0,0001$ ) de la quantité de bactéries (Aa, Pg et Pi) mais pas leur complète élimination. Celle de Haas et coll. combinent la photodésinfection et une technique de régénération et montre un gain osseux de 21,8% au niveau des défauts.

L'étude de Deppe et coll. en 2007 [31] a montré une supériorité du laser CO2 par rapport aux curettes mais ces résultats sont à court terme. Sur le long terme ce n'est plus le cas. L'équipe de Romanos en 2008 a aussi étudié les effets du laser CO2 en chirurgical associés à des techniques de régénération. Ces résultats préliminaires indiquent que l'utilisation du laser CO2 associée à des techniques de régénération peut être un traitement des PI.

Bach et coll. en 2000 [12] ont utilisé un laser diode qui a permis une diminution des bactéries gram négatives et des bâtonnets. Dans le groupe traité par laser le taux de récurrence est de 11% contre 34% dans celui traité sans.

Behneke et coll. en 2000 [13] ont observé une diminution de la profondeur de poche, un gain osseux d'environ 4mm sur 3 ans et une résolution des lésions péri-implantaires.

Schwarz et coll. en 2006 ont pu obtenir une diminution de la profondeur de poche, un gain d'attache clinique et une diminution de la radioclarité du défaut osseux autour des implants traités.

Les comparaisons entre les différentes études sont difficiles voire impossibles en raison de la grande variabilité des études :

- Les protocoles divergent d'une étude à l'autre
- Il existe des différences à chaque étape :
  - Critères d'inclusion des patients
    - Toutes les études ne précisent pas l'absence de problèmes systémiques
  - Critères de diagnostic des PI
    - la profondeur minimale de poche des lésions péri-implantaires varie d'une étude à l'autre ou n'est même pas notifiée dans certaines études
    - L'indice de plaque, le saignement au sondage, la présence de gencive kératinisée, la mobilité ne sont pas toujours indiqués
  - Il peut y avoir une thérapie initiale ou non avant le traitement et cette dernière varie d'une étude à l'autre (motivation et enseignement à l'hygiène ou assainissement de toute la cavité buccale ou prescription de bain de bouche)

- L'adjonction d'antiseptiques peut augmenter la qualité des résultats. L'efficacité de l'outil seul est difficilement mesurable. Cette adjonction introduit un facteur de confusion.
- La décontamination avec une approche chirurgicale est souvent associée à une thérapie régénératrice, ce qui rend difficile l'interprétation des résultats
- Critères d'évaluation : les implants traités ne sont pas radiographiés à intervalles identiques (6 mois, 1 an...). La réussite du traitement n'est pas toujours mesurée avec la profondeur de poche et / ou le saignement au sondage.
- Durée d'évaluation et de suivi très variables (6 mois à 5 ans)
- Certaines études combinent plusieurs outils. Il est impossible de déterminer l'efficacité de chacun, par exemple le Vector system® associe la projection de poudre abrasive et les vibrations ultrasoniques

De plus, certaines équipes travaillent surtout sur un outil comme celle de Schwarz avec le laser Er : YAG de Kavo®. Il est logique de supposer que le caractère monocentrique des études sur les PI traitées avec l'Er : YAG par exemple diminue la puissance des résultats obtenus

Quels que soient le protocole et la technique utilisée,

- l'approche non chirurgicale permet de diminuer les signes inflammatoires des PI sur le court terme. On observe une diminution des profondeurs de poches et du saignement au sondage. Cependant cette approche ne permet pas une résolution complète de l'inflammation.
- L'approche chirurgicale permet l'accès direct à la lésion péri-implantaire. Cette technique peut être associée à des techniques de régénération ou greffe osseuse soit avec une membrane résorbable soit avec une membrane non résorbable. La méthode de décontamination varie selon les auteurs, et une antibiothérapie *per os* a été prescrite systématiquement.

Tous ces outils ont montré une capacité de décontamination. Cependant les résultats ne sont pas prévisibles et les connaissances actuelles ne permettent pas d'orienter les critères de choix afin

de privilégier telle ou telle technique de décontamination, le choix étant le plus souvent dépendant des habitudes des praticiens. Cela met en exergue la nécessité de réaliser des études randomisées afin de guider de façon plus pertinente et selon une approche basée sur la preuve scientifique.

# 3<sup>ème</sup> partie : Illustrations par des cas cliniques

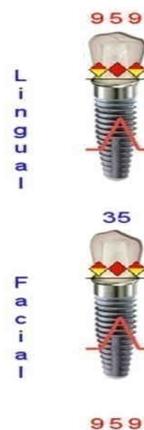
## 1) Mme T :

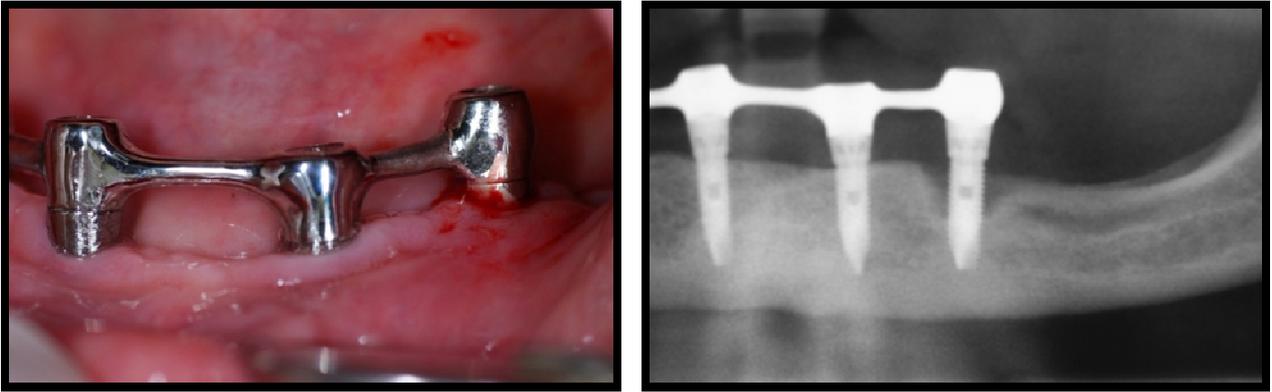
Notre patiente Mme T. âgée de 71 ans est en bonne santé et est suivie par son médecin traitant régulièrement. Elle prend quotidiennement un hypocholestérolémiant (Vaster®).

En 1999, cette patiente a été adressée par son praticien afin de diminuer la mobilité de sa PAC mandibulaire. Elle ne présente pas de contre indication à la pose d'implants et est suivie régulièrement par son médecin généraliste.

Après les examens clinique et radiographique, et un bilan sanguin, il a été décidé d'extraire la 17, de refaire l'appareil maxillaire et de poser 4 implants mandibulaires (Calciteck® spline 13mm diamètre 3,7). Une PAC stabilisée par 3 crochets cavaliers qui se fixent sur une barre d'Ackerman est réalisée. Chaque année la patiente se présente à sa visite de maintenance. Entre 1999 et 2009, il y a eu plusieurs réparations de cavaliers, et des rebasages des prothèses adjointes maxillaire et mandibulaire.

Cependant, en 2009, lors de sa visite de maintenance, l'examen clinique révèle une inflammation gingivale non douloureuse autour de l'implant à l'extrémité gauche. Le sondage parodontal objective un saignement au sondage abondant, une suppuration et la présence de poches profondes comprises entre 5 et 9 mm en fonction des sites.





**Figure 6. Situation clinique initiale : sondage parodontal, vue clinique et radiographie.**

Les radiographies panoramique et rétro alvéolaires révèlent une alvéolyse autour de l'implant le plus à gauche. La lacune osseuse en forme de cratère atteint la moitié de la hauteur implantaire.

L'examen occlusal des prothèses ne montre ni interférences occlusales, ni sur-occlusion. L'occlusion est bilatéralement équilibrée. Le cavalier le plus proche a été fracturé.

Le diagnostic de péri implantite sévère est posé.

Les poches sont irriguées à la chlorhexidine et une prescription de Birodogyl® et de brossettes est faite à la patiente par le praticien qui a reçue la patiente.

La stratégie thérapeutique est basée sur le diagnostic et la sévérité de la lésion péri-implantaire.

Les 5 critères dont on doit tenir compte sont :

- La présence ou l'absence de plaque
- La présence ou l'absence de BOP
- La présence ou l'absence de suppuration
- La PP
- La perte d'os périimplantaire mise en évidence radiologiquement

C'est le diagnostic de la PI sévère qui nous a conduits à mener un traitement en 2 étapes :

- Une première étape non chirurgicale où sont associés un débridement mécanique, un traitement antiseptique et antibiotique
- Une deuxième étape chirurgicale

Notre objectif à ce stade est le contrôle de l'infection qui nécessite :

- Un enseignement et une motivation à l'hygiène
- La prescription de matériel adapté (brossettes, gratte langue)

Dans notre cas, l'implant est accessible pour un nettoyage professionnel. Nous avons utilisé pour ne pas altérer l'état de surface implantaire :

- Un insert en Téflon monté un moteur ultrasonique, très efficace pour débrider les structures supra gingivales.
- Un laser Er : YAG (Erbium doped : Yttrium Aluminium and Garnet laser)
- Une irrigation à base de CHX

Le laser Erbium YAG (Kavo Key 3 ) émet un faisceau de longueur d'onde 2940 nm selon un mode d'émission pulsé (  $60\text{mJ} < E < 500\text{mJ}$  et  $1\text{Hz} < f < 15\text{Hz}$ ) (durée de l'impulsion 150 microsec). Les paramètres utilisés sont ceux préconisés par le fabricant ( $E = 120\text{mJ}$  ;  $f = 10\text{Hz}$  ). Nous avons utilisé un insert biseauté tronconique qui émet 2 faisceaux l'un vertical et l'autre latéral ce qui permet de pulvériser les dépôts de tartre et le tissu de granulation. Chaque site est irradié pendant 60 secondes avec une irrigation constante d'eau stérile.

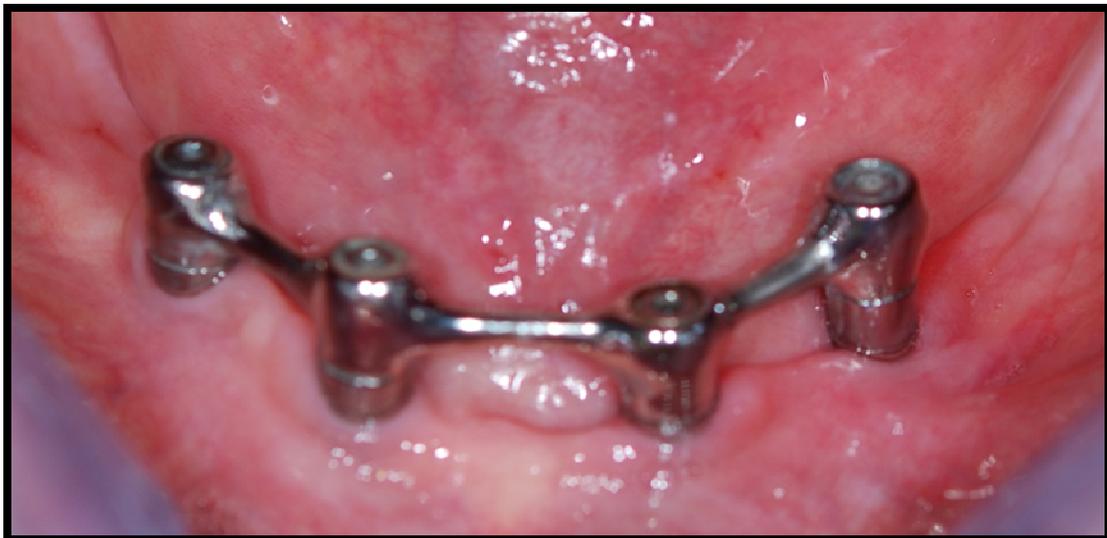
Les effets des rayons au niveau des tissus bio se fondent sur un effet tissulaire dit « thermomécanique ». Quand le laser est absorbé par les tissus, l'eau passe brusquement de l'état liquide à l'état de vapeur. Cette évaporation subite provoque pendant un court laps de temps une augmentation de pression qui permet d'éliminer le tissu de granulation et le tartre sans altérer l'état de surface implantaire.

Schwarz et coll. (2003) ont mis en évidence que le laser Er : YAG n'induisait aucune modification thermique de la structure de la surface implantaire (tels que fusions, cratères)

A la fin de la séance, nous prescrivons des bains de bouche à diluer à base de chlorhexidine (0.12%) pour 21 jours et des antalgiques de paliers I qu'elle n'a pas eu finalement besoin de prendre.

