

UNIVERSITE DE NANTES

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année : 2007

N° : 40

**LIMITES DE CONSERVATION DES MOLAIRES
ET INDICATIONS IMPLANTAIRES**

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement par

SEVILLA Hélène

Née le 19 Décembre 1980

Le 2 Juillet 2007 devant le jury ci-dessous

Président : Monsieur le Professeur Bernard GIUMELLI

Assesseur : Monsieur le Docteur Afchine SAFFARZADEH

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Assem SOUEIDAN

Co-Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Aymeric LE GUIFFANT

PLAN

INTRODUCTION.....	4
1- RAPPELS ANATOMIQUES	5
Les molaires supérieures :.....	5
La première molaire supérieure :	6
La deuxième molaire supérieure	9
Les molaires inférieures	10
La première molaire inférieure.....	11
La deuxième molaire inférieure	14
2- LESIONS MOLAIRES : CONSERVATION VERSUS AVULSION.....	16
2.1) ETIOLOGIES DES AVULSIONS MOLAIRES.....	16
2-1-1) Traumatologie	17
2-1-2) Critères parodontaux	18
Cas particuliers des lésions endo- parodontales :.....	21
2-1-3) Odontologie conservatrice.....	22
2-1-4) Critères endodontiques	23
2-1-5) Critères prothétiques	24
2-1-6) Etat de santé général du patient.....	25
2-2) ETUDES CLINIQUES ET CONSERVATION DES MOLAIRES.....	26
2-2-1) Traumatologie	26
2-2-2) Odontologie conservatrice - Endodontie.....	28
2-2-3) Parodontologie	36
3- INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS IMPLANTAIRES	56
3-1- Indications	57
3-2- Contre-indications	58
3-2-1) Contre-indications d'ordre général.....	58
3-2-2) Contre-indications d'ordre local.....	59
3-3) Etudes cliniques et implantologie en secteur postérieur.....	60
3-3-1) Etudes cliniques et facteurs systémiques	61
3-3-2) Etudes cliniques et facteurs locaux	64
a) Le volume osseux.....	65
b) La densité osseuse.....	73
c) Les obstacles anatomiques	74

d) La charge bactérienne intra-buccale	79
e) Les foyers inflammatoires voisins	80
4- CRITERES DE DECISION DE CONSERVATION DENTAIRE OU D'AVULSION EN VUE D'IMPLANTATION	82
4-1) Critères dentaires	82
4-2) Critères implantaires	85
4-3) Pronostics et Arbres décisionnels	87
CONCLUSION	93
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	95
AUTORISATIONS	111

INTRODUCTION

La dentisterie a vu arriver les concepts de prévention, de micro-dentisterie, économes de tissu, soucieux de préserver et de pérenniser les structures bucco-dentaires saines et fonctionnelles. La chirurgie dentaire moderne repousse les limites de conservation de l'organe dentaire ⁽²⁵⁾. On a pu assister à des avancées biologiques et techniques tant en parodontie qu'en endodontie ou en prothèse, qui permettent de préserver au maximum les dents naturelles ⁽¹⁰⁶⁾.

Parallèlement, on a vu se confirmer le succès grandissant de l'implantologie qui a révolutionné le remplacement des dents absentes ⁽⁹³⁾.

La notion de conservation d'une dent, en particulier une molaire, ou de son remplacement par un implant s'impose de plus en plus au praticien dans la pratique quotidienne ⁽⁵⁰⁾. Jusqu'à quel point pouvons nous conserver une dent ? A quel moment faudrait-il prendre la décision d'extraire une dent afin de la remplacer par un implant ? ⁽⁹³⁾ Que doit-on penser de l'extraction stratégique qui consiste à préférer l'extraction afin de préserver la hauteur osseuse résiduelle ? L'implantologie se substitue-t-elle à nos thérapeutiques conservatrices ou vient-elle les enrichir ? ⁽¹⁰⁹⁾ Telles sont les questions récurrentes et les interrogations auxquelles les praticiens font face aujourd'hui.

Notre travail cherchera, tout d'abord, à faire une synthèse de la littérature traitant des possibilités thérapeutiques de conservation des molaires et du pronostic de ces thérapeutiques. La troisième molaire ou dent de sagesse, par sa position au sein de l'arcade, en sera exclue volontairement. En outre, en raison d'un nombre très restreint d'articles relatant de manière exclusive, le traitement des molaires, certaines thérapeutiques ont du être traitées à partir de données concernant l'ensemble des dents d'une arcade.

Puis, une analyse des différents écrits nous permettra de relever les indications et contre-indications de l'implantation en région postérieure, ainsi que les facteurs influençant le taux de succès de cette thérapeutique.

Enfin, des arbres décisionnels tenteront de répondre aux différentes situations cliniques afin d'aider les praticiens dans leurs décisions de conserver ou d'avulser en vue d'une implantation, pour que la thérapeutique la plus adaptée puisse être mise en œuvre.

1- RAPPELS ANATOMIQUES

Les molaires sont les dents les plus volumineuses et les plus robustes⁽¹¹⁴⁾. Placées à un endroit des maxillaires où les muscles élévateurs exercent une pression maximale, elles ont un rendement masticatoire bien plus élevé que n'importe quelle autre dent⁽¹³⁰⁾.

Elles assurent le maintien de la dimension verticale d'occlusion. De plus, elles participent à la stabilité de la mandibule sur le maxillaire au cours de la déglutition et à l'équilibre neuromusculaire articulaire de l'appareil manducateur ainsi qu'à l'esthétique et à la phonation⁽¹³⁰⁾.

Elles sont solidement ancrées dans le maxillaire et dans la mandibule par des racines multiples.

Les molaires sont en série descendante : la première molaire est toujours plus volumineuse que la deuxième. Elles possèdent la surface occlusale fonctionnelle la plus étendue de toutes les dents⁽¹⁰⁰⁻¹¹⁴⁾.

Les molaires supérieures :

Leurs couronnes ont toujours un diamètre vestibulo-palatin plus grand que le diamètre mésio-distal.

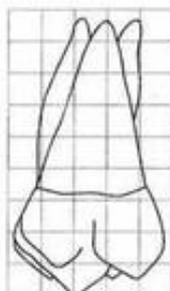
Elles possèdent en général 3 racines plus ou moins divergentes (2 vestibulaires, 1 palatine) visibles sur une vue vestibulaire. La plus robuste des trois est la racine palatine, suivie de la racine mésio-vestibulaire et pour finir de la racine disto-vestibulaire.

Les racines vestibulaires naissent d'un tronc radiculaire. Elles sont de longueur à peu près égale et se détachent complètement du corps de la dent à la moitié environ de la hauteur totale de celle-ci. Elles sont légèrement inclinées du côté distal. Elles ne sont pas rectilignes, mais légèrement incurvées.

La racine palatine, dans le sens mésio-distal, est un peu inclinée du côté distal. Son bord lingual est convexe, alors que ses bords, vestibulaire, mésial, et distal sont concaves⁽¹⁰⁰⁻¹¹⁴⁻¹³⁰⁻¹³¹⁾.

La première molaire supérieure :

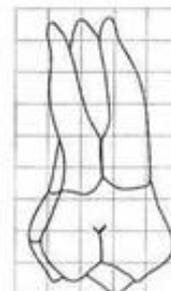
- Guide de dessin de la 16 « type » : ses principales vues en position buccale (palatine, occlusale, vestibulaire, distale et mésiale). Noter la situation des zones proximales de contact (échelle 2).



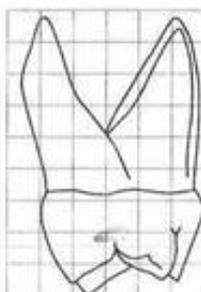
P



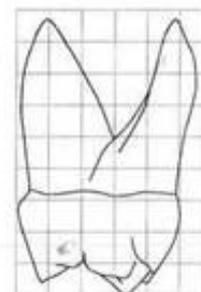
O



V

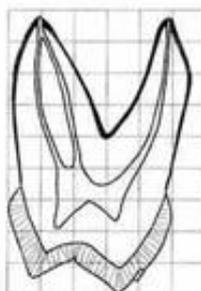


D

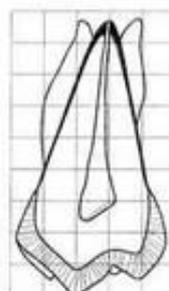


M

Première molaire maxillaire droite



1



2



3

g

g'

e

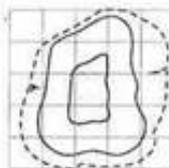
e'

- Guide de dessin de la 16 « type » : anatomie de la cavité pulpaire, de l'émail et du cément (individu jeune, 20 ans environ).

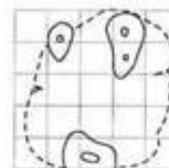
1. Vue de la cavité pulpaire des racines palatine et mésio-vestibulaire.
2. Vue de la cavité pulpaire de la racine palatine.
3. Vue de la cavité pulpaire des racines vestibulaires.
4. Vue de la cavité pulpaire des racines palatine et disto-vestibulaire.
5. Coupe horizontale suivant e e'.
6. Coupe horizontale suivant g g' (échelle 2).



4



5



6

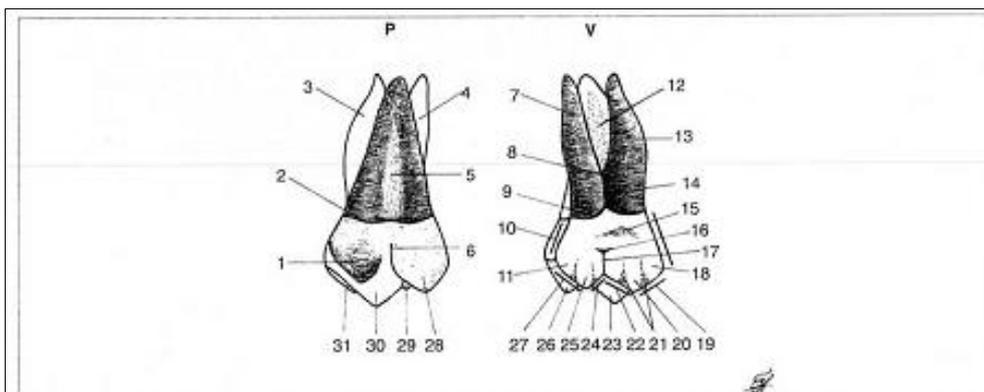


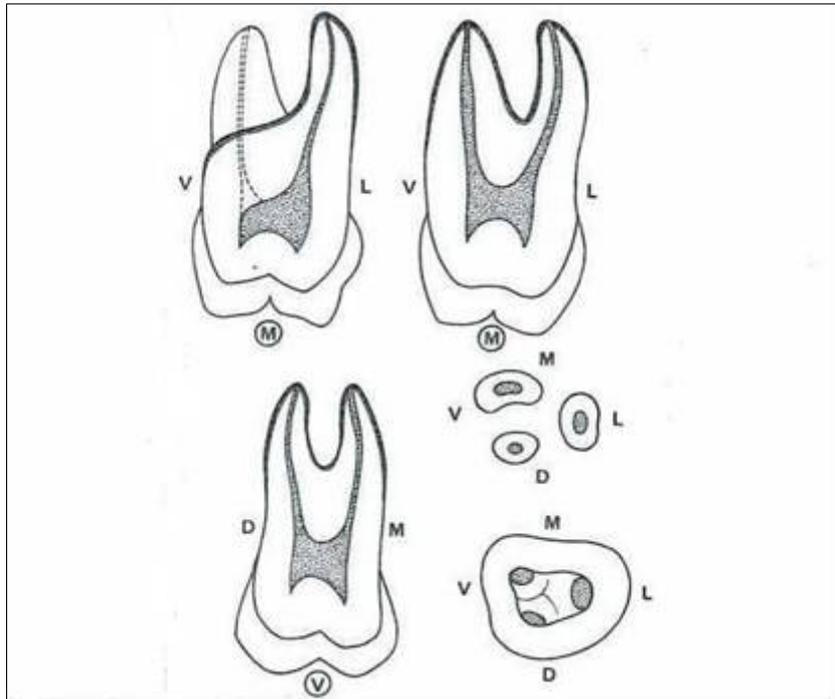
fig. 3c - Différents points morphologiques de la 16 (échelle 2).