Nous réalisons la réévaluation à 2 mois. On note :

- Une absence de plaque
- Une profondeur de poche comprise entre 3 et 6mm et un gain d'attache significatif de 2 à 3mm
- Une absence de pus
- Mais une persistance du saignement au sondage



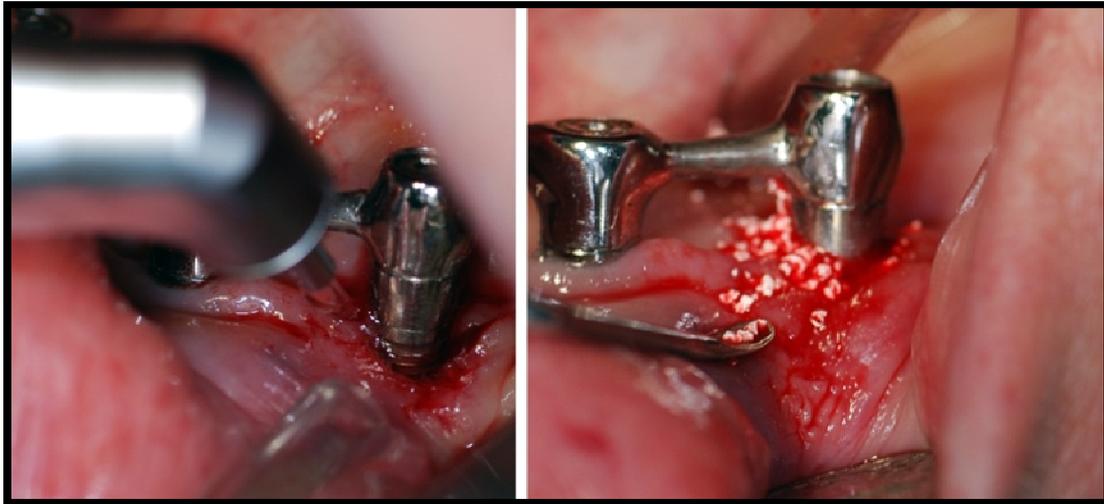
**Figure 7. Situation clinique après thérapie non chirurgicale : sondage parodontal et vue clinique.**

L'inflammation a diminué significativement : les conditions idéales à la chirurgie sont réunies. Sous anesthésie locale et sous antibiothérapie *per os* (2x1g d'amoxicilline/j, pendant 7 jours), un lambeau de pleine épaisseur est levé afin de visualiser directement la lésion, ce qui permet un débridement total au laser ( $E = 120\text{mJ}$  ;  $f = 10\text{Hz}$ ) de la surface implantaire et la dégranulation du cratère avec des curettes. L'anatomie du défaut osseux en forme de cratère est favorable à un comblement. Le matériau choisi est du BCP qui est une céramique biphasique cad un mélange d'Hydroxyapatite peu résorbable et de Tricalcium Phosphate très résorbable sous la forme  $\beta$  avec un ration de 40/60. Les cinétiques différentes de résorption permettent de créer un équilibre entre résorption et stabilité pour avoir :

- D'une part un support à l'adhésion cellulaire (ostéoconduction)

- D'autre part une résorption pour laisser la place à l'os nouveau

Le biomatériau sert d'échafaudage à la cicatrisation osseuse.

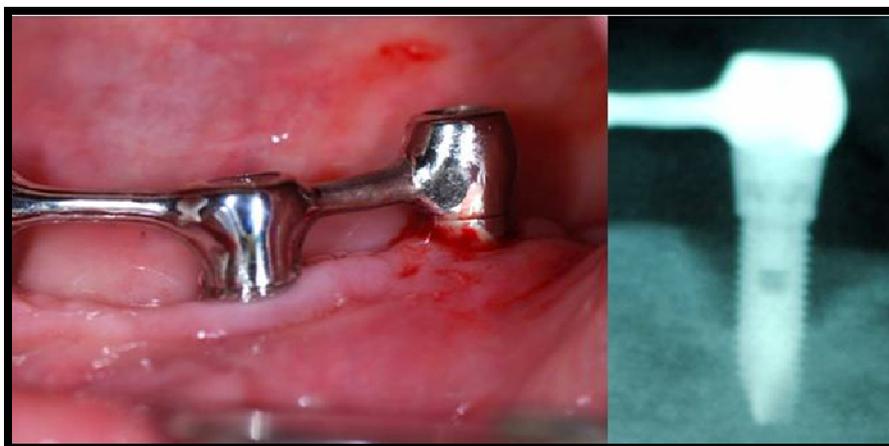


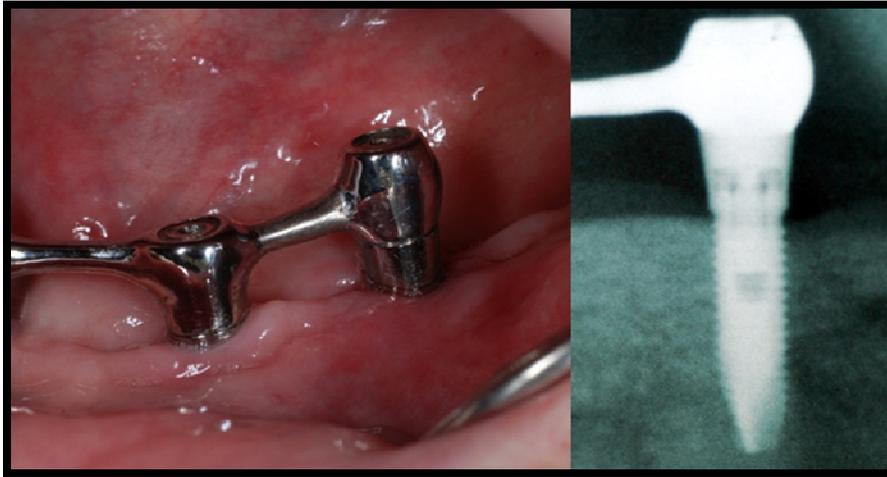
**Figure 8. Chirurgie : désinfection laser et comblement.**

Une prescription de paracétamol et de bains de bouches de chlorhexidine pour 8 jours est réalisée.

A 15 jours, les fils sont déposés.

A 6 mois, les résultats sont stables. Une récession de 1-2 mm est apparue au niveau du site centro-vestibulaire.





**Figure 9. Situation clinique et radiographique avant et après traitement.**

Ont été solutionnés :

- L'infection et l'inflammation on note une PP = 3mm, l'absence de saignement au sondage et de suppuration
- Le défaut osseux a disparu au niveau radiologique. Le seul moyen de savoir si il y a eu une ré-ossification serait de faire une biopsie.

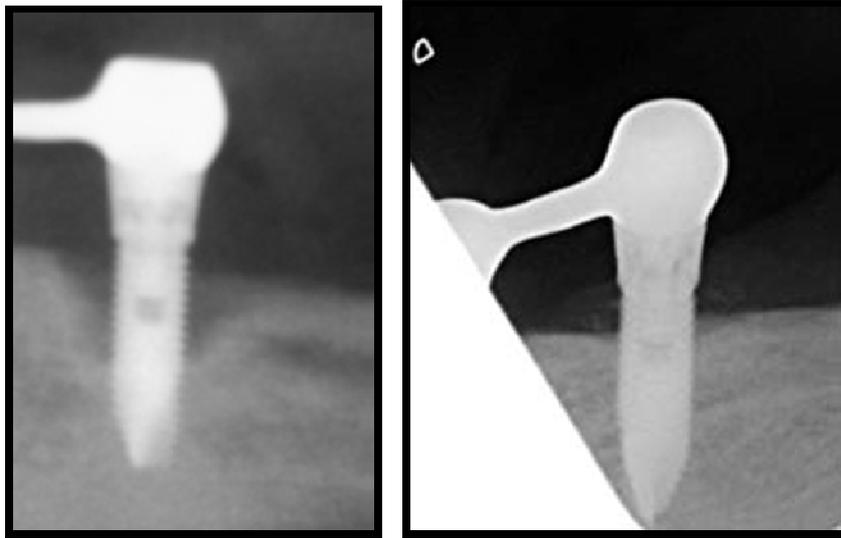
Malgré le pronostic très réservé on peut parler de succès thérapeutique.

La patiente est actuellement en maintenance implantaire : les séances ont lieu tous les 4 mois et de nouvelles prothèses ont été réalisées.

Ce cas montre la possibilité de traiter avec succès une PI sévère. Deux facteurs ont été déterminants dans le succès de la thérapeutique :

- La motivation et la compliance de la patiente quant à l'hygiène
- Les conditions biomécaniques
  - o Stabilisation de l'implant par la barre
  - o L'absence de trauma occlusal

Les résultats du traitement non chirurgical avec les ultrasons et le laser ont permis une réduction de l'inflammation mais la cicatrisation était insuffisante. L'approche non chirurgicale était insuffisante. C'est la thérapeutique chirurgicale qui a permis d'obtenir une cicatrisation optimale et pérenne (sur 2 ans).



**Figure 10. Radiographies initiale et à J+2 ans.**

Ce cas a fait l'objet d'une publication :

[Er:YAG Laser in the Clinical Management of Severe Peri-implantitis: A Case Report.](#)

Badran, Zahi; Bories, Céline; Struillou, Xavier; Saffarzadeh, Afchine; Verner, Christian; Soueidan, Assem. *Journal of Oral Implantology*, Mar2011 Special Issue, Vol. 37, p212-217

## 2) Mr F:

Mr. F, âgé de 70ans se présente à la consultation d'implantologie pour une prise en charge globale. Il désire « mâcher des 2 côtés ».

Le patient est en bonne santé générale et non fumeur.

Il était suivi régulièrement par son dentiste qui a réalisé, aux dires du patient :

- 2 stellites pour compenser les édentements
- Des extractions < 1an (46, 44, 36)
- 1 implant posé en 2003 (Astra® diamètre = 4 mm et L = 15 mm) en position de 41
- La stabilisation d'une parodontite agressive

L'examen clinique révèle :

- Au maxillaire :
  - un édentement de classe II division 1 de Kennedy (17, 26, 27 absentes)
  - des restaurations foulées (amalgame) site 1 sur 16 et site 2 occluso-distal sur 25 et 14
  - une couronne métallique à incrustation vestibulaire débordante sur 15
- A la mandibule :
  - Un édentement de classe II division 2 de Kennedy (46, 44, 36, 37 absentes)
  - Une restauration foulée (amalgame) sur 47
  - Une couronne céramo-métallique débordante sur 45
- Un indice de plaque (IP ) > 65%, et la présence de tartre au niveau de la face linguale des incisives mandibulaires
- Un BOP=35%
- 9% des sites présentes une profondeur de poche (PP) ≥ 4mm
- Une mobilité 2 au niveau de 18, 15, 48, 35 (qui présentent des contacts prématurés lors du chemin de fermeture en relation centrée)
- Un décalage entre OIM et ORC

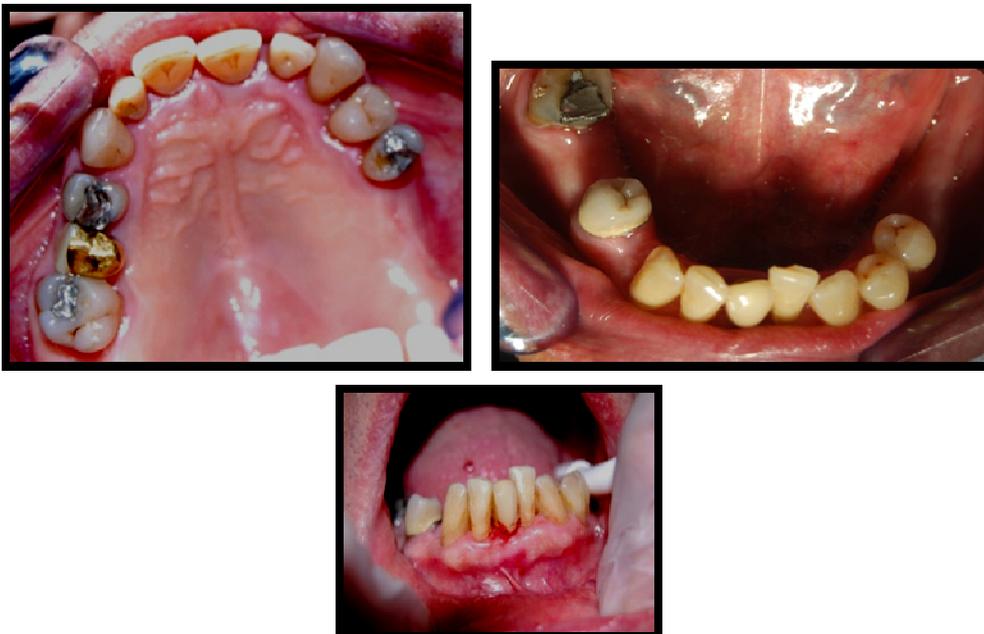
L'examen radiographique (panoramique + bilan long cône) met en évidence :

- Une alvéolyse horizontale atteignant :

- 33% de la hauteur radiculaire sur 18, 13, 33, 45, 47 et 48
- 50% de la hauteur radiculaire 17, 15, 14, 12, 21, 24, 25, 34, 33, 43
- 66% de la hauteur radiculaire sur 11, 22,
- 90% de la hauteur radiculaire en mésial de 42, 32
- Une alvéolyse angulaire atteignant le 1/3 de la hauteur radiculaire en mésial de 48 et la ½ de la hauteur radiculaire de 35
- Une alvéolyse cratériforme atteignant le 1/3 de la hauteur de l'implant (41)
- Des traitements endodontiques sur 15, 14 et 45 et une lésion apicale d'origine endodontique sur 15

Les diagnostics sont :

- Une parodontite chronique sévère généralisée au vue des pertes d'attache (55% des sites présentent une perte d'attache  $\geq$  5mm) présentant encore des foyers actifs où PP  $\geq$  4mm
- Au niveau de 41 : une péri-implantite (PI) sévère ( $4 \leq$  PP  $\leq$  10mm, saignement au sondage, suppuration, et une alvéolyse atteignant le 1/3 de la hauteur de l'implant)
- Une instabilité occlusale due au décalage entre OIM et ORC
- Un édentement de CII.div1. au maxillaire et CIII.div2. à la mandibule



**Figure 11. Situation clinique initiale.**

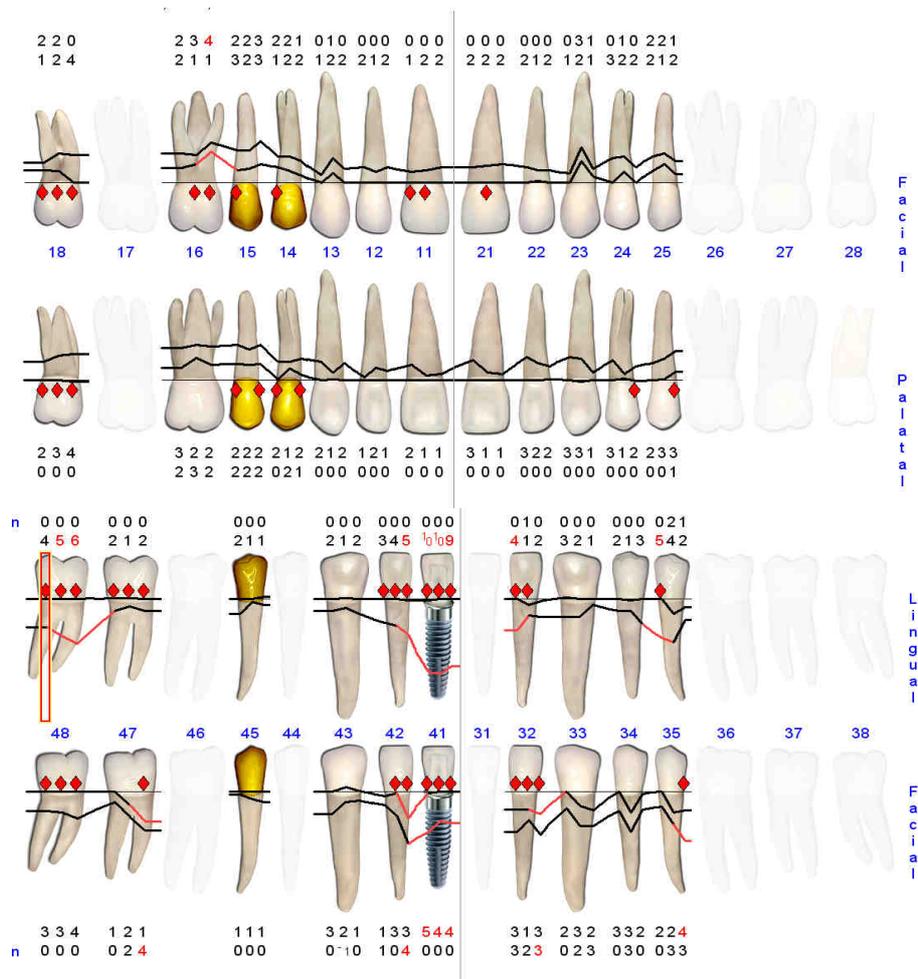


Figure 12. Charting parodontal à J0.

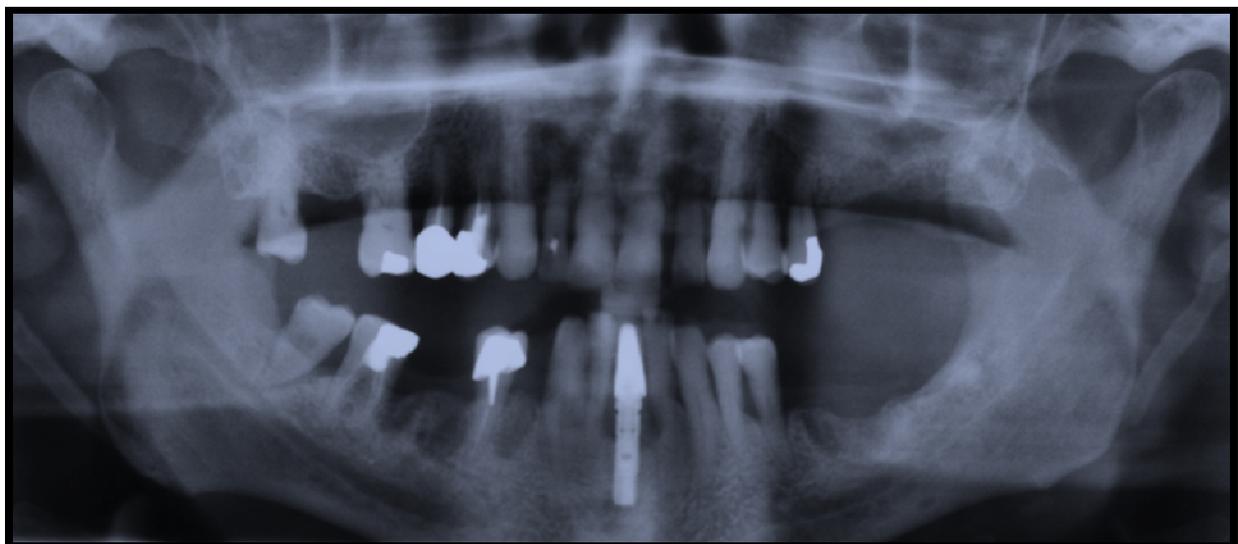


Figure 13. Radiographie panoramique à J0.

La prise en charge parodontale :

Il a été prodigué au patient un enseignement et une motivation à l'hygiène bucco-dentaire ainsi que la prescription d'une brosse à dent souple et des brossettes inter dentaires. Un détartrage supra gingival a été réalisé avec des ultrasons conventionnels et un insert téflon pour l'implant.

Après avoir vérifié le respect des consignes d'hygiène par le patient (IP < 20%), nous avons réalisé le surfaçage de toute la bouche et le débridement non chirurgical de l'implant (41) en une séance unique sous antibiothérapie (Amoxicilline 3x500 mg pendant 8j + Métronidazole 3X500 mg pendant 8j) *per os* selon le protocole suivant :

- Anesthésie locale par application d'Oraqix® à partir du fond de la poche
- Instrumentation des surfaces radiculaires par le PMax (générateur d'ultrasons piézoélectrique qui donne à l'insert un mouvement linéaire) en irriguant avec une solution diluée à base de chlorhexidine. L'insert est utilisé dans le sens opposé des curettes manuelles, en poussée, sans chercher à cureter. Il permet l'élimination du tartre par le quadrillage de toutes les surfaces radiculaires (désorganisation mécanique et élimination du biofilm par l'irrigation)
- Le laser Er : YAG permet au niveau de l'implant infecté d'effectuer :
  - Un débridement (E = 100 mJ, f = 10 Hz avec irrigation d'eau stérile) en vaporisant de l'eau contenue dans les calculs tartriques, avec une augmentation de pression qui produit des micro explosions de ces calculs
  - Une décontamination (E = 80 mJ et f = 20 Hz sans irrigation) qui présente l'avantage, par rapport aux antibiotiques, de ne pas créer de phénomènes de résistance puisqu'il s'agit d'un processus physique (sans risque d'hypersensibilité rencontré avec les antibiotiques).
  - Son action est complétée par une irrigation à base de chlorhexidine (0.12%)
- Prescription de bain de bouche de chlorhexidine (0.12%) pendant 15 jours et de gel de chlorhexidine (Elugel®) à appliquer autour de l'implant pendant 4 semaines.

La couronne de 41 ne permet pas un passage optimal des brossettes. La couronne est déposée et une couronne provisoire en résine auto polymérisable est réalisée sur le pilier implantaire.

Au moment de la ré évaluation parodontale (à 3 mois), la situation clinique est telle que :

- Le BOP est de 17%
- 1% des sites présentes une PP ≥ 4mm
- La radiographie rétro-alvéolaire montre diminution de l'halo radio clair au niveau du site infecté de 41

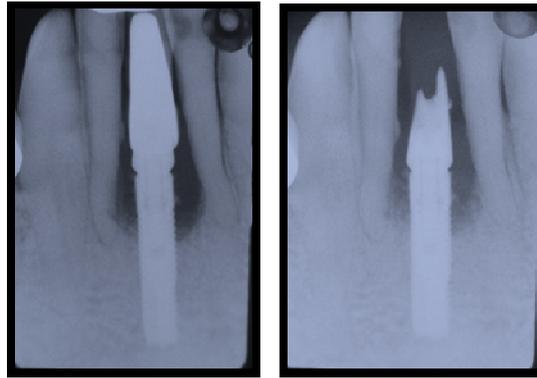


Figure 14. Radiographies de 41 à J0 et J+3M.

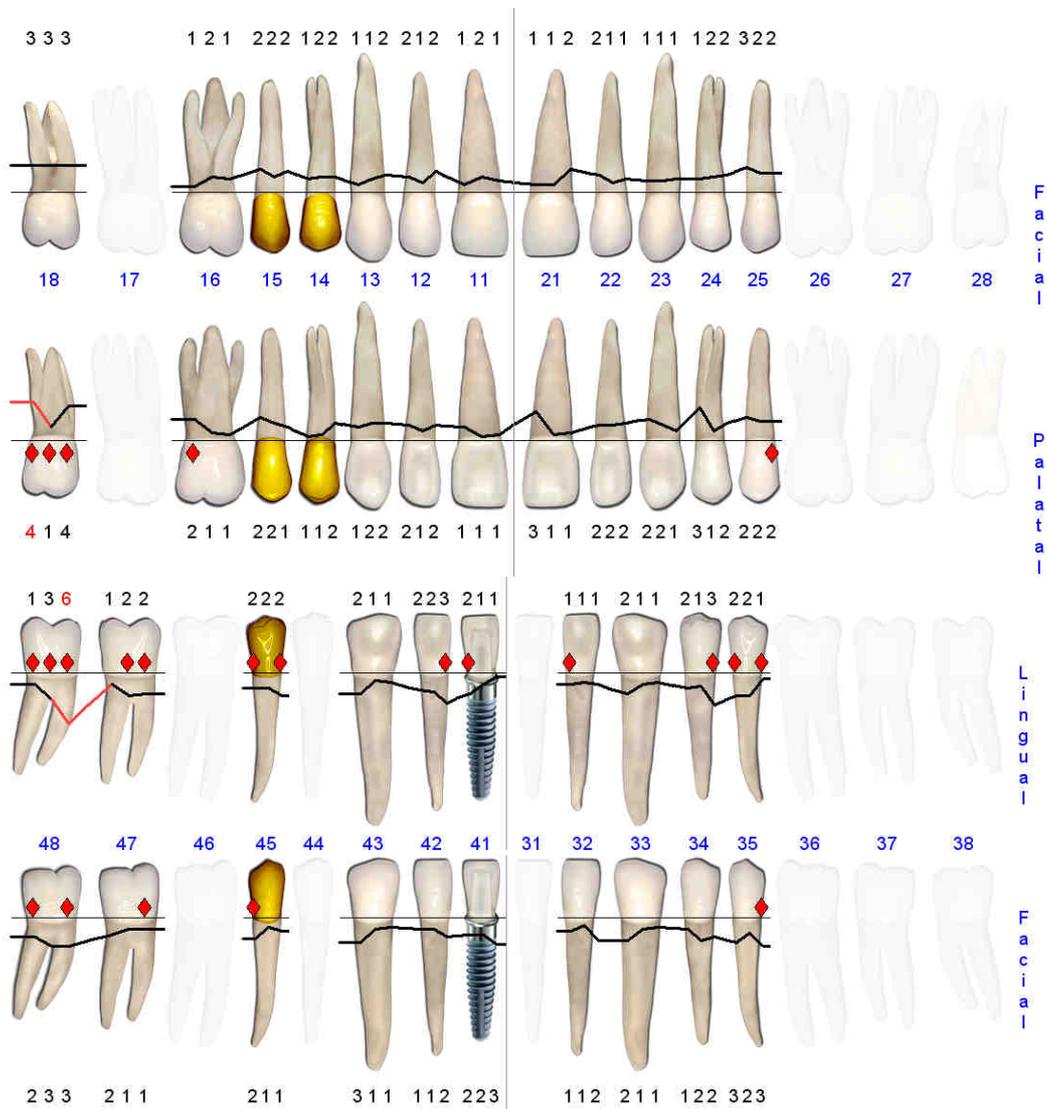


Figure 15. Charting parodontal à J+3M.

Le projet prothétique :

Après montage des modèles d'étude sur articulateur, analyse occlusale, réalisation des wax up et des guides radiologiques, un scanner est prescrit au patient. Le plan de traitement suivant est

proposé au patient (qui souhaite absolument une solution fixe et pérenne) :

- Extractions de 18 et 48
- Une équilibration occlusale
- La pose de 6 implants en position de 17, 26, 37, 36, 44, et 46. L'implant 26 aura besoin, lors de sa pose d'une *technique* d'élévation du plancher du sinus maxillaire par voie crestale (*technique décrite par Summers en 1994 [136]*)
- La dépose des couronnes débordantes (15 et 45)
- Le retraitement endodontique de 15, 14 et 47 et la réalisation de reconstitutions coronoradiculaires foulée (47) ou coulées (14, 15)
- La réalisation de 11 couronnes céramo-métalliques sur dents et implants en position de 17, 15, 14, 26, 37, 36, 41, 44, 45, 46 et 47
- Un onlay CEREC sur 25 pour remplacer l'amalgame occluso-distal fissuré



**Figure 16. Site de 41 et couronne sur implant mise en place.**



**Figure 17. Arcade maxillaire à la fin du traitement.**



**Figure 18. Arcade mandibulaire à la fin du traitement.**



**Figure 19. Vues des arcades en OIM à la fin du traitement.**

### **3) Mme B:**

Mme B, âgée de 54 ans est en bonne santé générale et non fumeuse. Elle est maintenant parodontale depuis 2 ans suite à une parodontite chronique légère généralisée. Une couronne (46) sur implant (Zimmer®) a été réalisée il y a 2 ans après la stabilisation de la maladie parodontale.