- | | |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------|
| 1 : tubercule de Carabell | 15 : bosse cervicale |
| 2 : collet anatomique en forme d'une double courbe régulière à concavités apicales | 16 : fossette vestibulaire |
| 3 : racine mésio-vestibulaire (en deuxième plan) | 17 : sillon intercuspidien vestibulaire |
| 4 : racine disto-vestibulaire (en deuxième plan) | 18 : lobe mésial vestibulaire de la cuspide mésio-vestibulaire |
| 5 : face palatine de la racine palatine, convexe, avec la présence d'une dépression longitudinale bien marquée | 19 : versant mésial de l'arête transversale de la cuspide mésio-vestibulaire |
| 6 : sillon intercuspidien palatin | 20 : lobe médian vestibulaire de la cuspide mésio-vestibulaire |
| 7 : face vestibulaire de la racine disto-vestibulaire, convexe | 21 : dépressions mésiale et distale, lisses et peu marquées |
| 8 : point de bifurcation des racines mésio-vestibulaire et disto-vestibulaire | 22 : versant distal de l'arête transversale de la cuspide mésio-vestibulaire |
| 9 : collet anatomique de la face vestibulaire, en forme d'accroche bien marquée, à concavités apicales | 23 : cuspide mésio-palatine (en deuxième plan) |
| 10 : contour distal de la couronne, oblique en direction cervicale et plus court que le contour mésial | 24 : versant mésial de l'arête transversale de la cuspide disto-vestibulaire |
| 11 : lobe distal vestibulaire de la cuspide disto-vestibulaire | 25 : lobe médian vestibulaire de la cuspide disto-vestibulaire |
| 12 : dépression longitudinale bien marquée sur la face vestibulaire de la racine palatine (en deuxième plan) | 26 : cuspide disto-palatine (en deuxième plan) |
| 13 : face vestibulaire de la racine mésio-vestibulaire, convexe | 27 : versant distal de l'arête transversale de la cuspide disto-vestibulaire |
| 14 : face vestibulaire du tronc radiculaire, avec la présence d'un sillon délimitant les racines mésio-vestibulaire et disto-vestibulaire | 28 : face palatine de la cuspide disto-palatine, convexe et lisse |
| | 29 : sommet de la cuspide disto-vestibulaire (en deuxième plan) |
| | 30 : face palatine de la cuspide mésio-palatine, convexe et lisse |
| | 31 : cuspide mésio-vestibulaire (en deuxième plan) |

Papathanassiou A, les cahiers de prothèse, 2005 ; n°131

Sa cavité pulpaire :

- une anatomie endodontique complexe.
- 3 à 4 canaux radiculaires, des canaux accessoires et des anastomoses fréquentes.
- La racine mésio-vestibulaire contiendrait 2 canaux, dans 60% des cas selon Papathanassiou, et dans 14% des cas selon Lautrou.

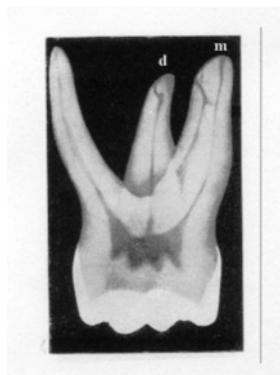


Coupes vestibulo-linguales par la racine linguale et entre les deux racines vestibulaires, par la racine mésio-vestibulaire et par la racine linguale (vues mésiales),

Coupe mésio-distale par les deux racines vestibulaires (vue vestibulaire),

Coupes à mi-hauteur racine et cervicale (vues occlusales) de la première molaire maxillaire droite.

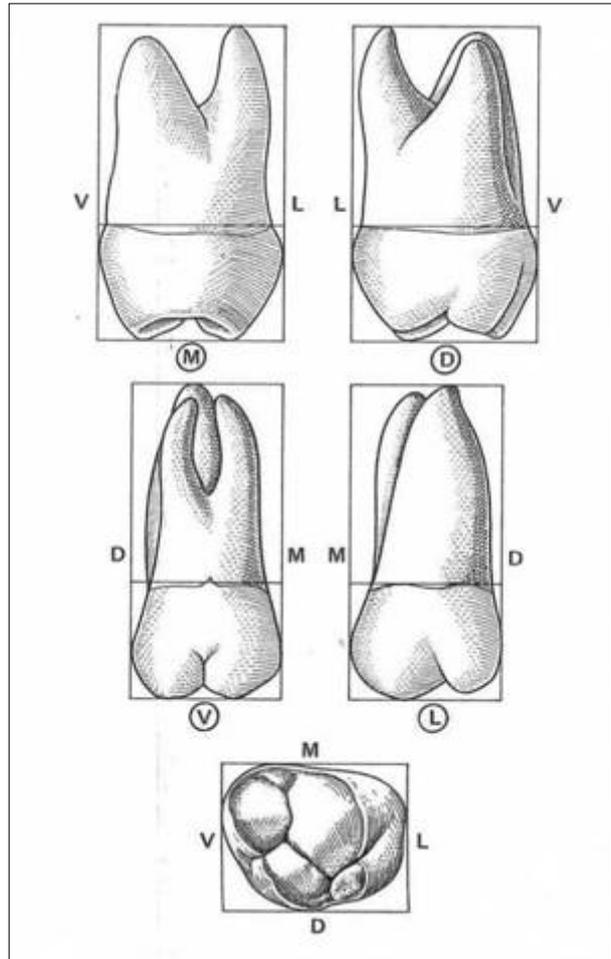
LAUTROU A. Anatomie dentaire ; 2^{ème} édition : Masson. 1998. 264p.



Vue en coupe de l'anatomie endodontique d'une première molaire maxillaire⁽¹⁰¹⁾

La deuxième molaire supérieure :

Elle ressemble à la première molaire supérieure, mais elle est moins volumineuse ⁽¹³¹⁾.

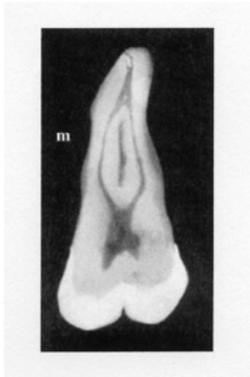


Schémas des différentes faces de la seconde molaire maxillaire droite à quatre cuspides (X3)

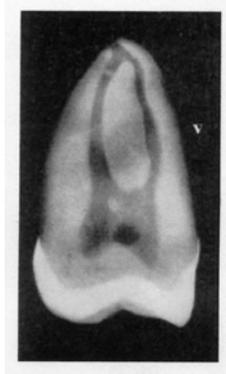
LAUTROU A. Anatomie dentaire ; 2^{ème} édition : Masson. 1998. 264p.

Sa cavité pulpaire ⁽¹⁰⁰⁻¹¹⁴⁾ :

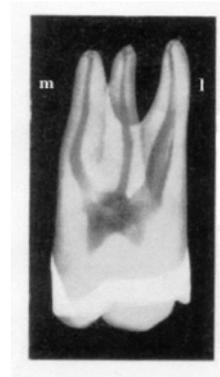
- mêmes caractéristiques que la première molaire.
- parfois 2 canaux dans la racine mésio-vestibulaire.
- parfois un canal pyramidal unique, quand les racines sont fusionnées.



coupe mésio-distale 27



coupe vestibulo-linguale 17



coupe vestibulo-linguale 27

Vues en coupe de variations anatomiques endodontiques de la 2ème molaire maxillaire ⁽¹⁰¹⁾

Les molaires inférieures ⁽¹⁰⁰⁻¹¹⁴⁻¹³²⁾ :

Elles se distinguent des molaires maxillaires par la configuration générale de leurs couronnes et aussi par la disposition et le nombre de leurs racines.

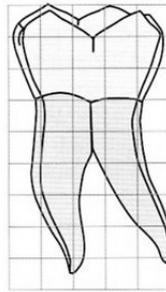
Le diamètre mésio-distal coronaire est toujours plus grand que le diamètre vestibulo-lingual.

Elles n'ont en général que 2 racines : 1 mésiale, 1 distale ; cette disposition est due à l'étréitesse du corps mandibulaire. La racine mésiale est toujours la plus grande.

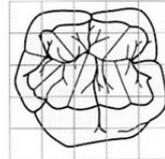
Elles ont pour la plupart 3 canaux : 2 canaux dans la racine mésiale, 1 canal large dans la racine distale.

La première molaire inférieure :

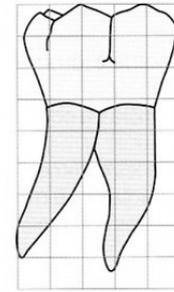
Fig. 10 - Guide de dessin de la 46 « type » : ses principales vues en position buccale (linguale, occlusale, vestibulaire, distale et mésiale). Noter la situation des zones proximales de contact (échelle 2).



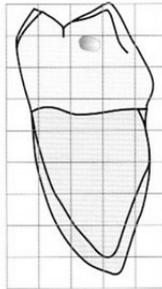
L



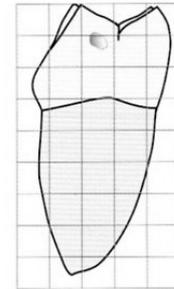
O



V

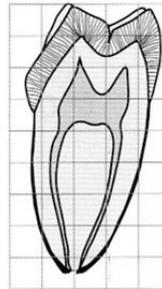


D

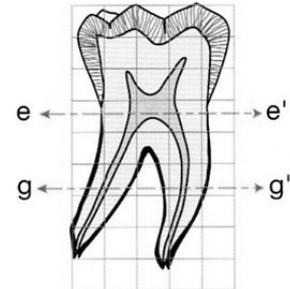


M

Première molaire mandibulaire droite

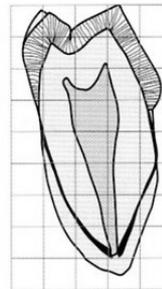


1

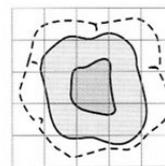


2

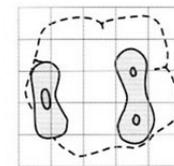
Fig. 11 - Guide de dessin de la 46 « type » : anatomie de la cavité pulpaire, de l'émail et du cément (individu jeune, 20 ans environ).
 1. Coupe longitudinale vestibulo-linguale, racine mésiale (vue mésiale).
 2. Coupe longitudinale mésio-distale.
 3. Coupe longitudinale vestibulo-linguale, racine distale (vue distale).
 4. Coupe horizontale suivant e e'.
 5. Coupe horizontale suivant g g' (échelle 2).



3

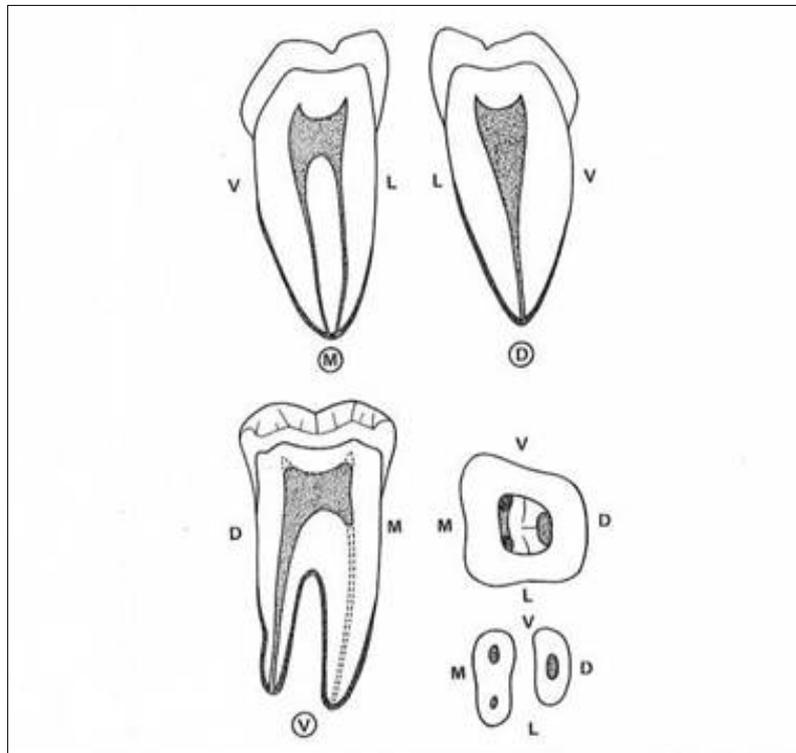


4



5

Sa cavité pulpaire :



Coupes vestibulo-linguales par la racine mésiale (vue mésiale) et par la racine distale (vue distale),
Coupe mésio-distale par le canal de la racine distale et entre les deux canaux de la racine mésiale (vue vestibulaire),
Coupes cervicale et à mi-hauteur des racines (vues occlusales) de la première molaire mandibulaire droite.

Lautrou.A. Anatomie Dentaire ; 2^{ème} édition : Masson. 1998. 264p.

Quelques variations anatomiques endodontiques ont été citées:

- dans 15% des cas, la racine mésiale n'a qu'un seul canal
- dans 5% des cas, il existe un deuxième canal dans la racine distale.