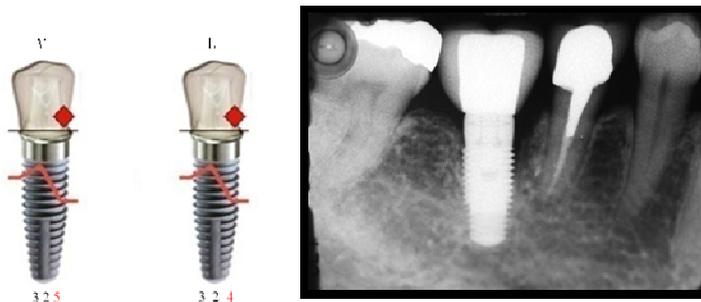
Elle se plaint de bourrages alimentaires chroniques en mésial de 46.

L'examen clinique montre que la patiente a une bonne hygiène bucco-dentaire. L'occlusion est

stable. Cependant il y a un défaut de point de contact en mésial de 46, à l'origine des bourrages alimentaires. Le sondage parodontal ne révèle aucune poche > 3mm au niveau des dents. Le sondage au niveau de l'implant montre la présence d'une poche de 4-5mm en mésial de le 46 ainsi qu'un saignement au sondage.

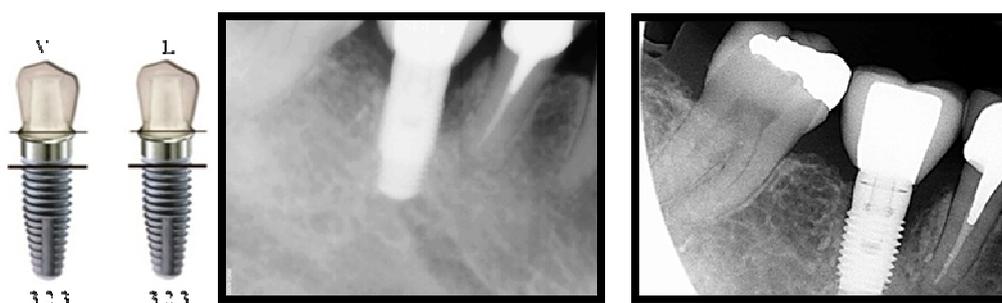
La couronne est déposée et une couronne provisoire en auto-moulage est réalisée. Le point de contact mésial est restauré, tout en permettant le passage des brossettes.

Un détartrage complet est réalisé, et un insert en téflon monté sur pièce à main ultrasonique débride la surface implantaire supra gingivale et le laser Er : Yag (utilisés en non chirurgical) est inséré dans la poche. Une irrigation à la chlorhexidine complète la désinfection. Nous prescrivons des bains de bouche de chlorhexidine (0.12%) 3x/j pendant 15 jours et du gel de chlorhexidine (Elugel®) à appliquer avec les brossettes tout autour de l'implant 3x/j pendant 1 mois.



**Figure 20. Situation clinique initiale : sondage parodontal et radiographie.**

A 8 semaines, la poche a disparu. Nous attendons 4 semaines supplémentaires pour vérifier la stabilité de la cicatrisation, puis une nouvelle couronne céramo-métallique est réalisée.



**Figure 21. Situation clinique finale : sondage parodontal et radiographie à J+1 an et J+2 an.**



**Figure 22. Situation clinique finale.**

Les résultats sont stables 2 ans après.

#### 4) **Mme de B :**

Mme de B. est âgée de 69ans.

La patiente est une ancienne fumeuse (20-30 cigarettes/j). C'est un curetage ganglionnaire droit qui a forcé l'arrêt en 2009. La chimiothérapie et la radiothérapie ont été mises en œuvre pour traiter ce processus malin métastatique correspondant à un carcinome épidermoïde. Ce syndrome tumoral se situait dans la loge amygdalienne droite. Depuis, la patiente prend des substituts salivaires car elle souffre de xérostomie.

La patiente , édentée à 59 ans, a fait réaliser 2 bridges complets sur implants (7 au maxillaire et 5 à la mandibule).

C'est lors d'une visite de contrôle que la PI a été découverte.

L'examen clinique a mis en évidence une hygiène médiocre, un BOP de 100% et des contacts occlusaux répartis uniformément. L'implant en position de 44 a des poches dont la profondeur est comprise entre 4mm (sites linguaux) et 5mm (sites vestibulaires), et une suppuration.

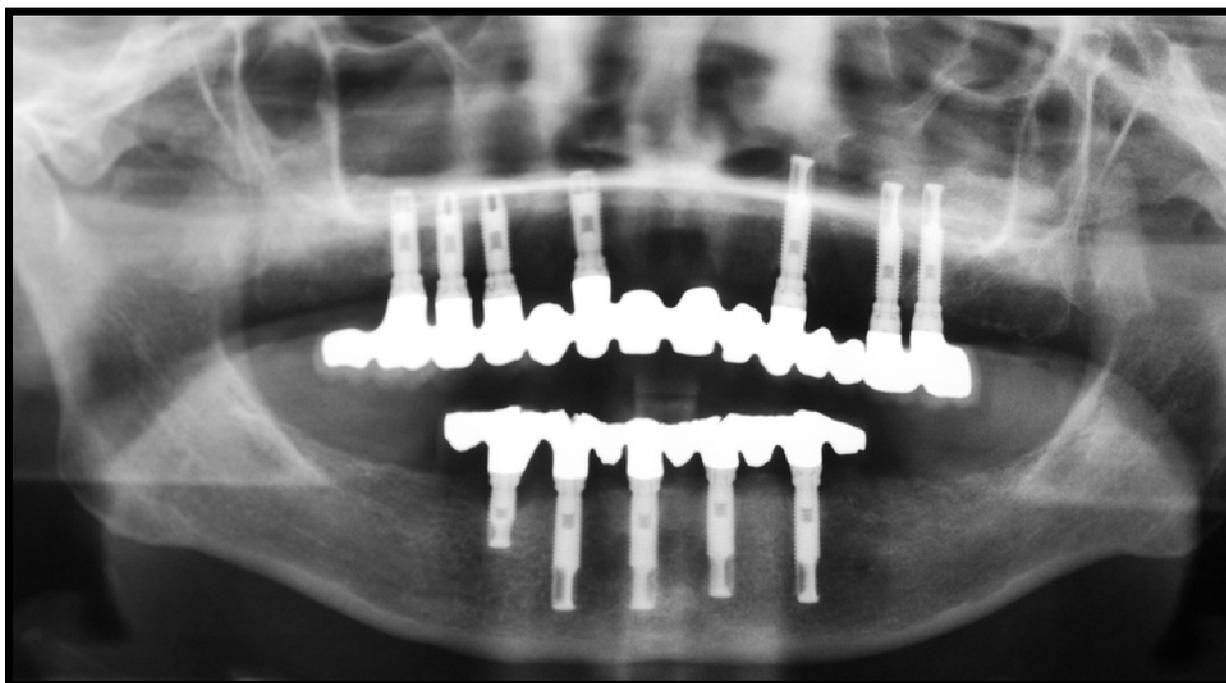
Il a été prodigué à la patiente un enseignement et une motivation à l'hygiène bucco-dentaire ainsi que la prescription d'une brosse à dent souple et des brossettes inter dentaires.

Le débridement est effectué sous antibioprophylaxie (2g d'amoxicilline *per os* 1h avant l'acte).

Puis la patiente continuer la prise d'amoxicilline 2x1g/j pendant 7 jours.

Après avoir vérifié le respect des consignes d'hygiène par le patient (IP < 20%), nous avons réalisé le débridement non chirurgical de tous les implants en une séance unique selon le protocole suivant :

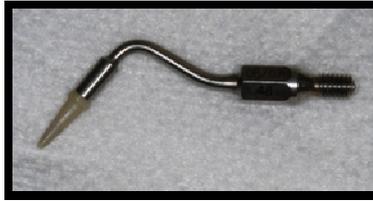
- Anesthésie locale par application d'Oraqix® à partir du fond des poches
- Débridement de tous les implants avec l'insert téflon monté sur une pièce à main ultrasonique
  - Son action est complétée par une irrigation à base de chlorhexidine (0.12%) sans alcool (qui brûle les muqueuses de la patiente)
- Prescription de bain de bouche de chlorhexidine (0.12%) (Paroex®) pendant 15 jours et de gel de chlorhexidine (Elugel®) à appliquer quotidiennement autour de l'implant pendant 4 semaines.



**Figure 23. Radiographie panoramique.**



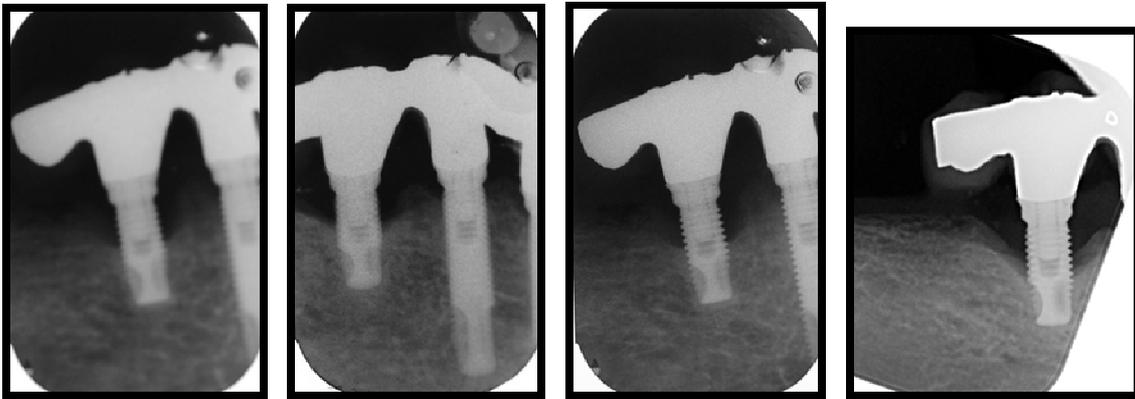
**Figure 24. Situation clinique avant et après débridement.**



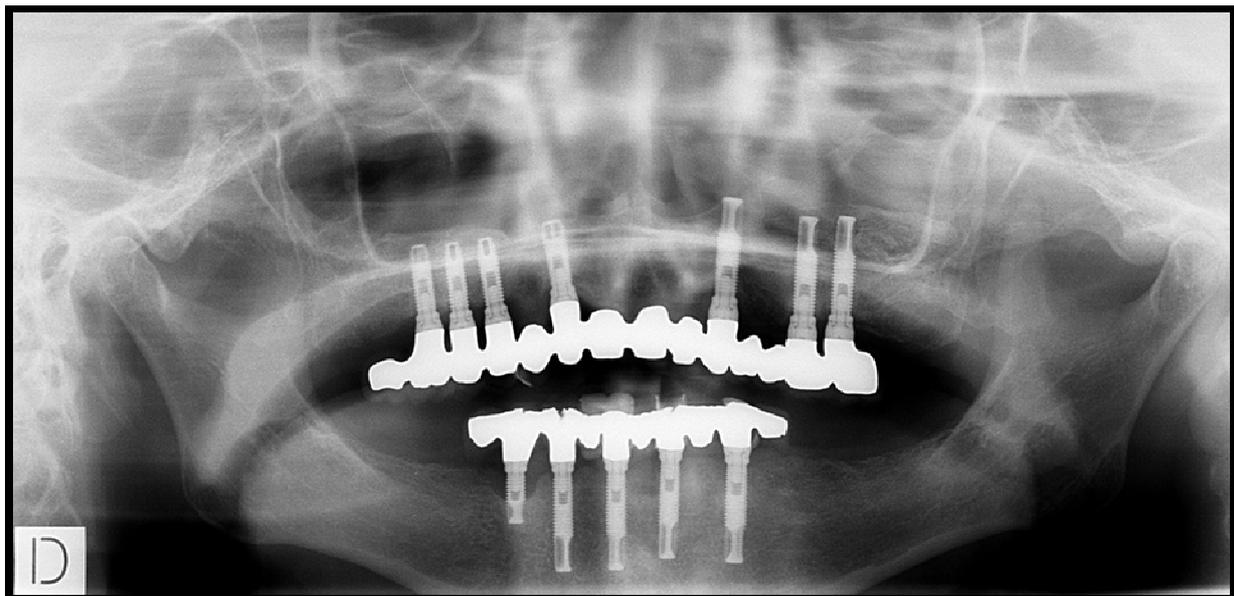
**Figure 25. Insert en téflon**

2 mois après la PP est comprise entre 3mm (en lingual) et 4mm (en vestibulaire) sans saignement au sondage. Le contrôle de plaque est efficace. La patiente a une visite de maintenance tous les 3 mois où il y a, sous antibioprophylaxie :

- Sondage
- Radiographie rétro-alvéolaire de contrôle
- Débridement de tous les implants
- Irrigation avec de la chlorhexidine sans alcool (0.12%, Paroex®)