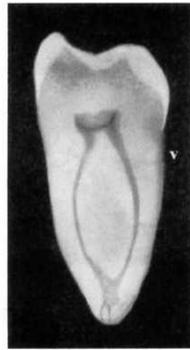
Coupe mésio-distale 46



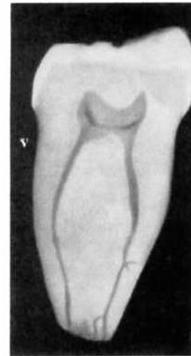
Coupe mésio-distale 36



Coupe vestibulo-linguale 36



Coupe vestibulo-linguale 46

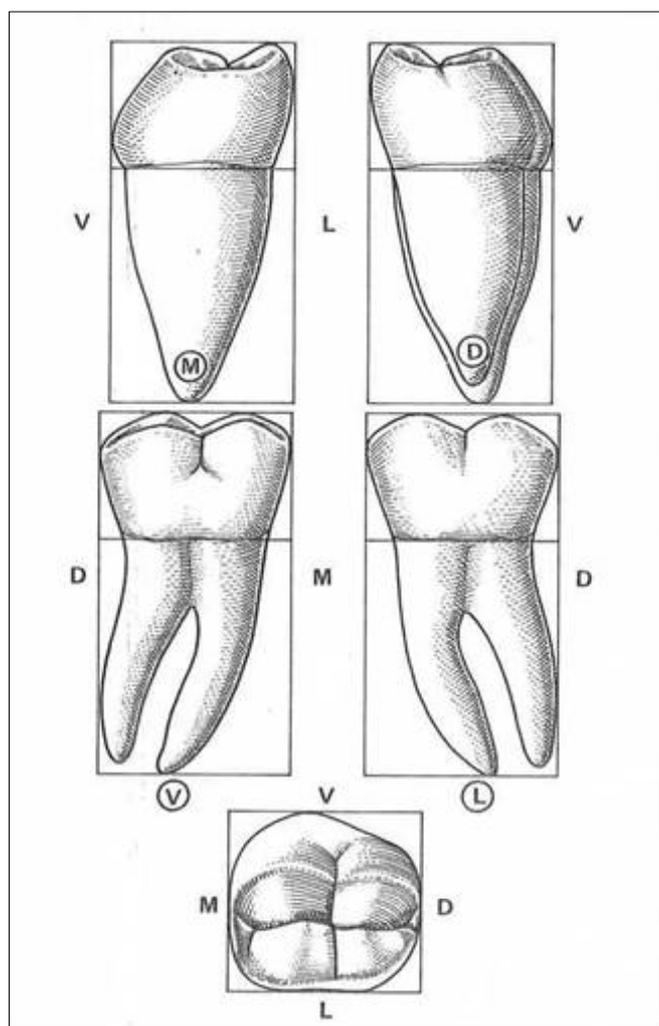


Coupe Vestibulo-linguale 36

Vues en coupe de variations anatomiques endodontiques de la première molaire mandibulaire⁽¹⁰¹⁾

La deuxième molaire inférieure ⁽¹⁰⁰⁻¹¹⁴⁾.

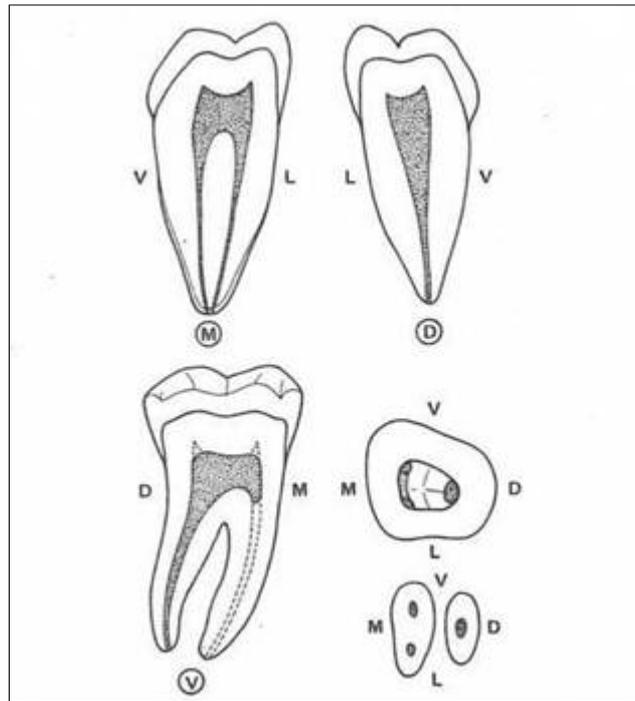
Elle présente de nombreux points communs avec la première molaire. Elle est plus petite dans toutes ses mensurations coronaires.



Schémas des différentes faces de la seconde molaire mandibulaire droite (X3)

LAUTROU A. Anatomie dentaire ; 2^{ème} édition : Masson. 1998. 264p.

Sa cavité pulpaire :



Coupes vestibulo-linguales par la racine mésiale (vue mésiale) et par la racine distale (vue distale),
Coupe mésio-distale par le canal de la racine distale et entre les deux canaux de la racine mésiale (vue vestibulaire)
Coupes cervicales et à mi-hauteur des racines (vues occlusales) de la seconde molaire mandibulaire droite.

Lautrou.A. Anatomie Dentaire ; 2^{ème} édition : Masson. 1998. 264p.

Conclusion ⁽³⁵⁻¹¹⁰⁾ :

La morphologie des racines, la largeur de l'espace inter-radiculaire, les variations de longueur de tronc radiculaire, ou encore la présence de canaux accessoires, sont des facteurs anatomiques qui vont favoriser la progression de la maladie parodontale lorsqu'elle s'installe.

A la complexité et aux irrégularités morphologiques des molaires, s'ajoute leur situation géographique, sur les arcades dentaires, qui entretient la difficulté d'accès au contrôle de plaque individuel et professionnel, et rend leur traitement souvent délicat.

2- LESIONS MOLAIRES : CONSERVATION VERSUS AVULSION

2.1) ETIOLOGIES DES AVULSIONS MOLAIRES

Depuis ces 30 dernières années, les étiologies et les traitements ont beaucoup changé. On sait que la durée de vie d'une dent dépend directement de l'état de santé du tissu parodontal ⁽⁵³⁾. Mais, d'autres facteurs peuvent être responsables de la perte dentaire, tels qu'une lésion endodontique, un traumatisme, une atteinte carieuse profonde ou encore une lésion osseuse ⁽⁵³⁾.

Avant tout traitement, le praticien réalise un examen clinique afin :

- ✓ d'évaluer la hauteur des parois résiduelles
- ✓ de suivre le trajet d'une éventuelle fêlure ou fracture dentaire
- ✓ de déceler la présence de poches parodontales, d'atteintes de furcations
- ✓ de mesurer la hauteur de gencive kératinisée et la perte d'attache

Puis il exécute un examen radiologique, qui lui permet de juger de :

- la profondeur de la lésion, qu'elle soit carieuse ou traumatique
- le rapport couronne clinique/racine clinique
- la présence de proximités radiculaires
- la hauteur des furcations
- la qualité du traitement endodontique ou la nécessité de l'entreprendre.

La décision d'avulsion dépendra avant tout de l'établissement d'un diagnostic précis et d'un pronostic global ⁽⁵²⁾.

2-1-1) Traumatologie

Le diagnostic de fêlure ou de fracture reste délicat. Il est établi par un examen clinique minutieux, par une radiographie et dans certains cas à l'aide de la transillumination.

Dans le cas des molaires, les principales étiologies seront ⁽⁷⁾:

- un choc, le plus souvent axial
- un sur alésage lors du traitement endodontique, une cavité d'accès très importante
- une obturation canalairée réalisée avec force
- un logement de tenon trop important dont la préparation a été délabrante
- la corrosion en présence d'un screw-post vissé et les variations volumétriques des pièces métalliques.

On pourra également y ajouter des facteurs rarement cités comme ⁽⁷⁾:

- le scellement-descellement renouvelé de dents provisoires.
- l'emploi de l'arrache couronne
- les morsures d'accessoires métalliques ou traumatismes par ces derniers : (ex : « piercing »)

Deux principaux types de fractures se présentent à nous : obliques et verticales

Selon Chan et coll. en 1999, les molaires sont atteintes principalement par des fractures longitudinales. De plus, ils ont montré que les premières molaires sont les plus touchées, au niveau de leur racine mésio-vestibulaire maxillaire et mésiale mandibulaire.

Le pronostic de conservation dépendra ⁽¹⁰⁸⁾ :

- de la localisation du trait de fracture
- de la possibilité de restauration prothétique : récupération d'un espace biologique cervical et rapport couronne clinique/racine clinique favorable.
- de la réponse tissulaire au déplacement c'est-à-dire de la vitalité pulpaire, de l'état du ligament, de la mobilité dentaire et de l'éventuelle communication du trait avec la cavité buccale.

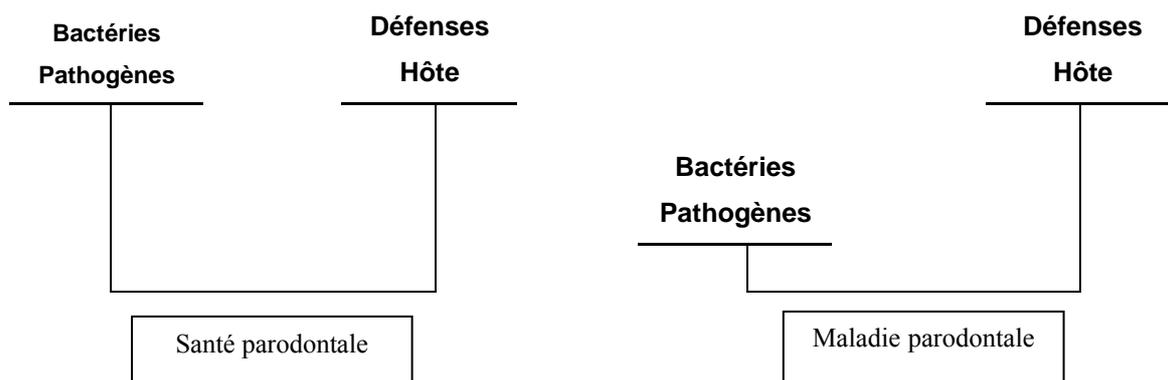
Le pronostic sera compromis dans le cas⁽⁷⁻¹⁰⁸⁾ :

- ✓ d'une **fracture oblique du tiers cervical ou moyen**, où la réduction-contention est impossible et où la traction orthodontique de par la longueur radiculaire insuffisante n'est pas indiquée. Ou encore lorsque la pulpe et le ligament sont lésés, puisqu'on a plus aucun moyen de réparation. La consolidation est alors difficile à obtenir.
- ✓ d'une **fracture longitudinale**, partielle ou complète, infra-osseuse avec un défaut parodontal important. Plus le trait sera bas, et plus la dent sera mobile. Une dent à faible support parodontal sera sensible à ce type de fracture. La consolidation étant difficile à obtenir, l'extraction restera souvent le traitement de choix.
- ✓ d'une **communication** du trait de fracture avec le milieu buccal.

2-1-2) Critères parodontaux

En 1979, Atwood associait la perte d'une dent à la perte de son support osseux. En 2000, Tonetti et coll., dans leur étude rétrospective, montraient que la maladie parodontale était une cause d'extraction pour 57% des patients traités au sein du groupe atteint de parodontite et nécessitant des traitements globaux. De plus, Bouchard et coll. en 2006 observent que la perte d'attache contribue en grande majorité à la perte d'une dent.

L'état de santé parodontal se définit comme un équilibre dynamique entre les défenses de l'hôte et l'agression des bactéries présentes dans la cavité buccale. Pour Lemaître et coll. (2005), la maladie peut être la conséquence d'une augmentation quantitative des bactéries, ou d'une baisse des défenses de l'hôte, ou encore d'une réaction exacerbée des défenses de l'hôte.



Selon Socransky et Haffajee (1994), 4 conditions doivent survenir en même temps pour altérer et/ou détruire les tissus parodontaux superficiels et profonds :

- la présence de bactéries pathogènes anaérobies Gram (-)
- l'absence de bactéries protectrices aérobies Gram (+) antagonistes des précédentes
- un environnement dento-gingival favorable aux bactéries virulentes
- une réponse inadéquate innée et/ou acquise du système de défense locale et/ou systémique.

La réponse de l'hôte est un facteur difficile à contrôler en particulier s'il s'agit d'un déficit fonctionnel des cellules de l'immunité. La compréhension de l'influence des facteurs comportementaux, génétiques, systémiques sur les inter-relations hôte/bactéries permettrait de mieux traiter et prévenir la maladie parodontale et ses conséquences ⁽¹¹⁹⁾.

Depuis les années 90, il est prouvé que la maladie parodontale est une maladie inflammatoire, le plus souvent d'origine infectieuse, entraînant la destruction du système d'attache de la dent.

Une anamnèse générale et locale bien menée, un examen clinique précis complété d'un examen radiographique rétro-alvéolaire long cône permettent de diagnostiquer la parodontite. La première phase thérapeutique est le plus souvent non chirurgicale. La motivation, l'enseignement du contrôle de plaque, puis le détartrage et surfaçage vont assurer le contrôle de la composante bactérienne. On fait également appel aux agents antiseptiques et/ou antibiotiques pour contrôler l'infection. Mais la thérapeutique non chirurgicale a ses limites, on pourra alors poser les indications d'une chirurgie parodontale ⁽⁵⁹⁾. La chirurgie n'est pas le traitement de la parodontite, mais elle permet d'une part l'accès aux surfaces radiculaires et d'autre part d'obtenir la réparation parodontale, voire la régénération des tissus lésés, compatible avec une maintenance à long terme ⁽⁵⁹⁾.