**Figure 26. Rétro alvéolaire J0, J+3M, J+6M, J+12M**

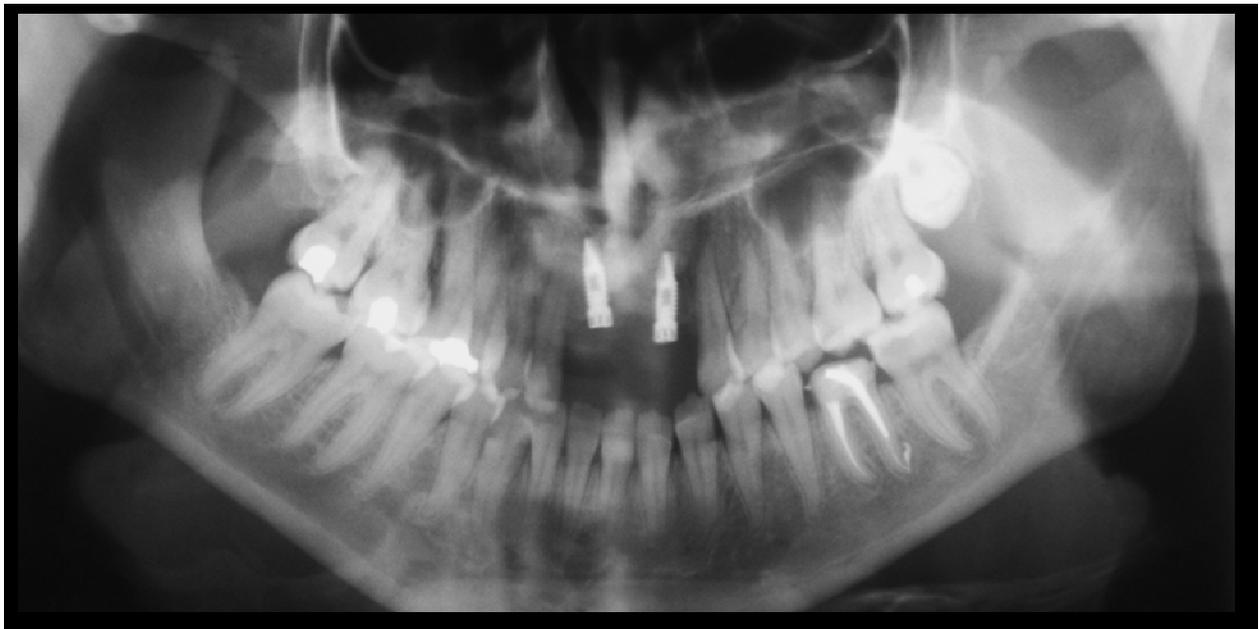


**Figure 27. Radiographie panoramique à 12M**

5) **Mlle S :**

Mlle S., âgée de 29 ans est en bonne santé générale. C'est une ancienne fumeuse (10 cigarettes par jour), elle a arrêté en janvier 2010. Elle est enceinte depuis mi février 2010 (actuellement 2<sup>ème</sup> trimestre de grossesse).

La patiente a été suivie dans le service en 2005 suite à un traumatisme dentaire qui a nécessité la pose d'un bridge transvissé sur 2 implants remplaçant 11, 21 et 22.



**Figure 28. Radiographies rétro-alvéolaire et panoramique lors de la mise en place des implants.**

En Avril 2010, elle se présente à la consultation d'urgence pour une douleur (EVA 2/3) au niveau du secteur antérieur.

L'examen clinique révèle :

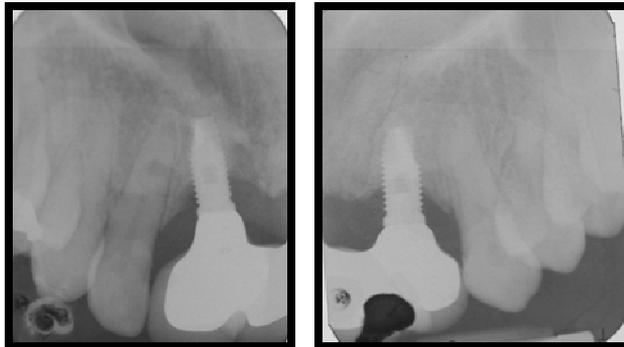
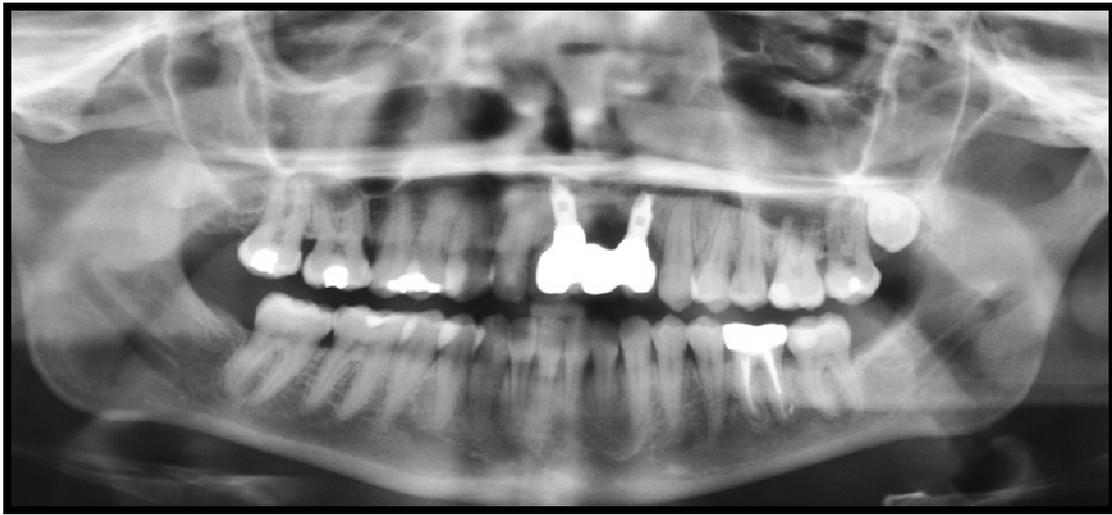
- une hygiène bucco-dentaire médiocre
- un IP proche de 100%
- le sondage se révèle impossible au niveau des implants car trop douloureux
- le saignement et la suppuration au niveau de l'implant en position de 11 sont spontanés

- l'absence de gencive kératinisée au niveau de 11 et 22 en vestibulaire
- l'absence de sur-occlusion au niveau du bridge et le guidage antérieur est fonctionnel (12/43-42 ; 21/42, 22/33)

L'examen radiographique met en évidence une alvéolyse en forme de cuvette au niveau des 2 implants et exposant 4 spires.



**Figure 29. Situation clinique initiale.**



**Figure 30. Radiographies panoramique et rétro-alvéolaires des PI.**

En urgence, nous prescrivons 3x1g d'amoxicilline/j pendant 7 jours, un antalgique de palier I, un bain de bouche à base chlorhexidine (0.10%, Eludril®) pendant 15 jours, du gel à base chlorhexidine (Elugel®), une brosse à dent souple et des brossettes. Comme la patiente est enceinte, nous effectuons le débridement avec un insert téflon le lendemain. Un détartrage est aussi réalisé. Un enseignement et une motivation à l'hygiène bucco-dentaire lui sont prodigués.

Maintenant que la patiente a un bon contrôle de plaque, elle nous explique qu'elle a beaucoup de mal à passer sous le bridge. Un sondage est réalisé

Nous décidons de dévisser le bridge pour revoir le profil d'émergence afin de favoriser le passage des brossettes et permettre un contrôle de plaque optimal. Lors du démontage, une nouvelle désinfection des surfaces implantaire est réalisée avec un laser Er : YAG



**Figure 31. Vue clinique des implants une fois le bridge dévissé.**



**Figure 32. Bridge déposé avant et après modifications.**

Nous réévaluons la situation 2 mois après, l'inflammation a régressé. Le contrôle de plaque est optimal. Le sondage. Une récession de 1.5-2 mm est apparue tout autour des implants exposant le col et non les spires de l'implant. Ce détail inesthétique ne gêne pas la patiente qui n'a pas un sourire gingival.



**Figure 33. Vues vestibulaire et palatine après traitement.**



**Figure 34. Sourire de la patiente.**

**6) Mme D.:**

Madame D. s'est présentée au service des urgences car elle se plaignait de douleurs et de « suintements » au niveau de la 13.

La patiente, âgée de 35 ans a un rhumatisme psoriasique depuis 4 ans. Elle est suivie régulièrement dans le service de rhumatologie de l'hôtel Dieu et prend des AINS en cas de crise rhumatismale. Elle fume 6 cigarettes par jour.

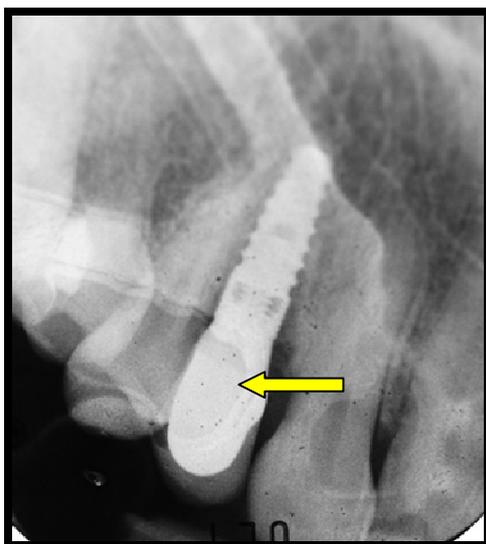
Elle présente des agénésies multiples (12-22-14-24-46). La perte des dents temporaires 53 et 63 a été compensée par la pose de 2 implants TBR®. La structure coronaire comprend un pilier vissé et une couronne scellée.

L'examen clinique révèle une gencive inflammatoire. Le sondage parodontal met en évidence la présence d'une poche parodontale de 4mm au niveau du site mésio-vestibulaire et un saignement au sondage positif tout autour de l'implant 13. L'occlusion n'est pas traumatique. Les tests de percussion ne sont pas douloureux et l'implant n'est pas mobile.



**Figure 35. Vue clinique des arcades en OIM.**

La radiographie rétro-alvéolaire met en évidence un micro-gap en mésial au niveau de la jonction couronne-implant et une alvéolyse angulaire mésial atteignant 2 spires.



**Figure 36. Radiographie rétro-alvéolaire de 13.**

La dépose de la couronne est décidée pour mettre en place un pilier provisoire et une couronne provisoire afin d'éliminer le gap qui est une niche bactérienne et permettre le débridement de l'implant.

Il a été prodigué un enseignement et une motivation à l'hygiène bucco-dentaire ainsi que la prescription d'une brosse à dent souple et des brossettes inter dentaires. Un détartrage supra gingival a été réalisé avec des ultrasons conventionnels au niveau des dents. Il a été demandé à la patiente d'arrêter de fumer : elle a réussi à diminuer sa consommation à 2 cigarettes/jour.

La dépose de la couronne, puis le dévissage du pilier révèle la présence de ciment de scellement qui a fusé au-delà de la limite de la couronne dans le sulcus implantaire.



**Figure 37. Pilier implantaire dévissé.**

La surface de l'implant est débridée grâce à un insert en téflon (montée sur une pièce à main ultrasonique Kavo®). Une irrigation abondante de chlorhexidine (0.12%) complète l'action. Un pilier provisoire est vissé puis taillé en se servant d'une clef en silicone de la couronne

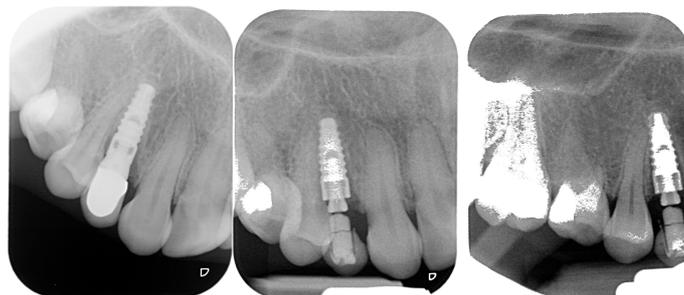
précédente. La couronne provisoire est réalisée par technique d'iso-moulage en résine composite auto polymérisable teinte A2 (Integrity, Dentsply®). Ses limites sont juxta gingivales pour permettre l'élimination soigneuse du ciment de scellement.



**Figure 38. Mise en place du pilier provisoire.**

A 1 mois, les douleurs et le suintement ont disparu. Le sondage parodontal met en évidence des profondeurs de poche de 2-3mm. Nous décidons d'attendre 2 mois supplémentaires pour vérifier la stabilisation de l'infection et laisser la cicatrisation se poursuivre.

Malheureusement, des épisodes inflammatoires provoquant douleur et suintement ont recommencé. Le sondage parodontal révèle l'apparition d'une poche en disto-vestibulaire de 4 mm et un saignement au sondage à ce niveau. De plus, l'examen radiologique montre la progression de l'alvéolyse : l'implant semble fibro-intégré.



**Figure 39. radiographies rétro-alvéolaires initiale et pilier provisoire en place (J+6M)**

L'implant doit être déposé.

## 4<sup>ème</sup> partie : Conclusions et perspectives

La péri-implantite est une infection opportuniste. Lorsqu'elle n'est pas traitée, elle progresse de plus en plus profondément dans les tissus de soutien péri-implantaires et peut aboutir à la perte de l'implant. Ces tissus, qui se défendent moins bien contre les infections que les tissus « péri-dentaires » ou parodontaux [69] [120] [122]; doivent être surveillés à intervalles réguliers : la maintenance implantaire n'est donc pas une option [139]. De plus, une PI diagnostiquée devrait être traitée sans délai[49].