Hirschfeld et Wasserman (1978) ont mis en évidence que l'état parodontal de 16,8% des patients échappait à tout contrôle.

Le **type de parodontite** diagnostiquée, chronique ou agressive, active ou en rémission, oriente le choix thérapeutique. Wilson en 1992 considère que les patients atteints de parodontites agressives ne répondent pas aux traitements conventionnels. De plus, pour Kornman en 1997, une parodontite réfractaire, pour des raisons inconnues, ne répond pas aux traitements adéquats.

Certaines dents sont considérées comme condamnées dès le départ ⁽⁵⁵⁻⁵⁶⁻⁶²⁻¹¹⁰⁾ :

-**mobilité** de Mülheman de **type 4**, qui signe l'absence totale de soutien osseux aussi bien latéral qu'apical.

-une **alvéolyse totale** ou **subtotale**

-une alvéolyse **compromettant les dents voisines**

-une **gène douloureuse chronique**

-**absence de valeur fonctionnelle et esthétique**

Le pronostic sera compromis pour d'autres lorsque :

-notre patient n'est **pas compliant** : c'est-à-dire que le contrôle de plaque est mauvais et qu'il n'y a aucune motivation par rapport aux soins à effectuer. Selon Mattout (2003), l'efficacité du traitement dépendra plus du contrôle de plaque et de la fréquence de la maintenance que de la thérapeutique chirurgicale considérée.

-la molaire est atteinte d'une **lésion inter-radiculaire** de type **3** selon la classification de Hamp, Nyman et Lindhe (1975) qui répartit les atteintes inter-radiculaires en trois groupes :

-classe I : lyse osseuse horizontale inférieure à 3mm

-classe II : lyse osseuse horizontale supérieure à 3mm non transfixiante

-classe III : lyse osseuse transfixiante

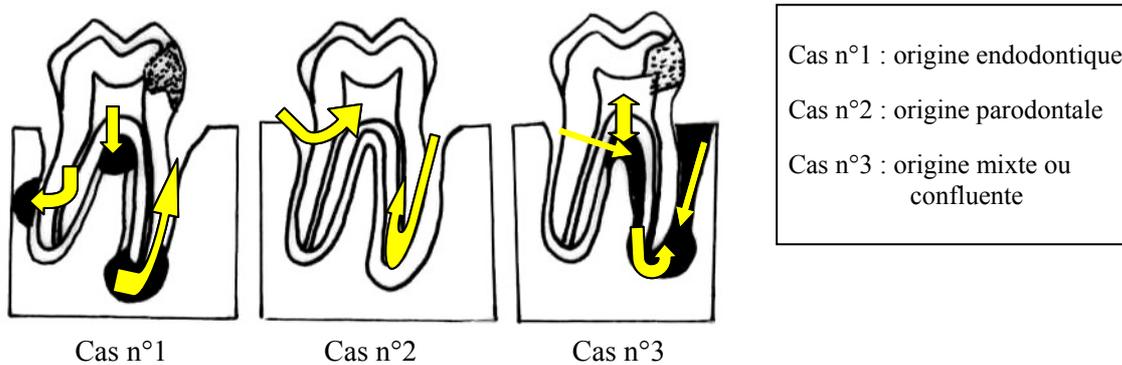
Pour MacGuire et Nunn (1996), l'atteinte de la furcation aggrave autant le pronostic de la dent elle-même que le pronostic global. Svärðstrom et Wennström (2000), lors de leur étude rétrospective sur 10 ans, le confirment avec 47% des molaires à lésion inter-radiculaire de grade 3 perdues.

-il y a **échec de nos thérapeutiques**, qu'elles soient chirurgicales ou non : les lésions sont récurrentes, les bactéries pathogènes persistent, la **perte osseuse** importante entraîne une **mobilité** accrue de la dent. L'anatomie complexe des molaires, avec ses concavités sur la face distale de la racine mésio-vestibulaire de 16-26 ou la face distale de la racine mésiale de 36 - 46 ou son espace inter-radiculaire, peut être un obstacle aux manœuvres instrumentales. Carnevale (1997) explique le taux d'échec lors du traitement des molaires par la complexité de la morphologie de la furcation entraînant un accès limité pour le traitement et le contrôle

de plaque. Lors de l'étude de Hirschfeld et Wasserman (1978) de 600 patients sur 15 ans, 31,4% des molaires dont les furcations étaient atteintes, ont été perdues malgré les soins entrepris. En 2002, Jepsen confirme que les molaires dont les furcations sont atteintes répondent moins favorablement aux traitements conventionnels.

Cas particuliers des lésions endo- parodontales :

Lors d'une lésion osseuse apicale ou latérale, le diagnostic précis de lésion endodontique, parodontale ou combinée doit être fait puisque le traitement en dépend.



L'endodonte et le parodonte communiquent, soit par des voies physiologiques : les foraminas apicaux et les canaux latéraux ou accessoires, soit par des voies pathologiques : une perforation ou une fêlure. D'après la littérature ⁽³⁴⁻⁴²⁻¹¹⁰⁾, 50% des canaux aberrants se situent dans l'espace inter-radiculaire.

Avant tout traitement parodontal, il importe d'évaluer quelle peut en être la part endodontique. En effet, traiter une fistule desmodontale due à une nécrose pulpaire ou à une complication endodontique par une thérapeutique parodontale, non seulement ne traitera pas la cause, mais peut nuire à une réattache après traitement de la cause ⁽¹⁴⁴⁾.

Lors du sondage parodontal, le sulcus est exploré afin de visualiser la morphologie du défaut. Ainsi une perte d'attache ponctuelle, pouvant aller jusqu'à l'apex, sans autre poche

parodontale autour de la dent reflète plus un problème endodontique que parodontal. Quant à l'alvéolyse typique d'une lésion endo-parodontale combinée, elle se manifeste par une perte d'attache ponctuelle et plus prononcée à allure de cratère.

Le diagnostic s'affine grâce aux tests de vitalité thermique au froid et électrique et par l'examen radiographique.

En présence d'une vraie lésion endo-parodontale, on entreprend tout d'abord le traitement endodontique. Après une période de cicatrisation, le traitement parodontal peut être entrepris. Plus la perte osseuse est large et profonde, plus le nombre de parois résiduelles diminue et plus le pronostic de la dent est mauvais⁽⁴²⁾.

Selon Dorn (1994), le pronostic endodontique est lié à l'état parodontal. Une lésion endodontique associée à un faible support parodontal et une mobilité de Mülheman de type 3, ne pourra pas cicatriser.

2-1-3) Odontologie conservatrice

La présence dans la cavité buccale de germes pathogènes à la surface de la dent aboutit à la carie de l'émail.

Le pronostic de la molaire sera mis en doute, lorsque :

-le **délabrement** est tel que la **restauration** de la dent est impossible

-l'atteinte carieuse **profonde** touche le **plancher caméral** et entraîne ainsi une **communication** entre la cavité buccale et le parodonte.

2-1-4) Critères endodontiques

Ils seront évalués lors de l'examen clinique et radiographique. Un diagnostic précis de la condition pulpaire permet d'établir une stratégie de traitement adaptée.

Ödesjo et coll. (1990) cherchent à évaluer la qualité des traitements endodontiques et le taux de lésions péri-apicales présentes, sur un groupe de 967 individus sélectionnés de façon aléatoire : 70% des dents traitées endodontiquement présentent une obturation inadéquate ; 24,5% des dents ayant subi un traitement endodontique présentent des lésions péri-apicales.

La présence de lésion péri-apicale est, en général, liée à la mauvaise qualité des traitements endodontiques⁽¹⁰⁷⁾. Le retraitement des dents atteintes de pathologies péri-apicales s'impose, mais comparé à un traitement conventionnel, son pronostic est décevant. En effet, la guérison complète est obtenue, au mieux, dans 70 % des cas⁽¹⁰⁷⁾.

La majorité des études évalue le taux de succès de traitements endodontiques à un pourcentage variant de 80 à 95%, mais des résultats bien plus décevants (53 à 74%) ont également été publiés⁽¹⁵³⁾.

Selon Bogaerts et Simon en 1996, un taux de succès de 100% ne pourra jamais être obtenu par le traitement endodontique non chirurgical et ce, malgré les nouvelles technologies actuelles et à venir. Ils citent 8 causes d'échec endodontique : « le POOR PAST »

- P Perforation
- O Obturation (déficiente)
- O Overfill (dépassement)
- R Root canal missed (canal non traité)
- P Periodontal disease (cause ou implication)
- A Another tooth (problème causé par une autre dent)
- S Split (fêlure)
- T Trauma (fracture)

Une lésion apicale, une lésion latéro-radulaire, un kyste, un granulome ou encore une résorption radulaire qui **persisterait après** la réalisation d'un **traitement endodontique conventionnel bien mené** et qui **ne pourrait être traité chirurgicalement**, ou **une perforation non obturable** compromettra fortement le pronostic de la dent à court terme.

Friedman et coll. en 1991 citent les limites de la chirurgie apicale comme l'accessibilité et la visibilité de la lésion, ainsi que la proximité des racines avec des obstacles anatomiques comme le nerf alvéolaire inférieur ou le sinus maxillaire.

2-1-5) Critères prothétiques

La phase prothétique est l'étape finale de la restauration dentaire. Sa fiabilité repose en grande partie sur la bonne santé de chacun des piliers. Il est donc important de déterminer un pronostic pour chaque racine.

Plusieurs critères guideront notre décision ⁽³²⁾:

- L'état de santé parodontal et son pronostic à long terme. Selon Mattout (2003), la prothèse fixée ne peut se concevoir qu'en présence d'un parodonte sain ou assaini.
- L'état de santé endodontique
- Le rapport couronne /racine et le potentiel de soutien du pilier dans une fonction prothétique
- La résistance mécanique des murs dentaires résiduels
- La localisation du pilier compromis par rapport à la reconstruction globale

En outre, comme nous l'avons exposé précédemment, un traitement endodontique et/ou parodontal ne sera tenté que si la dent peut être restaurée de façon **durable** et **fonctionnelle** ⁽²⁵⁾.

Le pronostic à court terme est mis en cause en présence d'un **rapport couronne clinique /racine clinique** défavorable, où le bras de levier trop important conduirait la reconstitution à l'échec ⁽⁴³⁾.

Une dent présentant une **couronne clinique courte** est souvent restaurée avec une préparation sous gingivale, violant l'espace biologique, pour augmenter la rétention.

Les différentes **techniques d'allongement de la couronne clinique** par élongation coronaire chirurgicale ou par traction orthodontique ont leurs **limites**, notamment en présence d'une atteinte de la furcation radiculaire ou d'un tronc radiculaire court et donc d'un risque d'exposition de la furcation ⁽¹²⁸⁾. Lemaître et coll. en 1996 y ajoutent le risque de créer un rapport couronne/racine défavorable ou d'entraîner le délabrement des dents adjacentes.

Les pluri-radiculées présentent de nombreux obstacles anatomiques compliquant les thérapeutiques chirurgicales et prothétiques ⁽¹³⁴⁾. L'espace inter-radiculaire, la zone rétromolaire et la position de la ligne oblique externe peuvent ainsi limiter les possibilités de gingivectomie, d'ostéoplastie et d'ostéectomie.

2-1-6) Etat de santé général du patient

L'état de santé général de notre patient guidera notre choix thérapeutique. Certaines pathologies contre-indiquent formellement tout acte à risque de bactériémie, comme les cardiopathies à risque et à haut risque d'endocardite infectieuse d'Osler, l'immunodépression ou encore les pathologies systémiques non contrôlées.

Selon les recommandations de l'ANDEM (2002), pour ces patients à risque infectieux, la décision d'avulsion dentaire devra être prise dans le cas :

- d'un traumatisme où la vitalité pulpaire est menacée,
- d'une parodontopathie,
- d'une dent à pulpe infectée,
- d'une dent présentant un granulome ou un kyste,
- d'une atteinte nécessitant une chirurgie à lambeau, une chirurgie parodontale ou une chirurgie osseuse.

2-2) ETUDES CLINIQUES ET CONSERVATION DES MOLAIRES

Pour un praticien, le but principal est de préserver les dents dans un contexte de santé locale et générale, et tout traitement dentaire a pour objectif la reconstruction des structures orales atteintes ou perdues ⁽⁵³⁾.

Pour Carnevale (1997), la conservation des piliers postérieurs est d'une extrême importance pour la préservation des dents adjacentes restantes, de la fonction masticatoire et pour le confort du patient.