Les dernières avancées technologiques dans le domaine de la réhabilitation prothétique implantaire, ont élargi notre arsenal thérapeutique. On peut s'attendre à devoir traiter de plus en plus de péri-implantites car :

- Le nombre d'implants posés augmente
- Les techniques chirurgicales se démocratisent et ne sont plus réservées à des praticiens qui ont un exercice exclusif. Tous les implants ne sont plus posés dans un bloc opératoire [91]
- Les indications se sont élargies

Actuellement, le faible niveau de preuve des études cliniques ne nous permet pas de privilégier un outil thérapeutique par rapport à un autre. Nous n'avons que des pistes à explorer en mettant en place des études cliniques randomisées longitudinales avec des échantillons homogènes plus importants.

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.

Les études cliniques sélectionnées dans ce travail montrent que quel que soit l'outil utilisé, une diminution des signes inflammatoires après décontamination de la surface implantaire. Cependant les effets du traitement dépendent :

- De l'utilisation en non chirurgical ou en chirurgical de l'outil
- De la profondeur du sondage
- De la présence ou de l'absence d'un saignement au sondage
- De la hauteur de la lyse osseuse

- Du profil de la prothèse
- Du contrôle de plaque du patient
- Du contrôle de la consommation tabagique (la consommation et la quantité de tabac sont significativement associées aux échecs de traitement des PI ( $p < 0.05$ )) [26]
- De l'enfouissement ou pas de l'implant pendant la cicatrisation

La décontamination de la surface implantaire conditionne la ré ostéointégration, cependant le débridement mécanique seul ne peut éliminer l'ensemble des bactéries [77]. L'antibiothérapie par voie locale (ornidazole [82]; tétracycline [80]) en adjonction à l'action mécanique des curettes permet de diminuer l'indice de saignement et la profondeur des poches. Cependant, d'après les recommandations de l'AFSSAPS (juillet 2011) [4], la prescription des antibiotiques par voie locale en pratique bucco-dentaire n'est pas indiquée en raison de la faiblesse du niveau de preuve en termes de bénéfice thérapeutique et d'une sécurité d'emploi problématique par risque de mutants professionnels.

La réalisation d'études dotées d'un protocole plus robuste 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 [83], le caractère denté ou non [78] 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
- 

La construction d'un protocole plus exigeant pour mesurer l'efficacité d'un outil en éliminant les facteurs de confusion, tels que l'administration d'antiseptiques/antibiotiques en per opératoire et la prescription d'antibiotique *per os*, est difficile à justifier sur le plan éthique avec la notion de perte de chance sous-jacente ?

Les infections péri-implantaires et les parodontites sont 2 pathologies qui présentent plus de similitudes que de différences [49]. Toutes deux sont opportunistes et leur traitement est anti infectieux. Les principes cliniques thérapeutiques et de maintenance sont identiques. Mais ces principes sont plus difficiles à mettre en œuvre pour les péri-implantites à cause de l'état de surface des implants, et de l'accès parfois difficile. La différence de la réponse immunitaire de l'hôte entraîne une progression plus rapide des péri-implantites [69] [74].

L'ostéointégration a radicalement changé notre approche de la réhabilitation de la cavité buccale

des patients. Beaucoup de travaux ont été réalisés sur le traitement de l'état de surface implantaire afin d'accélérer la cinétique de l'ostéointégration avec des progrès très significatifs [65]. Parmi les défis à relever, il faudra :

- arriver à codifier un traitement efficace des péri-implantites sur le long terme
- en particulier progresser dans le domaine de l'approche technique et la conception d'outils de décontamination de la surface implantaire
- enfin, et dans les perspectives de conception des implants, il serait intéressant d'intégrer dans le cahier des charges de l'implant du futur, la prévention des péri implantites basée sur la conception de l'implant et son état de surface (nanotexturisation favorable à la régénération mais aussi à la colonisation bactérienne), et dans le but de le rendre autant que possible défavorable à la colonisation bactérienne.

Le pronostic lorsque le diagnostic est établi reste difficile à définir car les résultats de la thérapeutique ne sont pas prédictibles.

Une PI sévère peut guérir : PP  $\geq$  3mm, ni BOP, ni pus, diminution du défaut osseux à la radio et une PI modérée peut exiger la dépose de l'implant car elle récidive en permanence. Les cas les plus difficiles à traiter/stabiliser sont ceux où un facteur de risque persiste : consommation tabagique, mauvaise hygiène, prothèse iatrogène.

Les résultats des études animales sont difficilement comparables à ceux des études humaines [36]. Les humains et les animaux (singes, cochons, chiens) sont différents par bien des aspects (anatomiques, immunologiques). Les animaux ont un potentiel de cicatrisation bien plus élevé. De plus la PI est induite artificiellement chez les animaux alors que chez les hommes elle survient « naturellement ». Les résultats de la méta-analyse de Faggion et coll. [36] comparant les résultats des études animales et humaines mettent en évidence les meilleurs résultats des études animales. Cependant la disparité des protocoles indique une ligne de conduite pour les études futures (animales et humaines) pour réduire l'hétérogénéité des protocoles et améliorer la qualité de la recherche.

# Références bibliographiques :

**1. ABRAHAMSSON I, BERGLUNDH T, GLANTZ PO et coll**

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

**2. ABRAHAMSSON I, ZITZMANN NU, BERGLUNDH T et coll**

*The mucosal attachment to titanium implants with different surface characteristics: an experimental study in dogs.*  
J Clin Periodontol 2002; **29**(5): 448-455.

**3. ABRAHAMSSON I, ZITZMANN NU, BERGLUNDH T et coll**

*Bone and soft tissue integration to titanium implants with different surface topography: an experimental study in the dog.*  
Int J Oral Maxillofac Implants 2001; **16**(3): 323-332.

**4. AFSSAPS.**

*Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire.* Juillet 2011.

[http://www.afssaps.fr/var/afssaps\\_site/storage/original/application/9d56ce8171a4a370b3db47e702eab17f.pdf](http://www.afssaps.fr/var/afssaps_site/storage/original/application/9d56ce8171a4a370b3db47e702eab17f.pdf)

**5. AGAR JR, CAMERON SM, HUGHBANKS JC et coll**

*Cement removal from restorations luted to titanium abutments with simulated subgingival margins.*  
J Prosthet Dent 1997; **78**(1): 43-47.

**6. ALBREKTSSON T et ISIDOR F.**

*Consensus report of session IV.*

In : Lang NP et Karring T (eds). Proceedings of the First European Workshop on Periodontology  
Berlin: Quintessence; 1994: 365-369.

**7. ALBREKTSSON T, ZARB G, WORTHINGTON P et coll**

*The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success.*  
Int J Oral Maxillofac Implants 1986; **1**(1): 11-25.

**8. ALCOFORADO GA, RAMS TE, FEIK D et coll**

*Microbial aspects of failing osseointegrated dental implants in humans.*  
J Parodontol 1991; **10**(1): 11-18.

**9. ALHAG M, RENVERT S, POLYZOIS I et coll**

*Re-osseointegration on rough implant surfaces previously coated with bacterial biofilm: an experimental study in the dog.*  
Clin Oral Implants Res 2008; **19**(2): 182-187.

**10. ARVIDSON K, FARTASH B, HILLIGES M et coll**

*Histological characteristics of peri-implant mucosa around Branemark and single-crystal sapphire implants.*

Clin Oral Implants Res 1996; 7(1): 1-10.

**11. ASTRAND P, ENGQUIST B, ANZEN B et coll**

*A three-year follow-up report of a comparative study of ITI Dental Implants and Branemark System implants in the treatment of the partially edentulous maxilla.*

Clin Implant Dent Relat Res 2004; 6(3): 130-141.

**12. BACH G, NECKEL C, MALL C et coll**

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

Implant Dent 2000; 9(3): 247-251.

**13. BEHNEKE A, BEHNEKE N, et D'HOEDT B.**

*Treatment of peri-implantitis defects with autogenous bone grafts: six-month to 3-year results of a prospective study in 17 patients.*

Int J Oral Maxillofac Implants 2000; 15(1): 125-138.

**14. BERGLUNDH T, GISLASON O, LEKHOLM U et coll**

*Histopathological observations of human periimplantitis lesions.*

J Clin Periodontol 2004; 31(5): 341-347.

**15. BERGLUNDH T, GOTFREDSEN K, ZITZMANN NU et coll**

*Spontaneous progression of ligature induced peri-implantitis at implants with different surface roughness: an experimental study in dogs.*

Clin Oral Implants Res 2007; 18(5): 655-661.

**16. BERGLUNDH T, LINDHE J, ERICSSON I et coll**

*The soft tissue barrier at implants and teeth.*

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

**17. BERGLUNDH T, PERSSON L, et KLINGE B.**

*A systematic review of the incidence of biological and technical complications in implant dentistry reported in prospective longitudinal studies of at least 5 years.*

J Clin Periodontol 2002; 29(Suppl 3): 197-212; discussion 232-233.

**18. BERGLUNDH T, ZITZMANN NU, et DONATI M.**

*Are peri-implantitis lesions different from periodontitis lesions?*

J Clin Periodontol 2011; 38(Suppl 11): 188-202.

**19. BERRY CW, MOORE TJ, SAFAR JA et coll**

*Antibacterial activity of dental implant metals.*

Implant Dent 1992; 1(1): 59-65.

**20. BIANCU S, ERICSSON I, et LINDHE J.**

*Periodontal ligament tissue reactions to trauma and gingival inflammation. An experimental study in the beagle dog.*

J Clin Periodontol 1995; 22(10): 772-779.

- 21. BOTERO JE, GONZALEZ AM, MERCADO RA et coll**  
*Subgingival microbiota in peri-implant mucosa lesions and adjacent teeth in partially edentulous patients.*  
J Periodontol 2005; **76**(9): 1490-1495.
- 22. BUCHTER A, MEYER U, KRUSE-LOSLER B et coll**  
*Sustained release of doxycycline for the treatment of peri-implantitis: randomised controlled trial*  
Br J Oral Maxillofac Surg 2004; **42**(5): 439-444.
- 23. BUNDY KJ, BUTLER MF, et HOCHMAN RF.**  
*An investigation of the bacteriostatic properties of pure metals.*  
J Biomed Mater Res 1980; **14**(5): 653-663.
- 24. CANULLO L, IURLARO G, et IANNELLO G**  
*Double-blind randomized controlled trial study on post-extraction immediately restored implants using the switching platform concept: soft tissue response. Preliminary report.*  
Clin Oral Implants Res 2009; **20**(4): 414-420.
- 25. CANULLO L, PELLEGRINI G, ALLIEVI C et coll**  
*Soft tissues around long-term platform switching implant restorations: a histological human evaluation. Preliminary results.*  
J Clin Periodontol 2011; **38**(1): 86-94.
- 26. CHARALAMPAKIS G, RABE P, LEONHARDT A et coll**  
*A follow-up study of peri-implantitis cases after treatment*  
J Clin Periodontol 2011; **38**(9): 864-871
- 27. COCHRAN DL, HERMANN JS, SCHENK RK et coll**  
*Biologic width around titanium implants. A histometric analysis of the implanto-gingival junction around unloaded and loaded nonsubmerged implants in the canine mandible.*  
J Periodontol 1997; **68**(2): 186-198.
- 28. COVANI U, MARCONCINI S, CRESPI R et coll**  
*Bacterial plaque colonization around dental implant surfaces.*  
Implant Dent 2006; **15**(3): 298-304.
- 29. DE BOEVER AL et DE BOEVER JA.**  
*Early colonization of non-submerged dental implants in patients with a history of advanced aggressive periodontitis.*  
Clin Oral Implants Res 2006; **17**(1): 8-17.
- 30. DEPPE H, HORCH HH, HENKE J et coll**  
*Per-implant care of failing implants with the carbon dioxide laser.*  
Int J Oral Maxillofac Implants 2001; **16**(5): 659-667.
- 31. DEPPE H, HORCH HH et NEFF A.**  
*Conventional versus CO2 laser-assisted treatment of peri-implant defects with the concomitant use of pure-phase beta-tricalcium phosphate: a 5-year clinical report.*  
Int J Oral Maxillofac Implants 2007; **22**(1): 79-86.
- 32. DOHAN EHRENFEST DM, VAZQUEZ L, PARK YJ et coll.**

*Identification card and codification of the chemical and morphological characteristics of 14 dental implant surfaces.*

J Oral Implantol 2011.

**33. DORTBUDAK O, HAAS R, BERNHART T et coll**

*Lethal photosensitization for decontamination of implant surfaces in the treatment of peri-implantitis.*

Clin Oral Implants Res 2001; **12**(2): 104-108.

**34. DUARTE M, DE MENDONCA AC, MAXIMO MB et coll**

*Effect of anti-infective mechanical therapy on clinical parameters and cytokine levels in human peri-implant diseases.*

J Periodontol 2009; **80**(2): 234-243.

**35. ERICSSON I, PERSSON LG, BERGLUNDH T et coll**

*The effect of antimicrobial therapy on periimplantitis lesions. An experimental study in the dog.*

Clin Oral Implants Res 1996; **7**(4): 320-328.

**36. FAGGION CM Jr, CHAMBRONE L, GONDIM V et coll**

*Comparison of the effects of treatment of peri-implant infection in animal and human studies: systematic review and meta-analysis.*

Clin Oral Implants Res 2010; **21**(2): 137-147.

**37. 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.

**38. FRANSSON C, LEKHOLM U, JEMT T et coll**

*Prevalence of subjects with progressive bone loss at implants.*

Clin Oral Implants Res 2005; **16**(4): 440-446.

**39. GALINDO-MORENO P, FAURI M, AVILA-ORTIZ G et coll**

*Influence of alcohol and tobacco habits on peri-implant marginal bone loss: a prospective study.*

Clin Oral Implants Res 2005; **16**(5): 579-586.