L'approche thérapeutique doit être pluridisciplinaire. Cette association de traitements, endodontiques, parodontaux et prothétiques, nécessite une grande rigueur dans l'exécution de chaque étape ainsi qu'une excellente motivation du patient pour un suivi régulier ⁽⁴³⁾.

2-2-1) Traumatologie

La récupération des racines fracturées passe par des actes de **dentisterie conventionnelle ou adhésive**. Le traitement conventionnel tend à supprimer le trait de fracture, soit par des techniques de **dentisterie restauratrice**, soit par des **techniques de soustraction radiculaire** partielle ou totale.

Les techniques restauratrices citées dans la littérature ⁽⁷⁾, comme c'est le cas de la colle cyanoacrylate, des matériaux composites, des ciments verres ionomères, de la fusion au laser ou encore de la réduction/contention, se sont toutes montrées inégales et décevantes. Seule l'extrusion orthodontique, lorsqu'elle est possible (le plus souvent pour des fractures coronoradiculaires cervicales), constitue une solution fiable et définitive. Les techniques de soustraction radiculaire seront évoquées par la suite sous l'angle parodontal.

Lorsque la fracture est diagnostiquée précocement, un **collage endocanalair**e associé à une reconstitution coronoradiculaire adhésive et à une couronne pourront être indiqués si la racine est conservable.

Dans le cas de fragments radiculaires séparés et d'une lésion osseuse, on réalise un collage des fragments par de la **résine 4-META/MMA-TBB** (ex :Superbond C&B®) après leur

extraction et la **réimplantation** de la racine dans l'alvéole. Ce matériau est utilisé ici pour ses propriétés adhésives et sa biocompatibilité.

Aouate en 2004 analyse les résultats d'Ailor (2000), d'Ambus (1993), de Masaka (2000-1998), de Rud (1998) et de Sutton (1962), et arrive à la conclusion que la durée moyenne de conservation est variable, selon le type de dent et le degré de destruction initial du ligament et de l'os alvéolaire. La durée moyenne de conservation est de 2-3 ans, un maximum de 10 ans est observé en l'absence de communication parodontale. Il en déduit que cette option thérapeutique peut être envisagée à titre de **traitement de transition** lorsque le rapport du bénéfice sur le risque est suffisamment favorable. Mais ces études ont été faites sur de petits échantillons et sur des courtes durées d'observation, d'où le manque de prévisibilité de ces résultats.

Hayashi (2004) obtient un maintien en fonction de la dent pendant une durée moyenne de 2 ans et conserve environ 50 % des molaires étudiées sur une période de 4 ans. Le **type de dent**, l'**âge** et le **sexe** du patient, ainsi que le **type de fracture** influencent la longévité du collage. Il en conclut que la réimplantation de racines fracturées collées au 4-META/TBB-MMA peut être une **solution alternative** à l'extraction, même si les résultats à long terme ne sont pas optimaux. Des études approfondies sur un groupe de patients plus important, avec un recul d'au moins 5 années seraient nécessaires pour en tirer des conclusions précises sur l'efficacité à long terme de cette thérapeutique.

La principale cause de fracture dentaire étant iatrogène, le meilleur moyen de conservation semble être la **prévention** qui passe par une dentisterie économe de tissu dentaire, préservant les structures radiculaires et par le respect du continuum endo-prothétique.

Les dents traitées endodontiquement sont considérées comme des dents déshydratées et cassantes. Mais, la recherche a montré que les propriétés biomécaniques d'une dent dépulpée sont les mêmes que celles d'une dent à pulpe vivante ⁽⁴²⁾.

Nagasiri en 2005 étudie le taux de survie moyen de molaires traitées endodontiquement non couronnées :

-à 1 an : 96% -à 2 ans : 88% -à 5 ans : 36%

-quand la quantité de structure dentaire augmente, le résultat augmente aussi. Avec une quantité de tissu dentaire maximale, le taux à 5 ans est de 78%.

Il confirme ainsi que la fragilité d'une dent traitée endodontiquement vient des pertes de substance qu'elle a subies.

En 2001, Fuss montrait que, sur le nombre de dents fracturées étudiées, 61,7% étaient porteuses d'un **tenon radiculaire** situé dans la majorité des cas dans le tiers coronaire. Ceci suggère qu'un tenon plus long serait préférable, tout en respectant les parois radiculaires et les lois **biomécaniques** d'application des **forces**.

2-2-2) Odontologie conservatrice - Endodontie

Un traitement endodontique interviendra pour le traitement des complications de la carie, alors que le retraitement endodontique intervient dans le traitement de lésions périradiculaires d'origine endodontique, de granulomes, de kystes ou d'abcès en rapport avec une dent ou racine pour laquelle un traitement endodontique a précédemment été effectué ⁽⁸⁾.

La lecture de l'étude de Tronstad et coll. (1998) sur les pourcentages de succès des **traitements endodontiques** montre des résultats variables allant de 53% pour l'un à 90 % pour l'autre.

L'ANDEM en 1996 cite les études de Petersson, Imfeld et Buckley concernant les taux de succès et d'échec des traitements endodontiques. Ils n'établissent pas la supériorité d'un matériau d'obturation ou d'une technique, comme étant un facteur qui influence de manière statistiquement significative la qualité des résultats.

Les experts de l'ANDEM estiment que la **prévention** des échecs lors des traitements endocanalaire est prioritaire par rapport aux traitements des échecs eux-mêmes.

Ödesjö et coll., lors de leur étude en 1990, ont 82% de molaires traitées endodontiquement dont l'obturation n'est ni dense ni à une longueur correcte. Ils montrent aussi que plus de 30 % des dents se trouvant dans ce cas de figure souffrent de lésions périapicales ou latéroradiculaires.

L'étiologie bactérienne des atteintes pulpaire et périapicales démontre bien l'importance des objectifs fondamentaux évoqués par Schilder (1974) ⁽²⁴⁻¹³⁷⁾ :

- éliminer l'ensemble du tissu pulpaire
- éliminer et détruire les bactéries
- obturer de manière stable, étanche et biocompatible l'ensemble de la cavité endodontique.

Ces objectifs reposent sur des **principes de préparation et de mise en forme** de la cavité endodontique :-une forme conique et régulière de celle-ci, depuis les bords coronaires de la cavité d'accès jusqu'au foramen apical.

-un maintien du foramen apical dans sa position et le plus étroit possible

-une irrigation fréquente et abondante à l'hypochlorite de sodium pendant toute la durée de la procédure.

West(1987), repris par Cohen en 1996, a démontré que les échecs endodontiques étaient pour la plupart vus en présence d'une sous obturation du système canalaire, et ainsi que seul le respect des objectifs mécaniques permettait une obturation tridimensionnelle, étanche et stable.

Les cas de **retraitements** peuvent présenter des degrés de complexité variables et réclamer alors beaucoup d'effort, de temps, d'adresse et d'expérience de la part du praticien. Si l'évaluation de ces facteurs permet d'établir un pronostic favorable aux objectifs de l'ANDEM, la réintervention se fera par **voie canalaire** ; sinon l'ultime solution à visée conservatrice sera la **voie chirurgicale** : chirurgie apicale avec obturation à rétro ou amputation radiculaire. La sévérité des symptômes détermine l'urgence et la nature du

traitement à mettre en place. Ainsi, lors d'un accident infectieux aigu, le drainage chirurgical immédiat est nécessaire pour la sédation immédiate des symptômes. La chirurgie apicale compromettant le rapport couronne/racine, on lui préférera le retraitement conventionnel en première intention.

Pour Wilcox (1996), le pronostic du retraitement conventionnel est bon tout spécialement si la **sélection du cas** est faite de façon aisée, si les manœuvres instrumentales sont soigneuses et si une restauration permanente, parfaitement étanche, est mise en place.

Allen et coll.(1989) publient un taux de succès de 65,6% sur les 1300 cas de retraitements endodontiques conventionnels étudiés. Mais ils ne prennent pas en compte dans ce résultat les 51,3% des patients perdus de vue avant la fin de l'étude. Leurs conclusions sont donc à juger avec prudence.

Moiseiwitsch et Trope (1998) confirment que le traitement canalaire doit être tenté **avant toute intervention chirurgicale**. La chirurgie tentera d'isoler le réseau canalaire du tissu apical et ainsi permettra la cicatrisation péri-apicale. Une thérapeutique chirurgicale bien menée sur une dent dont le système canalaire reste infecté, conduit à l'échec.

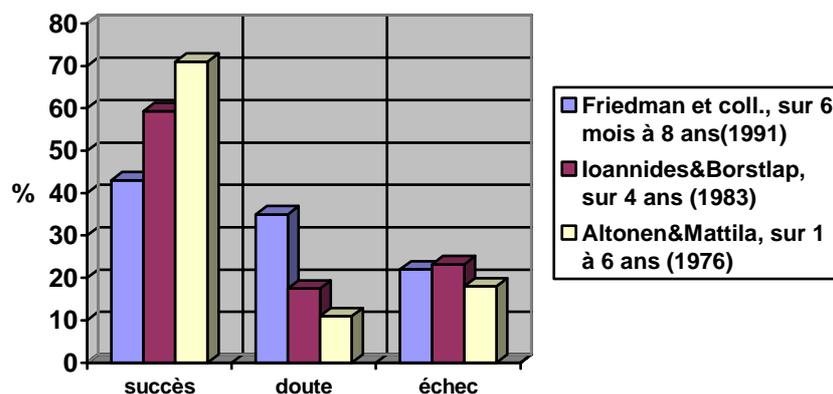
Selon Mandel (2000), le taux de succès moyen du retraitement endodontique est de 85 %, alors que pour le retraitement chirurgical, il est de 58% des cas examinés. En revanche lorsque la chirurgie apicale est associée au retraitement conventionnel, suite à l'échec de celui-ci, le taux de succès s'élève alors à 79,6%.

Friedman et coll. (1991) suivent les résultats d'une chirurgie apicale sur 40 molaires sur une période de 6 mois à 8 ans. Ces résultats sont classés en 3 groupes :

- succès : 50% molaires supérieures 35,7% molaires inférieures
- doute : 41,7% molaires supérieures 28,6% molaires inférieures
- échec : 8,3% molaires supérieures 35,7% molaires inférieures

Ils ne trouvent pas de différence selon l'âge du patient, son sexe, ou la durée de l'observation. Ils comparent leurs résultats à d'autres études ; ainsi celle d'Altonen et Mattila(1976) où 72% des 46 molaires sont réséquées avec succès, ou encore, celle de Ioannides et Borstlaps(1983) où la chirurgie apicale s'accompagne de 73% de réussite, mais 18,6% des patients sont perdus au cours de l'étude, d'où finalement un taux de succès moyen de 59,3% à 4 ans.

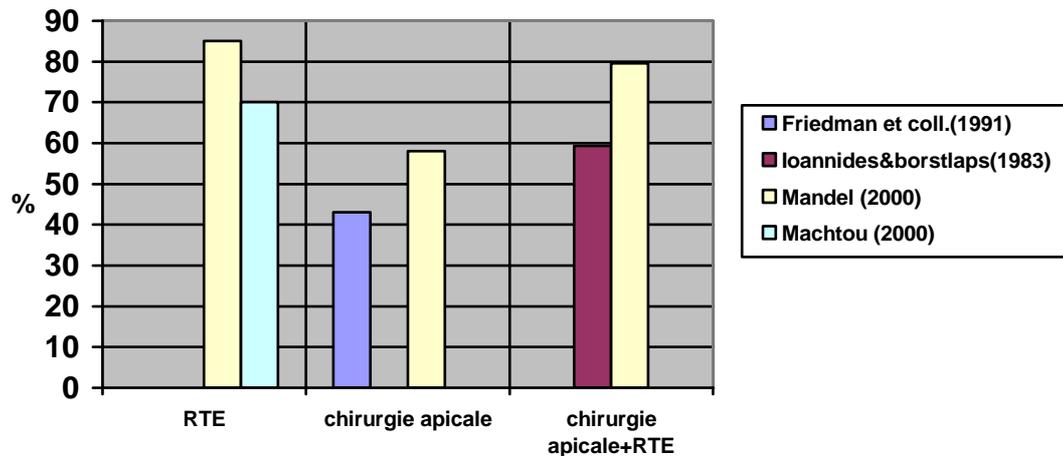
Les conclusions de ces trois études sont présentées dans l'histogramme ci-dessous :



Les résultats d'Altonen & Mattila bien supérieurs sont expliqués par le fait que seuls les paramètres radiographiques ont été pris en compte pour évaluer la réussite du traitement. On apprend également que, tout comme Ioannides & Borstlap, ils ont réalisé la chirurgie à la suite du traitement endodontique orthograde et de son obturation.

Friedman et coll. concluent donc, que le taux de **réussite augmente si le traitement endodontique et l'obturation** sont réalisés **avant la chirurgie**, et diminue si la résection apicale suit un échec endodontique.

Ci-dessous, les **pronostics de différentes thérapeutiques de retraitement** :



Les conclusions de Ray et Trope (1995), rapportées et confirmées par Heling et coll. en 2002, montrent que la santé péri-apicale dépend plus de la **restauration coronaire** hermétique et fonctionnelle de la dent que de la qualité technique de son traitement endodontique.

Rapp et coll. (1991) ont montré que 70 % des dents restaurées de façon permanente présentaient une cicatrisation complète, alors que le taux était seulement de 40 % pour les dents non restaurées de façon permanente après la thérapeutique endodontique.

Des nouvelles techniques de **micro-endodontie** nous permettent, tout d'abord d'élargir les indications du retraitement par voie canalaire et de sauver des dents compromises, puis de diminuer les indications de la chirurgie endodontique au cours de laquelle l'endodonte n'est pas toujours désinfecté, et enfin de respecter les objectifs du traitement endodontique en limitant le délabrement cavitaire et radiculaire ⁽¹³⁷⁾.

L'emploi du **microscope** et de la **micro instrumentation** permettant la recherche de canaux oubliés (comme le 2^{ème} canal dans les racines mésio-vestibulaires des molaires maxillaires et distales des molaires mandibulaires), l'élimination d'obstacles intra canaux et le traitement des perforations, augmentent la prédictibilité du retraitement ⁽¹³⁷⁾.

Même si les indications de chirurgie apicale se trouvent amoindries par l'utilisation du microscope, sa prédictibilité est augmentée quand elle est assistée par celui-ci ⁽¹¹³⁾.

Pommel (2000) cite les travaux de Jew (1982) au sujet de la **perforation** endodontique, ouverture artificielle de la dent ou de sa racine provoquée par fraisage, limage ou par une carie ou une résorption pathologique, qui met en communication l'endodonte et les tissus parodontaux. Le pronostic dépend principalement de la localisation et de la durée d'exposition à la contamination bactérienne.

Pitt Ford et coll. (1995) s'accordent à dire que le pronostic d'une perforation du tiers apical ou du tiers moyen est meilleur que celui d'une perforation du tiers cervical ou du plancher de la chambre pulpaire.

Le traitement de perforations subgingivales et du tiers moyen par voie coronaire est optimisé par l'utilisation du microscope. La localisation et les limites de la perforation sont mieux définies. Le parage de la plaie et l'hémostase sont mieux contrôlés, ainsi que le placement du matériau d'obturation.

Que l'approche thérapeutique se fasse par **voie conventionnelle ou chirurgicale**, de nombreux matériaux ont été utilisés.

Les principaux matériaux étudiés ont été : le **cavit**, les ciments à base **d'oxyde de zinc-eugénol** (ex : super-EBA®, IRM de Caulk®), **l'hydroxyde de calcium**, **l'amalgame**, la **gutta-percha**, les résines **composites**, les **ciments verres ionomères**. Des inconvénients communs ont été rapportés : la percolation, des degrés de toxicité variables, la sensibilité à l'humidité. Aucun d'eux n'a donné entière satisfaction. ⁽⁹⁻⁴¹⁻¹⁶⁰⁾

Balla et coll. (1991) confirment que lors du traitement d'une perforation de la furcation par amalgame, life®, phosphate tricalcique ou cristaux d'hydroxyapatite, il n'y a pas de cicatrisation complète de la lésion. De plus, un tissu épithélial est retrouvé au sein de la furcation et il n'y a pas de formation de tissu dur. Ils ont également relevé une inflammation chronique présente dans la zone de furcation quel que soit le matériau utilisé.

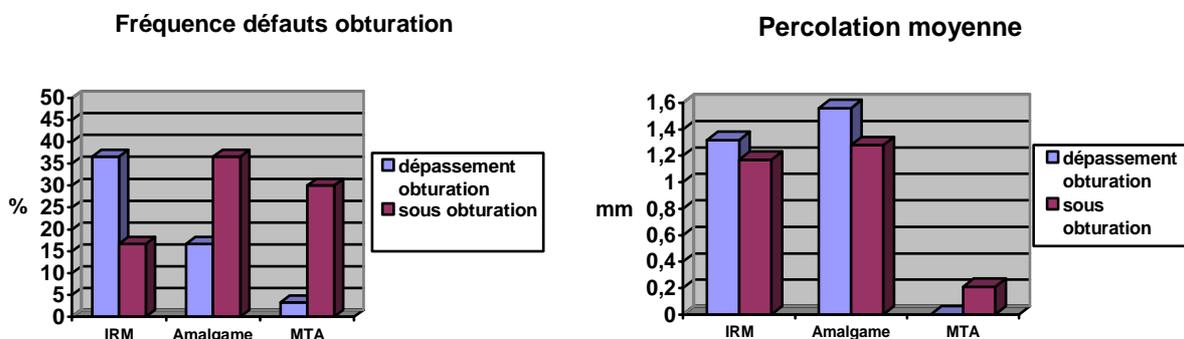
Actuellement, le matériau de choix semble être le **M.T.A.** (Mineral Trioxyde Aggregate) pour sa biocompatibilité, son étanchéité et sa stabilité ⁽⁹⁻⁴¹⁻¹⁶⁰⁾. C'est une poudre constituée de fines particules hydrophiles qui durcissent en présence d'humidité. L'hydratation de cette poudre forme un gel colloïdal, d'un pH de 12,5 **bactéricide**, qui se

solidifie en une structure dure en 4 heures environ. Sa **résistance mécanique** finale est proche de celle de la dentine. La présence de sang n'affecte pas sa prise ⁽⁹⁻¹⁶⁰⁾. Il a été mis en évidence un **potentiel d'induction** et de **croissance cellulaire** à son contact ⁽⁴¹⁾. Le M.T.A marque une grande étape dans le traitement des perforations jusqu'à présent de pronostic aléatoire voire mauvais, et permet ainsi de repousser les limites de l'extraction ⁽⁴¹⁾. Quelques inconvénients sont tout de même cités : son temps de prise long, la difficulté de sa mise en place et son coût.

Lee et coll.(1993) ont évalué la percolation moyenne lors de l'utilisation du MTA par rapport à l'amalgame et à l'IRM de caulk® :

- 1,30 mm pour l'IRM
- 1,52 mm pour l'amalgame
- 0,28 mm pour le MTA

Ils ont également observé les sur-obturations ou les sous-obturations en présence des trois matériaux. Leurs résultats sont présentés ci- dessous :



Il n'y a pas de différence significative entre le groupe traité par de l'amalgame ou celui traité par de l'IRM. Les défauts d'obturation présents avec ces matériaux ont une influence non négligeable sur la percolation moyenne. Au vu de leurs résultats, les auteurs concluent qu'une sous-obturation ou sur-obturation n'affecte pas l'efficacité de scellement du MTA.

Arens et coll. (1996), en comparant le MTA à l'hydroxyde de calcium, notent une absence systématique d'inflammation pulpaire au contact du matériau, même s'il dépasse dans l'espace périradiculaire, ainsi que la **formation** d'un **pont de dentine** tubulaire, sans défaut, en continuité avec la dentine adjacente, et plus épais qu'avec l'utilisation de l'hydroxyde de calcium.

Pitt Ford et coll. (1995) étudient la réponse histologique suite à la réparation d'une perforation de la furcation par de l'amalgame ou par du MTA. La moitié des dents sont traitées immédiatement, les autres sont laissées 6 semaines ouvertes à la contamination salivaire. Voici leurs résultats :

	Inflammation	Cémentogénèse	Prolifération épithéliale	Présence bactéries
Traitement immédiat				
Amalgame	100%	0%	14%	0%
MTA	16%	84%	0%	0%
Après 6 semaines				
Amalgame	100%	0%	38%	38%
MTA	57%	29%	28%	0%

Le MTA paraît plus approprié que l'amalgame dans le traitement des perforations. Les tissus répondent bien en sa présence. Son potentiel de cicatrisation est bien meilleur lorsque la perforation est traitée immédiatement.

Daoudi et Saunders(2002) dans leur étude in vitro, où les conditions cliniques sont simulées, montrent que 90% des perforations de la furcation traitées par ciment verre ionomère type Vitrebond® présentent une percolation sur plus de la moitié ou des trois quarts de la zone traitée. Ils relèvent une percolation sur moins d'un quart de la zone traitée pour 20% des cas traités avec le MTA. Ils évaluent histologiquement la qualité des obturations à 4 mois post-opératoire :

	Succès	Insatisfaisant
MTA	0,65	0,35
Vitrebond®	0,55	0,45

Il est raisonnable de penser qu'une étude rétrospective sur un pool de patients plus important et sur une période d'au moins 5 années serait nécessaire pour établir un pronostic précis.

2-2-3) Parodontologie

Les progrès de la chirurgie parodontale, joints à une meilleure compréhension des mécanismes pathologiques, nous ont permis de conserver de plus en plus de dents naturelles⁽⁴⁾.

Actuellement, on peut constater que les pratiques chirurgicales parodontales s'orientent plus volontiers vers les techniques conservatrices, reconstructrices ou même régénératrices pour délaissier les techniques résectrices jugées trop mutilantes⁽¹²⁸⁾.

La chirurgie parodontale, selon les techniques employées depuis plusieurs dizaines d'années, a pour objectifs d'éliminer les poches, d'accéder aux surfaces radiculaires et, dans certaines situations, de régénérer le tissu parodontal perdu en induisant la formation de nouveau ciment, ligament parodontal et os alvéolaire⁽⁹⁷⁻¹¹⁰⁾. Les limites biologiques de la cicatrisation rendent encore aujourd'hui impossible ou exceptionnelle la régénération coronairement à la crête⁽¹¹⁰⁾.

Selon l'académie américaine de parodontologie (AAP), la régénération se définit comme la reconstruction *ad integrum* de l'ensemble des structures détruites par la maladie, alors que la réparation est une cicatrisation qui ne restitue pas le système d'attache perdu⁽⁴⁵⁾.

Plusieurs procédures ont été décrites pour le traitement des différents défauts parodontaux⁽⁸⁰⁻⁹⁹⁾ :

- ✓ un lambeau, et débridement
- ✓ un lambeau, débridement et greffe
- ✓ un lambeau, débridement et régénération tissulaire guidée (R.T.G.)
- ✓ un lambeau, débridement et régénération osseuse guidée (R.O.G.)
- ✓ un lambeau, débridement et protéines dérivées de la matrice amélaire (E.M.D.)
- ✓ un lambeau, débridement et protéines dérivées de l'émail, avec R.T.G.

Sans oublier les techniques résectrices : résection et amputation radiculaire

La chirurgie de débridement, employée dans le but de créer des conditions optimales pour la stabilisation et/ou la régénération de l'attache parodontale, passe par des techniques diverses, comme par exemple le surfaçage sous lambeau, un lambeau de Widman modifié ou encore un lambeau repositionné.

Svärdström&Wennström (2000) réalisent une analyse rétrospective, sur environ 10 années, des résultats de traitements conservateurs sur des molaires atteintes de maladie parodontale. Le groupe de patients reçoit un enseignement du contrôle de plaque, un détartrage et un surfaçage complet des racines. A 3 mois, les molaires présentant des signes de pathologie active sont, soit traitées par lambeau de Widman modifié, soit réséquées ou amputées, ou encore extraites. Ils annoncent un taux de réussite moyen de 96% pour le groupe débridement, et de 89% pour le groupe résection. L'analyse radiographique révèle une perte osseuse moyenne de 0,1 à 0,6 mm sur 10 ans. 30% des molaires initialement présentes ont été extraites, que ce soit lors de la première phase de l'étude ou lors de la réévaluation. Ils concluent qu'une approche conservatrice du traitement des molaires, même si leurs furcations sont atteintes, peut montrer un taux de survie intéressant à long terme si la maintenance parodontale est bien menée. Ces résultats doivent, tout de même, être examinés avec prudence car ils ne tiennent pas compte des 20% des sites non réexaminés des patients perdus de vue. Si on les comptabilise dans les échecs, le taux de réussite passe alors à 70%.

Lors d'une revue de littérature en 1998, Laurell et coll. ont analysé les résultats de différentes études lors d'un traitement par chirurgie de débridement. La majorité des défauts, dont la profondeur de poche était de 3 à 5 mm, présentaient un gain d'attache de 1,5 mm et un comblement osseux de 1,1 mm.

En 2000, Lang réalise une analyse de 28 études pour lesquelles un lambeau d'accès a été réalisé avec succès dans le cas de lésions intra-osseuses. Le gain d'attache clinique moyen au sondage est de 1,78 mm. De plus, il reprend 15 études pour lesquelles une analyse radiographique a été faite, et arrive à un résultat moyen de 1,1 mm de comblement osseux.

Lors d'une thérapeutique par un lambeau de Widman modifié, il ne se produit qu'une **réparation** du système d'attache avec la formation en 8 jours d'un **long épithélium de jonction** qui s'étend jusqu'au fond du défaut ⁽⁹⁶⁾. Si l'hygiène bucco-dentaire du patient n'est pas idéale, cette attache épithéliale risque de ne pas être assez résistante aux attaques

bactériennes ⁽⁶³⁾. Ainsi ce problème se pose principalement avec certains types de défauts comme les atteintes de furcation ou les poches profondes ⁽⁶³⁾.