**40. GROESSNER-SCHREIBER B, HANNIG M, DUCK A et coll**

*Do different implant surfaces exposed in the oral cavity of humans show different biofilm compositions and activities?*

Eur J Oral Sci 2004; **112**(6): 516-522.

**41. GROSSNER-SCHREIBER B, TEICHMANN J, HANNIG M et coll**

*Modified implant surfaces show different biofilm compositions under in vivo conditions.*

Clin Oral Implants Res 2009; **20**(8): 817-826.

**42. GRUNDER U, HURZELER MB, SCHUPBACH P et coll**

*Treatment of ligature-induced peri-implantitis using guided tissue regeneration: a clinical and histologic study in the beagle dog.*

Int J Oral Maxillofac Implants 1993; **8**(3): 282-293.

- 43. GUALINI F et BERGLUNDH T.**  
*Immunohistochemical characteristics of inflammatory lesions at implants.*  
J Clin Periodontol 2003; **30**(1): 14-18.
- 44. HAAS R, BARON M, DORTBUDAK O et coll**  
*Lethal photosensitization, autogenous bone, and e-PTFE membrane for the treatment of peri-implantitis: preliminary results.*  
Int J Oral Maxillofac Implants 2000; **15**(3): 374-382.
- 45. HAMMERLE CH, FOURMOUSIS I, WINKLER JR et coll**  
*Successful bone fill in late peri-implant defects using guided tissue regeneration. A short communication.*  
J Periodontol 1995; **66**(4): 303-308.
- 46. HANISCH O, TATAKIS DN, BOSKOVIC MM et coll**  
*Bone formation and reosseointegration in peri-implantitis defects following surgical implantation of rhBMP-2.*  
Int J Oral Maxillofac Implants 1997; **12**(5): 604-610.
- 47. HAYEK RR, ARAUJO NS, GIOSO MA et coll**  
*Comparative study between the effects of photodynamic therapy and conventional therapy on microbial reduction in ligature-induced peri-implantitis in dogs.*  
J Periodontol 2005; **76**(8): 1275-1281.
- 48. HEITZ-MAYFIELD LJ.**  
*Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators.*  
J Clin Periodontol 2008; **35**(8 Suppl): 292-304.
- 49. HEITZ-MAYFIELD LJ et LANG NP.**  
*Comparative biology of chronic and aggressive periodontitis vs. peri-implantitis.*  
Periodontol 2000 2010; **53**: 167-181.
- 50. HULTIN M, GUSTAFSSON A, HALLSTROM H et coll**  
*Microbiological findings and host response in patients with peri-implantitis.*  
Clin Oral Implants Res 2002; **13**(4): 349-358.
- 51. HURZELER MB, QUINONES CR, SCHUPBACK P et coll**  
*Treatment of peri-implantitis using guided bone regeneration and bone grafts, alone or in combination, in beagle dogs. Part 2: Histologic findings.*  
Int J Oral Maxillofac Implants 1997; **12**(2): 168-175.
- 52. JOSHI RI et ELEY A.**  
*The in-vitro effect of a titanium implant on oral microflora: comparison with other metallic compounds.*  
J Med Microbiol 1988; **27**(2): 105-107.
- 53. KAROUSSIS IK, KOTSOVILIS S et FOURMOUSIS I.**  
*A comprehensive and critical review of dental implant prognosis in periodontally compromised partially edentulous patients.*  
Clin Oral Implants Res 2007; **18**(6): 669-679.

- 54. KARRING ES, STAVROPOULOS A, ELLEGAARD B et coll**  
*Treatment of peri-implantitis by the Vector system.*  
Clin Oral Implants Res 2005; **16**(3): 288-293.
- 55. KHOURY F et BUCHMANN R.**  
*Surgical therapy of peri-implant disease: a 3-year follow-up study of cases treated with 3 different techniques of bone regeneration.*  
J Periodontol 2001; **72**(11): 1498-1508.
- 56. KLINGE B et MEYLE J.**  
*Soft-tissue integration of implants. Consensus report of Working Group 2.*  
Clin Oral Implants Res 2006; **17**(Suppl 2): 93-96.
- 57. KOLDSLAND OC, SCHEIE AA et AASS AM.**  
*Prevalence of peri-implantitis related to severity of the disease with different degrees of bone loss.*  
J Periodontol 2010; **81**(2): 231-238.
- 58. KOTSOVILIS S, KAROUSSIS IK, TRIANTI M et coll**  
*Therapy of peri-implantitis: a systematic review.*  
J Clin Periodontol 2008; **35**(7): 621-629.
- 59. LACHMANN S, KIMMERLE-MULLER E, AXMANN D et coll**  
*Associations between peri-implant crevicular fluid volume, concentrations of crevicular inflammatory mediators, and composite IL-1A -889 and IL-1B +3954 genotype. A cross-sectional study on implant recall patients with and without clinical signs of peri-implantitis.* Clin Oral Implants Res 2007; **18**(2): 212-223.
- 60. LAINE ML, LEONHARDT A, ROOS-JANSKER AM et coll**  
*IL-1RN gene polymorphism is associated with peri-implantitis.*  
Clin Oral Implants Res 2006; **17**(4): 380-385.
- 61. LANG NP, BRAGGER U, WALTHER D et coll**  
*Ligature-induced peri-implant infection in cynomolgus monkeys. I. Clinical and radiographic findings.*  
Clin Oral Implants Res 1993; **4**(1): 2-11.
- 62. LANG NP et JEPSEN S.**  
*Implant surfaces and design (Working Group 4).*  
Clin Oral Implants Res 2009; **20**(Suppl 4): 228-231.
- 63. LANG NP, KARRING T et MEREDITH N.**  
*Proceedings of the 4th European Workshop on Periodontology.*  
J Clin Periodontol 2002; **29**(Suppl): 232-234.
- 64. LANG NP, WILSON TG et CORBET EF.**  
*Biological complications with dental implants: their prevention, diagnosis and treatment.* Clin Oral Implants Res 2000; **11**(Suppl 1): 146-155.
- 65. LE GUEHENNEC L, SOUEIDAN A, LAYROLLE P et coll**  
*Surface treatments of titanium dental implants for rapid osseointegration.*  
Dent Mater 2007; **23**(7): 844-854.

- 66. LEKHOLM U, ERICSSON I, ADELL R et coll**  
*The condition of the soft tissues at tooth and fixture abutments supporting fixed bridges. A microbiological and histological study.*  
J Clin Periodontol 1986; **13**(6): 558-562.
- 67. LEONHARDT A et DAHLEN G**  
*Effect of titanium on selected oral bacterial species in vitro.*  
Eur J Oral Sci 1995; **103**(6): 382-387.
- 68. LILJENBERG B, GUALINI F, BERGLUNDH T et coll**  
*Some characteristics of the ridge mucosa before and after implant installation. A prospective study in humans.*  
J Clin Periodontol 1996; **23**(11): 1008-1013.
- 69. LINDHE J, BERGLUNDH T, ERICSSON I et coll**  
*Experimental breakdown of peri-implant and periodontal tissues. A study in the beagle dog.* Clin Oral Implants Res 1992; **3**(1): 9-16.
- 70. LINDHE J et MEYLE J.**  
*Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology.* J Clin Periodontol 2008; **35**(8 Suppl): 282-285.
- 71. LINDQUIST LW, CARLSSON GE, et 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.
- 72. MACHADO MA, STEFANI CM, SALLUM EA et coll**  
*Treatment of ligature-induced peri-implantitis defects by regenerative procedures: a clinical study in dogs.*  
J Oral Sci 1999; **41**(4): 181-185.
- 73. MACHADO MA, STEFANI CM, SALLUM EA et coll**  
*Treatment of ligature-induced peri-implantitis defects by regenerative procedures. Part II: A histometric study in dogs.*  
J Oral Sci 2000; **42**(3): 163-168.
- 74. MARINELLO CP, BERGLUNDH T, ERICSSON I et coll**  
*Resolution of ligature-induced peri-implantitis lesions in the dog.*  
J Clin Periodontol 1995; **22**(6): 475-479.
- 75. MATARASSO S, QUAREMBA G, CORAGGIO F et coll**  
*Maintenance of implants: an in vitro study of titanium implant surface modifications subsequent to the application of different prophylaxis procedures.*  
Clin Oral Implants Res 1996; **7**(1): 64-72.
- 76. MAXIMO MB, DE MENDONCA AC, RENATA SANTOS V et coll**  
*Short-term clinical and microbiological evaluations of peri-implant diseases before and after mechanical anti-infective therapies.*  
Clin Oral Implants Res 2009; **20**(1): 99-108.

- 77. MOMBELLI A.**  
*Microbiology and antimicrobial therapy of peri-implantitis.*  
Periodontol 2000 2002; **28**: 177-189.
- 78. MOMBELLI A, BUSER D, et LANG NP.**  
*Colonization of osseointegrated titanium implants in edentulous patients. Early results.*  
Oral Microbiol Immunol 1988; **3**(3): 113-120.
- 79. MOMBELLI A et DECAILLET F.**  
*The characteristics of biofilms in peri-implant disease.*  
J Clin Periodontol 2011; **38**(Suppl 11): 203-213.
- 80. MOMBELLI A, FELOUTZIS A, BRAGGER U et coll**  
*Treatment of peri-implantitis by local delivery of tetracycline. Clinical, microbiological and radiological results.*  
Clin Oral Implants Res 2001; **12**(4): 287-294.
- 81. MOMBELLI A et LANG NP.**  
*Antimicrobial treatment of peri-implant infections.*  
Clin Oral Implants Res 1992; **3**(4): 162-168.
- 82. MOMBELLI A et LANG NP.**  
*The diagnosis and treatment of peri-implantitis.*  
Periodontol 2000 1998; **17**: 63-76.
- 83. MOMBELLI A, MARXER M, GABERTHUEL T et coll**  
*The microbiota of osseointegrated implants in patients with a history of periodontal disease.*  
J Clin Periodontol 1995; **22**(2): 124-130.
- 84. MOMBELLI A, VAN OOSTEN MA, SCHURCH E Jr et coll**  
*The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants.*  
Oral Microbiol Immunol 1987; **2**(4): 145-151.
- 85. MOON IS, BERGLUNDH T, ABRAHAMSSON I et coll**  
*The barrier between the keratinized mucosa and the dental implant. An experimental study in the dog.*  
J Clin Periodontol 1999; **26**(10): 658-663.
- 86. NOCITI FH Jr, CAFFESSE RG, SALLUM EA et coll**  
*Evaluation of guided bone regeneration and/or bone grafts in the treatment of ligature-induced peri-implantitis defects: a morphometric study in dogs.*  
J Oral Implantol 2000; **26**(4): 244-249.
- 87. NOCITI FH Jr, MACHADO MA, STEFANI CM et coll**  
*Absorbable versus nonabsorbable membranes and bone grafts in the treatment of ligature-induced peri-implantitis defects in dogs: a histometric investigation.*  
Int J Oral Maxillofac Implants 2001; **16**(5): 646-652.

- 88. NOCITI FH Jr, MACHADO MA, STEFANI CM et coll**  
*Absorbable versus nonabsorbable membranes and bone grafts in the treatment of ligature-induced peri-implantitis defects in dogs. Part I. A clinical investigation.*  
Clin Oral Implants Res 2001; **12**(2): 115-120.
- 89. PARLAR A, BOSSHARDT DD, CETINER D et coll**  
*Effects of decontamination and implant surface characteristics on re-osseointegration following treatment of peri-implantitis.*  
Clin Oral Implants Res 2009; **20**(4): 391-9.
- 90. PAULETTO N, LAHIFFE BJ, et WALTON JN.**  
*Complications associated with excess cement around crowns on osseointegrated implants: a clinical report.*  
Int J Oral Maxillofac Implants 1999; **14**(6):865-868.
- 91. PELTOLA J, HAPPONEN RP, LEHTINEN R et coll**  
*Clinical aspects of oral implantology.*  
Proc Finn Dent Soc 1991; **87**(2): 271-86.
- 92. PERSSON GR, SAMUELSSON E, LINDAHL C et coll**  
*Mechanical non-surgical treatment of peri-implantitis: a single-blinded randomized longitudinal clinical study. II. Microbiological results.*  
J Clin Periodontol 2010; **37**(6): 563-573.
- 93. PERSSON LG, ARAUJO MG, BERGLUNDH T et coll**  
*Resolution of peri-implantitis following treatment. An experimental study in the dog.*  
Clin Oral Implants Res 1999; **10**(3): 195-203.
- 94. PERSSON LG, BERGLUNDH T, LINDHE J et coll**  
*Re-osseointegration after treatment of peri-implantitis at different implant surfaces. An experimental study in the dog.*  
Clin Oral Implants Res 2001; **12**(6): 595-603.
- 95. PERSSON LG, ERICSSON I, BERGLUNDH T et coll**  
*Guided bone regeneration in the treatment of periimplantitis.*  
Clin Oral Implants Res 1996; **7**(4): 366-372.
- 96. PERSSON LG, ERICSSON I, BERGLUNDH T et coll**  
*Osseointegration following treatment of peri-implantitis and replacement of implant components. An experimental study in the dog.*  
J Clin Periodontol 2001; **28**(3): 258-263.
- 97. PERSSON LG, MOUHYI J, BERGLUNDH T et coll**  
*Carbon dioxide laser and hydrogen peroxide conditioning in the treatment of periimplantitis: an experimental study in the dog.*  
Clin Implant Dent Relat Res 2004; **6**(4): 230-238.
- 98. PIATTELLI A, MANZON L, SCARANO A et coll**

*Histologic and histomorphometric analysis of the bone response to machined and sandblasted titanium implants: an experimental study in rabbits.*

Int J Oral Maxillofac Implants 1998; **13**(6): 805-810.