Les greffes osseuses :

La néoformation osseuse ne peut être obtenue qu'avec une greffe osseuse autogène au sein de laquelle les éléments cellulaires ou progéniteurs sont présents. L'os autogène est le matériau le plus prédictible pour les augmentations de volume osseux, mais il peut être à l'origine de quelques problèmes, parmi lesquels la quantité limitée d'os pouvant être prélevée ou la nécessité d'une chirurgie invasive ⁽⁶³⁻⁹⁶⁻¹¹⁰⁾.

D'autres matériaux de comblement ont été utilisés comme l'hydroxyapatite poreuse, le phosphate tricalcique, l'os d'origine animale (xénogreffe) ou encore l'os humain congelé, déshydraté et déminéralisé (DFDBA = allogreffe). Ces matériaux **biocompatibles**, sont **ostéo-conducteurs**, mais **pas ostéo-inducteurs**. Il pourrait donc en résulter une diminution des profondeurs de poche et une augmentation des niveaux d'attache mais une régénération très limitée ⁽¹²⁵⁻¹⁴³⁾. Ils agiraient en remplisseurs. On sait également qu'associés à un greffon d'os autogène, leurs capacités ostéo-conductrices sont améliorées.

Froum et coll. (1976) faisant une étude comparative sur le gain osseux selon les techniques utilisées, arrivaient à ces conclusions :

- simple débridement : 0,7mm
- greffon osseux d'origine intrabuccale : 2,9mm
- greffon osseux d'origine iliaque : 4,3mm

En moyenne, ils obtenaient une réparation osseuse dans 65% des cas.

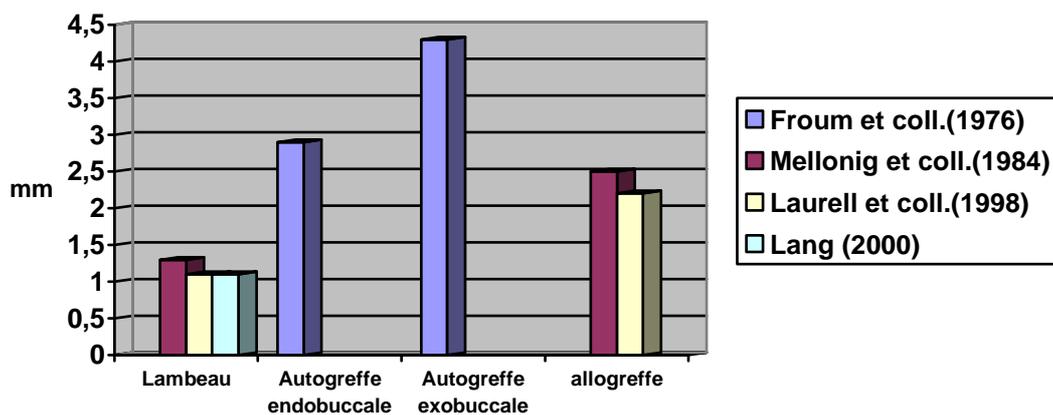
Mellonig et coll. (1984) montraient après utilisation de DFDBA, allogreffe d'os lyophilisé déminéralisé, un gain osseux de 2,4 à 2,6 mm à partir du fond du défaut. 78 % des sites étudiés présentaient un gain osseux supérieur à 50% ; alors que pour le groupe traité par chirurgie de débridement seule, le gain osseux était de 1,3 mm.

En 1991, ils annonçaient une réparation osseuse dans 80% des cas étudiés ⁽⁹⁹⁾.

Laurell et coll. (1998) concluent que le traitement par comblement améliore les résultats cliniques obtenus après traitement par un lambeau d'accès :

- gain d'attache moyen: Lambeau + traitement par Comblement = 2,1mm
 Lambeau seul = 1,5mm
- comblement moyen : Lambeau + traitement par Comblement = 2,2mm
 Lambeau seul = 1,1mm
- réduction de poche : équivalente

Graphique présentant la **quantité moyenne d'os régénéré** à la suite de plusieurs thérapeutiques, résultats de différentes études :



Par la **sévérité** du prélèvement et ses **risques potentiels** d'ankylose et de rhisalyse, l'**autogreffe extraorale** ou exobuccale est peu utilisée. On a pu noter un regain d'intérêt pour la **xénogreffe**, que ce soit en remplacement de l'allogreffe dont les résultats sont peu constants, ou pour pallier le manque de disponibilité d'os autogène et éviter un deuxième site d'intervention. Les résultats des xénogreffes sont encore trop peu nombreux et la technique trop peu documentée pour conclure à la prévisibilité de cette thérapeutique ⁽²⁸⁻⁸⁰⁾.

Lallam et coll. (2003) analysent la littérature et concluent que les traitements par lambeaux associés à des matériaux de comblement osseux induisent une amélioration clinique représentée par une **cicatrisation de type réparation**. Ils citent notamment l'étude radiographique de Persson et coll. (2000) sur 10 ans, qui nous présentent des résultats

similaires que les lésions soient traitées par lambeau, associé ou non à une greffe osseuse. Ces techniques par addition semblent indiquées dans le cas de lésions larges pour immobiliser le caillot et soutenir les tissus lors du processus de cicatrisation et de maturation tissulaire.

Globalement, les auteurs s'accordent sur leurs résultats cliniques après greffe osseuse: de 2 à 3 mm de gain osseux, mais des divergences apparaissent sur le plan histologique. Pour certains, la reconstruction osseuse observée est accompagnée d'une néoformation cémentaire et desmodontale, alors que pour d'autres, un long épithélium de jonction s'interpose entre la racine et l'os néoformé ⁽¹¹⁰⁾.

La régénération tissulaire guidée (R.T.G.) :

Le manque de prévisibilité des résultats des greffes orientera certains auteurs vers la R.T.G. En interposant une membrane entre la gencive et la racine pour exclure la prolifération épithéliale de la cicatrisation, on cherche ainsi à obtenir la régénération du système d'attache et de l'os. Il y a ainsi une sélection des cellules progénitrices du ligament parodontal et de l'os alvéolaire qui pourront coloniser la surface radiculaire avasculaire et la plaie ⁽⁹⁶⁾.

Deux types de membranes s'offrent à nous : résorbables ou non résorbables.

- Les premières membranes **non résorbables** utilisées étaient en acétate de cellulose (ex : Millipore®). Elles furent peu employées en raison de leurs difficultés d'application clinique. Puis, sont arrivées les membranes PTFEe ou polytétrafluoroéthylène expansé (ex : Gore Tex Periodontal Material®). Leur inconvénient majeur vient de la deuxième intervention nécessaire à leur dépose : désagrément d'une seconde intervention pour le patient et risque supplémentaire pour l'attache régénérée ⁽⁶³⁾.

- Les membranes **résorbables** :

- d'origine naturelle, comme les membranes de collagène (ex : Bio-Gide® ou Biomend®)
- d'origine synthétique, composées d'acide polylactique ou d'acide polyglycolique (ex : Resolut®, Guidor®).

On sait que le **protocole** chirurgical a une forte influence sur la qualité des résultats :

- le choix de la membrane (type, forme)
- sa capacité à maintenir un espace entre elle et la surface radiculaire (augmentée par la présence de renfort)
- les incisions avec le maintien d'un tissu de qualité et quantité suffisante pour recouvrir la membrane
- le contrôle strict de l'infection lors de la phase initiale du traitement, la qualité de l'asepsie, l'habileté et l'expérience de l'opérateur⁽⁶⁰⁻¹¹⁰⁾.

La **morphologie** du défaut osseux peut influencer la qualité de la cicatrisation :

- c'est alors l'**angle** que forme la paroi osseuse avec le grand axe de la dent qui importe. Selon Cortellini&Tonetti (2000), le gain d'attache est supérieur avec un angle de 25° par rapport à celui d'un angle de 37°.

- Pontoriero et Lindhe nous montrent en 1995 que l'**anatomie**, la **taille** du défaut, la quantité de **parois résiduelles** et la bonne **gestion du lambeau** sont des facteurs qui influencent directement le succès de la R.T.G.

Villaça et coll. (2004), à la suite d'une étude randomisée sur 1 an, confirment que les caractéristiques topographiques du défaut et la **longueur du tronc radiculaire** influencent les résultats cliniques. Ils citent notamment la concavité du tronc radiculaire qui empêche la bonne adaptation d'une membrane classique sur le défaut. Ils insistent alors sur l'utilisation de membranes modifiées, dont la forme plus adaptée, améliorerait les résultats cliniques.

(Ce sujet sera traité plus précisément dans le paragraphe « cas particuliers : les lésions des furcations ».)

- Pontoriero et coll. (1999) arrivent aux mêmes conclusions que Cortellini et coll.(1998) : « le gain d'attache **dépend de la profondeur du défaut**. Il est bien supérieur pour les défauts de plus de 4 mm ». Les résultats cliniques sont plus prononcés dans le cas de lésions profondes. Ci-dessous leurs résultats respectifs selon la profondeur du défaut intra-osseux initial :

Gain Attache Clinique après R.T.G.

	Défaut ≤ 3mm	Défaut ≥ 4mm
Pontoriero et al.(1999)	1,5 – 2,3 mm	3,1 - 3,6 mm
Cortellini et al. (1998)	2,2 mm	3,4 mm

Laurell et coll. (1998), lors de leur revue de littérature sur ces 20 dernières années, analysent les résultats de traitements par R.T.G. et arrivent à ces conclusions :

- la réduction de profondeur de poche moyenne atteint 5,1 mm
- le gain d'attache et le gain osseux sont proportionnels à la profondeur de la lésion initiale. Et ils sont tous deux corrélés positivement.
- les résultats sont **similaires**, que la membrane soit **résorbable** ou **non résorbable**.

De plus, ils comparent le gain d'attache et le comblement osseux obtenus selon 3 des traitements des défauts intra-osseux :

	Nombre d'études analysées	Gain attache (mm)	Gain Osseux (mm)
Lambeau	15	1,5	1,1
Lambeau+ Greffe	10	2,1	2,2
G.T.R.	16	4,2	3,2

Ils en concluent que des trois thérapeutiques proposées, la Régénération Tissulaire Guidée permet l'obtention des meilleurs résultats. La R.T.G. permet d'obtenir des réductions de profondeur de sondage significatives et des poches peu profondes, ce qui est indispensable au maintien de la santé parodontale.

De Sanctis et coll. (1996) analysent l'utilisation d'une membrane seule ou associée à un matériau de comblement. Ils concluent qu'il peut servir de **support** à la membrane pour éviter qu'elle ne s'affaisse dans le défaut mais il ne doit s'opposer ni aux principes mêmes de la R.T.G., ni à l'occupation de l'espace par un caillot de qualité. Ils citent les résultats de plusieurs études :

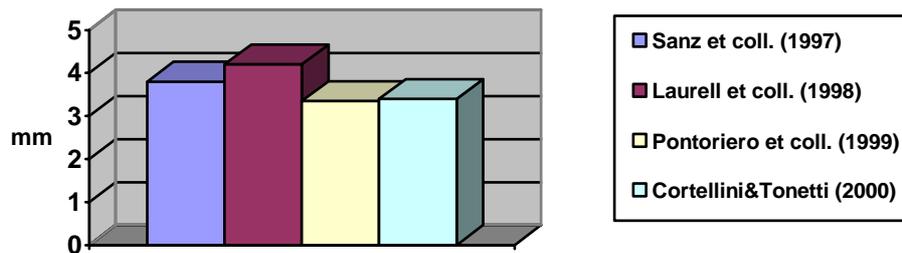
-Ainsi celle de Schallhorn & McClain (1988) qui annonçaient un comblement total pour 72% des défauts traités par R.T.G.+Comblement et pour 31% des défauts traités par R.T.G.

-Ou encore celles de Gantes et coll. (1987) et Martin et coll. (1987) où aucune différence n'est relevée entre les résultats des groupes traités par R.T.G. seule ou combinée à un comblement.

Sanz et Giovannoli confirment en 2000 qu'il n'y a pas de différence significative entre le gain d'attache vertical et horizontal des groupes traités par greffe et membrane, par rapport aux groupes traités par régénération tissulaire guidée seule.

Lors de leur revue de littérature en 2000, Cortellini et coll. analysent la régénération de défauts osseux traités par R.T.G. Ils annoncent un gain d'attache moyen de 3,4 mm pour les groupes traités par R.T.G., et de 1,8 mm pour les groupes traités par lambeau seul.