**99. PIATTELLI A, SCARANO A, et PIATTELLI M.**

*Histologic observations on 230 retrieved dental implants: 8 years' experience (1989-1996).*

J Periodontol 1998; **69**(2): 178-184.

**100. QUIRYNEN M, ABARCA M, VAN ASSCHE N et coll**

*Impact of supportive periodontal therapy and implant surface roughness on implant outcome in patients with a history of periodontitis.*

J Clin Periodontol 2007; **34**(9): 805-815.

**101. QUIRYNEN M et VOGELS R.**

*Clinical relevance of surface characteristics on the formation of plaque on teeth and implants.*

Ned Tijdschr Tandheelkd 2002; **109**(11): 422-429.

**102. RENVERT S, LESSEM J, DAHLEN G et coll**

*Topical minocycline microspheres versus topical chlorhexidine gel as an adjunct to mechanical debridement of incipient peri-implant infections: a randomized clinical trial.*

J Clin Periodontol 2006; **33**(5): 362-369.

**103. RENVERT S, LESSEM J, DAHLEN G et coll**

*Mechanical and repeated antimicrobial therapy using a local drug delivery system in the treatment of peri-implantitis: a randomized clinical trial.*

J Periodontol 2008, **79**(5): 836-844.

**104. RENVERT S, LINDAHL C, ROOS-JANSÄKER AM et coll**

*Treatment of peri-implantitis using an Er:YAG laser or an air-abrasive device: a randomized clinical trial.*

J Clin Periodontol, 2011. **38**(1): 65-73.

**105. RENVERT S, POLYZOIS I et CLAFFEY N.**

*How do implant surface characteristics influence peri-implant disease?*

J Clin Periodontol 2011; **38** (Suppl 11): 214-222.

**106. RENVERT S, SAMUELSSON E, LINDAHL C et coll**

*Mechanical non-surgical treatment of peri-implantitis: a double-blind randomized longitudinal clinical study. I: clinical results.*

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

**107. ROMANOS GE et NENTWIG GH.**

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

Int J Periodontics Restorative Dent 2008; **28**(3): 245-255.

**108. ROMEO E, GHISOLFI M, MURGOLO N et coll**

*Therapy of peri-implantitis with resective surgery. A 3-year clinical trial on rough screw-shaped*

*oral implants. Part I: clinical outcome.*  
Clin Oral Implants Res 2005; **16**(1): 9-18.

**109. ROMEO E, LOPS D, CHIAPASCO M et coll**

*Therapy of peri-implantitis with resective surgery. A 3-year clinical trial on rough screw-shaped oral implants. Part II: radiographic outcome.*  
Clin Oral Implants Res 2007; **18**(2): 179-187.

**110. ROMPEN E, DOMKEN O, DEGIDI M et coll**

*The effect of material characteristics, of surface topography and of implant components and connections on soft tissue integration: a literature review.*  
Clin Oral Implants Res 2006; **17** (Suppl 2): 55-67.

**111. ROOS-JANSKER AM, LINDAHL C, RENVERT H et coll**

*Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part II: presence of peri-implant lesions.*  
J Clin Periodontol 2006; **33**(4): 290-295.

**112. ROOS-JANSKER AM, RENVERT H, LINDAHL C et coll**

*Submerged healing following surgical treatment of peri-implantitis: a case series.*  
J Clin Periodontol 2007; **34**(8): 723-727.

**113. ROOS-JANSKER AM, RENVERT H, LINDAHL C et coll**

*Surgical treatment of peri-implantitis using a bone substitute with or without a resorbable membrane: a prospective cohort study.*  
J Clin Periodontol 2007; **34**(7): 625-632.

**114. ROSENBERG ES, TOROSIAN JP et SLOTS J.**

*Microbial differences in 2 clinically distinct types of failures of osseointegrated implants.*  
Clin Oral Implants Res 1991; **2**(3): 135-144.

**115. SALVI GE, PERSSON GR, HEITZ-MAYFIELD LJ et coll**

*Adjunctive local antibiotic therapy in the treatment of peri-implantitis II: clinical and radiographic outcomes.*  
Clin Oral Implants Res 2007; **18**(3): 281-285.

**116. SANZ M, ALANDEZ J, LAZARO P et coll**

*Histo-pathologic characteristics of peri-implant soft tissues in Branemark implants with 2 distinct clinical and radiological patterns.*  
Clin Oral Implants Res 1991; **2**(3): 128-134.

**117. SCHOU S, HOLMSTRUP P, JORGENSEN T et coll**

*Anorganic porous bovine-derived bone mineral (Bio-Oss) and ePTFE membrane in the treatment of peri-implantitis in cynomolgus monkeys.*  
Clin Oral Implants Res 2003; **14**(5): 535-547.

**118. SCHOU S, HOLMSTRUP P, JORGENSEN T et coll**

*Implant surface preparation in the surgical treatment of experimental peri-implantitis with autogenous bone graft and ePTFE membrane in cynomolgus monkeys.*

Clin Oral Implants Res 2003; **14**(4): 412-422.

**119. SCHOU S, HOLMSTRUP P, JORGENSEN T et coll**

*Autogenous bone graft and ePTFE membrane in the treatment of peri-implantitis. I. Clinical and radiographic observations in cynomolgus monkeys.*

Clin Oral Implants Res 2003; **14**(4): 391-403.

**120. SCHOU S, HOLMSTRUP P, REIBEL J et coll**

*Ligature-induced marginal inflammation around osseointegrated implants and ankylosed teeth: stereologic and histologic observations in cynomolgus monkeys (Macaca fascicularis).* J

Periodontol 1993; **64**(6): 529-537.

**121. SCHOU S, HOLMSTRUP P, SKOVGAARD LT et coll**

*Autogenous bone graft and ePTFE membrane in the treatment of peri-implantitis. II. Stereologic and histologic observations in cynomolgus monkeys.*

Clin Oral Implants Res 2003; **14**(4): 404-411.

**122. SCHOU S, HOLMSTRUP P, STOLTZE K et coll**

*Ligature-induced marginal inflammation around osseointegrated implants and ankylosed teeth.*

Clin Oral Implants Res 1993; **4**(1): 12-22.

**123. SCHOU S, HOLMSTRUP P, WORTHINGTON HV et coll**

*Outcome of implant therapy in patients with previous tooth loss due to periodontitis.*

Clin Oral Implants Res 2006; **17** (Suppl 2): 104-123.

**124. SCHWARZ F, BIELING K, BONSMANN M et coll**

*Nonsurgical treatment of moderate and advanced periimplantitis lesions: a controlled clinical study.*

Clin Oral Investig 2006; **10**(4): 279-288.

**125. SCHWARZ F, BIELING K, LATZ T et coll**

*Healing of intrabony peri-implantitis defects following application of a nanocrystalline hydroxyapatite (Ostim) or a bovine-derived xenograft (Bio-Oss) in combination with a collagen membrane (Bio-Gide). A case series.*

J Clin Periodontol 2006; **33**(7): 491-499.

**126. SCHWARZ F, BIELING K, NUESRY E et coll**

*Clinical and histological healing pattern of peri-implantitis lesions following non-surgical treatment with an Er:YAG laser.*

Lasers Surg Med 2006; **38**(7): 663-671.

**127. SCHWARZ F, JEPSEN S, HERTEN M et coll**

*Influence of different treatment approaches on non-submerged and submerged healing of ligature induced peri-implantitis lesions: an experimental study in dogs.*

J Clin Periodontol 2006; **33**(8): 584-595.

**128. SCHWARZ F, SAHM N, BIELING K et coll**

*Surgical regenerative treatment of peri-implantitis lesions using a nanocrystalline hydroxyapatite or a natural bone mineral in combination with a collagen membrane: a four-year clinical follow-up report.*

J Clin Periodontol 2009; **36**(9): 807-814.

**129. SCHWARZ F, SAHM N, IGLHAUT G et coll**

*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.

**130. SCHWARZ F, SCULEAN A, BIELING K et coll**

*Two-year clinical results following treatment of peri-implantitis lesions using a nanocrystalline hydroxyapatite or a natural bone mineral in combination with a collagen membrane.*

J Clin Periodontol 2008; **35**(1): 80-87.

**131. SCHWARZ F, SCULEAN A, ROTHAMEL D et coll**

*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.

**132. SHIBLI JA, MARTINS MC, NOCITI FH Jr et coll**

*Treatment of ligature-induced peri-implantitis by lethal photosensitization and guided bone regeneration: a preliminary histologic study in dogs.*

J Periodontol 2003; **74**(3): 338-345.

**133. SHIBLI JA, MARTINS MC, RIBEIRO FS et coll**

*Lethal photosensitization and guided bone regeneration in treatment of peri-implantitis: an experimental study in dogs.*

Clin Oral Implants Res 2006; **17**(3): 273-281.

**134. SINGH G, O'NEAL RB, BRENNAN WA et coll**

*Surgical treatment of induced peri-implantitis in the micro pig: clinical and histological analysis.*

J Periodontol 1993; **64**(10): 984-989.

**135. STRIETZEL FP, REICHART PA, KALE A et coll**

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

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

**136. SUMMERS RB.**

*A new concept in maxillary implant surgery: the osteotome technique.*

Compendium 1994; **15**(2): 152, 154-156, 158 passim; quiz 162.

**137. TESMER M, WALLET S, KOUTOUZIS T et coll**

*Bacterial colonization of the dental implant fixture-abutment interface: an in vitro study.*

J Periodontol 2009; **80**(12): 1991-1997.

**138. TEUGHEL W, VAN ASSCHE N, SLIEPEN I et coll**

*Effect of material characteristics and/or surface topography on biofilm development.*

Clin Oral Implants Res 2006; **17** (Suppl 2): 68-81.

**139. TORRELI S.**

*Inventaire et prévention primaire des complications liées à la pose d'implants dentaires.*  
Rev Belge Med Dent; 2001: 35-61.

**140. VAN DER WEIJDEN GA, VAN BEMMEL KM, et RENVERT S.**

*Implant therapy in partially edentulous, periodontally compromised patients: a review.*  
J Clin Periodontol 2005; **32**(5): 506-511.

**141. WELANDER M, ABRAHAMSSON I et BERGLUNDH T.**

*The mucosal barrier at implant abutments of different materials.*  
Clin Oral Implants Res 2008; **19**(7): 635-641.

**142. WENNSTROM JL, EKESTUBBE A, GRONDAHL K et coll**

*Oral rehabilitation with implant-supported fixed partial dentures in periodontitis-susceptible subjects. A 5-year prospective study.*  
J Clin Periodontol 2004; **31**(9): 713-724.

**143. WETZEL AC, VLASSIS J, CAFFESSE RG et coll**

*Attempts to obtain re-osseointegration following experimental peri-implantitis in dogs.*  
Clin Oral Implants Res 1999; **10**(2): 111-119.

**144. YOU TM, CHOI BH, ZHU SJ et coll**

*Treatment of experimental peri-implantitis using autogenous bone grafts and platelet-enriched fibrin glue in dogs.*  
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2007; **103**(1): 34-37.

**145. ZETTERQVIST L, FELDMAN S, ROTTER B et coll**

*A prospective, multicenter, randomized-controlled 5-year study of hybrid and fully etched implants for the incidence of peri-implantitis.*  
J Periodontol 2010; **81**(4): 493-501.

**146. ZITZMANN NU, BERGLUNDH T, ERICSSON I et coll**

*Spontaneous progression of experimentally induced periimplantitis.*  
J Clin Periodontol 2004; **31**(10): 845-849.

**BORIES (Céline)** – Les méthodes de désinfection des surfaces implantaires lors de la prise en charge des péri-implantites. A propos de cas – 96f. ; 39 ill. ; 14 tabl. ; 146 réf. ; (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2011)

**RESUME :**

La péri-implantite est caractérisée par une inflammation et une destruction des tissus mous et durs autour d'un implant ostéointégré. La 1<sup>ère</sup> partie de cette thèse est consacrée à l'étiopathogénie de la péri-implantite puis nous abordons le problème de la désinfection des surfaces implantaires infectées. Face à l'absence de consensus quant au traitement de la péri-implantite, nous nous sommes fixés comme objectif une analyse ciblée de la littérature des études animales et humaines concernant les résultats obtenus avec les moyens utilisés pour la désinfection des implants en cas de péri-implantite, ainsi que les perspectives envisagées dans ce domaine. Cette revue de la littérature constitue la 2<sup>ème</sup> partie de ce travail. Une série de 6 cas cliniques très différents illustre la difficulté à traiter la péri-implantite et l'imprévisibilité des résultats.

**RUBRIQUE DE CLASSEMENT :** Parodontologie

**MOTS CLES MESH :**

Péri-implantites – Peri-implantitis  
Traitement – Therapy  
Désinfection – Disinfection  
Implants dentaires – Dental Implants

**JURY :**

Président : Monsieur le Professeur SOUEIDAN A.  
Assesseur : Monsieur le Docteur HOORNAERT A.  
Directeur : Monsieur le Professeur SOUEIDAN A.  
Co-directeur : Monsieur le Docteur STRUILLOU X.  
Assesseur : Monsieur le Docteur VERNER C.  
Assesseur : Monsieur le Docteur BADRAN Z.