Gain d'attache clinique moyen obtenu après régénération tissulaire guidée sur défauts infraosseux



Mattout en 2003 évalue les résultats de la R.T.G. :

- à court terme : 87% des lésions infra-osseuses présentent 4mm ou plus de tissu conjonctif néoformé à la dépose des membranes.
- à moyen terme : diminution de ce même gain d'attache. A 1 an, le gain d'attache ne dépasse pas 4mm et seulement 50% du tissu néoformé à 6 semaines s'est minéralisé.

Déjà en 1996, Cortellini et coll., par une étude sur 5 années après le traitement par R.T.G. d'un défaut vertical, annonçaient une perte d'attache moyenne de 1,2 mm au sein du groupe test. Pour le groupe témoin traité par des thérapeutiques parodontales classiques, cette même perte d'attache atteignait 1,3 mm ⁽⁴⁴⁾. Les tissus issus de la régénération tissulaire guidée ont donc la même **susceptibilité à la reprise** de la **maladie parodontale** que les autres issus des traitements conventionnels. Ils nous montraient aussi que les **facteurs de risques**, tels que le tabac, la mauvaise hygiène et le défaut de compliance ont un fort impact sur la stabilité du niveau d'attache.

La régénération tissulaire guidée peut être employée pour traiter des **lésions infra-osseuses et des lésions inter-radicaire partielles de façon prévisible** si les principes chirurgicaux sont scrupuleusement respectés et si les risques infectieux sont contrôlés à court, moyen et long terme ⁽⁹⁷⁻¹¹⁰⁾.

Gottlow et coll. (1992), cités par Mattout en 2003, nous montrent qu'en l'absence d'un contrôle de plaque régulier, le gain d'attache moyen de 4 mm obtenu à 1 an post-opératoire, peut diminuer de 2,8 mm à 4 ans.

D'un point de vue clinique, on recherche l'élimination de la lésion interradiculaire ou interproximale et ainsi le rétablissement de conditions anatomiques permettant un contrôle de plaque optimal. Les fermetures complètes, citées dans la littérature, sont peu nombreuses. De plus, pour la plupart, le sondage a été réalisé à 6 mois post-opératoire, ce qui ne permet pas de juger précisément du comblement à long terme. Dans la majorité des cas, nous ne possédons pas non plus les données permettant de comparer les méthodes d'investigation entre elles. Il faut donc rester prudent par rapport aux conclusions attrayantes de ces mêmes études ⁽⁸⁹⁾.

On pourra tout de même affirmer que les méthodes de régénération tissulaire guidée améliorent les conditions cliniques des défauts interproximaux et interradiculaires par rapport aux traitements conventionnels.

La R.O.G : Régénération osseuse guidée ⁽⁴⁵⁻⁶³⁻⁶⁴⁾

Le tissu osseux possède un **potentiel de régénération unique**. Mais cette capacité a ses limites. On a donc appliqué les principes de la Régénération Tissulaire Guidée pour le traitement de défauts osseux localisés ⁽⁶³⁾. Une membrane, agissant comme barrière, isole le caillot sanguin et concentre les activateurs (facteurs de croissance et substances inductrices libérées par les surfaces osseuses présentes) à l'intérieur de ce défaut. Elle favorise ainsi l'ossification progressive du caillot et l'obtention d'un os néoformé après plusieurs mois.

La formation osseuse nécessite des éléments ostéo-précurseurs, une vascularisation suffisante et une base solide pour le dépôt osseux.

La membrane PTFE-e est, pour Diès (1997), le matériau de référence pour la R.O.G. et la quantité d'os régénéré est conditionnée par l'espace disponible sous la membrane.

Pour des résultats optimaux, il faudrait donc :

- une **adaptation étroite** de la membrane aux bords du défaut
- la **stabilisation** de la membrane par des sutures périostées ou des microfixations (ex :type Frios®, Memfix®)
- **éviter** que le lambeau fasse **pression** sur la membrane

- utiliser, s'il y a lieu, des artifices pour **maintenir l'espace** : membrane renforcée au titane, de l'os autogène, ou des biomatériaux. Ainsi, l'insertion d'une greffe autogène ou d'un biomatériau sous une membrane servira d'espaceur, mais pourra également améliorer, voire accélérer la régénération osseuse.

Les protéines dérivées de la matrice amélaire (E.M.D.) :

Gestrelius et coll. (1997) ont proposé l'E.M.D. (Emdogain®) pour régénérer les défauts parodontaux ⁽⁶⁵⁾. Ce matériau résorbable est constitué de protéines extraites de la matrice d'émail embryonnaire porcine. Les études d' Hammarström et coll. (1997) chez l'animal et d'Heijl et coll. (1997) chez l'homme indiquent qu'il peut promouvoir la régénération parodontale lorsqu'il est appliqué sur la surface radiculaire ⁽⁶⁵⁾. Donos et coll. (2004) reprennent l'analyse histologique d'Heijl et coll.(1997) qui révèle que l'application d'E.M.D. pendant le traitement chirurgical de défauts intra-osseux entraîne la formation de néo-cément, dont on a suggéré le rôle fondamental dans la genèse d'une nouvelle attache⁽⁷⁹⁾.

Heijl et coll. (1997) appliquent des protéines dérivées de la matrice amélaire sur la surface radiculaire, après élévation d'un lambeau et débridement des parois dentaires et osseuses d'un défaut intra-osseux. Ils réalisent une étude prospective randomisée sur un groupe de 33 patients. Après un recul de 36 mois, ils donnent leurs résultats :

E.M.D. :	gain d'attache = 2,2mm	Lambeau : gain d'attache = 1,7mm
	gain osseux = 2,6mm	gain osseux = 0

Ils confirment la **formation de ciment acellulaire** fonctionnel et ainsi la **régénération** partielle du système parodontal en présence de protéines dérivées de la matrice amélaire. Ils ont pu noter un comblement osseux moyen de 36%.

Tonetti et coll. (2002) nous montrent que la chirurgie parodontale associée aux dérivées de la matrice amélaire offre un **bénéfice supplémentaire** en terme de gain d'attache clinique, de réduction de profondeur de poche, et de **prédictibilité** des résultats. Le **gain osseux est continu et progressif**, alors que pour les sites contrôles il est proche du niveau initial. Ils concluent de leur étude prospective contrôlée randomisée sur 172 patients que :

-l'E.M.D. double la probabilité d'obtenir un résultat hautement significatif par rapport au groupe témoin (c'est-à-dire Gain Attache Moyen \geq 4mm)

-l'E.M.D. réduit de moitié la probabilité d'obtenir un résultat clinique non significatif (c'est-à-dire $G.A.M. \leq 2mm$)

-la probabilité d'obtenir un gain d'attache $\geq 3mm$ est améliorée chez les non-fumeurs, les patients traités dans des centres spécialisés en parodontologie et dans le cas de défauts à 3 parois.

En 2003, Glise et coll. analysent les résultats à 3 ans du traitement de lésions infra-osseuses à l'aide de protéines dérivées de la matrice amélaire. Ils scindent leur échantillon en deux groupes : le premier A, les lésions à 1 ou 2 parois osseuses et le second B, les lésions à 3 parois. Ils notent peu de différences à long terme selon les groupes. Ils annoncent une réduction de la profondeur de poche moyenne de 3,7 mm, un gain d'attache clinique moyen de 3,23 mm et une augmentation de la récession gingivale de 0,47 mm. D'un point de vue radiographique, les résultats obtenus montrent une diminution moyenne de la profondeur des lésions de 3,66 mm et une diminution moyenne de la largeur des défauts de 1,71 mm. Les différences, de gain d'attache et de réduction de poche, sont peu significatives entre les deux groupes. Ils comparent leurs résultats à ceux de Tonetti et coll. (2002) et concluent alors que la profondeur des défauts intra-osseux n'influencerait pas significativement le gain d'attache clinique.

Les **résultats cliniques de plusieurs études contrôlées et randomisées sur le traitement par protéines dérivées de la matrice amélaire** ont été regroupés dans le tableau ci-dessous :

	Nbre sites	Suivi	R. P. P.	G. A. M.	C. O.
Heijl et coll. (1997)	31	16 mois	3,3 mm	2,3 mm	31%
	27	3 ans	3,1 mm	2,2 mm	36%
Pontoriero et coll.(1999)	40	1 an	4,4 mm	2,9 mm	
Glise et coll. (2001)	35	1an	3,9 mm	2,6 mm	
Tonetti et coll. (2002)	83	1 an	3,9 mm	3,1 mm	
Minabe et coll. (2002)	69	1 an	3,8 mm	2,6 mm	40%
Kalpidis et Ruben (2002)*	317	1 an	4 mm	3,2 mm	
Glise et coll. (2003)	56	3 ans	3,7 mm	3,23 mm	
Sculean et coll. (2004)	42	1 an	4,6 mm	3,4 mm	
		5 ans	4,3 mm	2,9 mm	

Légendes :
R.P.P. : Réduction Profondeur Poche
G.A.M. : Gain Attache Moyen
C.O. : Comblement osseux
* Revue de littérature

Bien que le traitement régénérateur par E.M.D. ait prouvé son efficacité, des problèmes pratiques, comme l'affaissement du lambeau muco-périosté dans les défauts profonds à une ou deux parois, persistent.

Sculean et coll. (2002) évaluent la combinaison d'E.M.D. et d'une xéno greffe d'origine bovine dans le traitement de défauts intra-osseux avancés. Le greffon permettrait d'assurer une stabilité cicatricielle optimale, avec suffisamment d'espace pour le processus de régénération. Deux groupes sont formés : le premier (test) recevra le traitement E.M.D.+greffon, et le second (témoin), une xéno greffe.

A 1 an post-opératoire, la densité est plus importante sur toutes les radiographies. La profondeur de poche a diminué significativement, le niveau d'attache est amélioré et une faible récession est observée. Toutefois, aucune différence statistiquement significative n'est obtenue entre les deux groupes. L'absence de complication post-opératoire, observée dans le groupe E.M.D.+greffon, laisse penser que l'E.M.D. peut empêcher les complications observées lors de l'utilisation d'une membrane. Ces résultats encourageants doivent être jugés avec prudence : un petit échantillon de patients (n=24), observation sur 1 seule année, pas d'analyse histologique du tissu néo-formé.

La régénération parodontale à l'aide de protéines issues de la matrice amélaire est aujourd'hui une réalité dans certaines indications. Les différents travaux cliniques sur les lésions intra-osseuses et inter-radiculaires ont montré une régénération se traduisant par une **amélioration** des paramètres **cliniques, radiographiques et histologiques** ⁽⁷⁸⁻⁷⁹⁾ et pour certains, une certaine **stabilité** dans le temps de ceux-ci. Ce traitement semble être une alternative fiable, reproductible et simple dans le traitement des défauts intra-osseux ⁽¹²⁶⁾.

Son utilisation semble présenter de **nombreux avantages**, comme une facilité apparente d'utilisation, une rapidité d'utilisation, ou encore la possibilité de soigner plusieurs défauts adjacents en une séance.

Mais, certains points restent à clarifier, notamment au niveau des mécanismes histologiques mais aussi dans le cadre de la gestion des lésions intra-osseuses larges et profonds ⁽¹²⁶⁾, pour lesquels l'utilisation de l'E.M.D. seul peut être limitée par l'affaissement du lambeau muco-périosté ⁽¹⁴⁷⁾.

Il a été prouvé que le succès de la technique est opérateur dépendant ⁽¹²⁶⁾ ; mais il l'est moins que lors d'une régénération tissulaire guidée.

Études cliniques comparant plusieurs protocoles thérapeutiques :

Pontoriero et coll. (1999) réalisent une étude clinique prospective sur l'utilisation de membranes ou de protéines dérivées de la matrice amélaire (E.M.D.) dans le traitement de lésions osseuses angulaires. Le pool de patients est réparti en 4 groupes de façon aléatoire : le premier : membrane Guidor®, le deuxième : membrane Resolut®, le troisième : membrane PTFE-e, et le dernier : E.M.D.

Les résultats à 1 an, sont équivalents quelle que soit la thérapeutique choisie :

- groupes traités par membranes : Réduction de profondeur de poche = 4,5mm
Gain d'attache clinique = 3,1mm
- groupe traité par E.M.D. : Réduction profondeur de poche = 4,4mm
Gain d'attache clinique = 2,9mm

Les résultats cliniques sont plus importants pour les défauts larges ($\geq 4\text{mm}$) que pour ceux plus étroits ($\leq 3\text{mm}$).

Leurs résultats sont similaires à ceux annoncés par Cortellini et coll. (1998), Trombelli et coll. (1997) et Heijl et coll. (1997).

Ils en concluent, tout d'abord, que le type de membrane n'affecte pas la quantité totale de nouvelle attache. Puis, ils ajoutent que ces 4 techniques régénératrices semblent efficaces de façon similaire en termes de réduction de profondeur de poche et de gain d'attache.

En 2002, Minabe et coll. comparent aussi la régénération des défauts intra-osseux traités par E.M.D. ou Membrane à base de collagène. Leurs résultats sont en corrélation avec ceux de Pontoriero et coll. (1999). Ils obtiennent un comblement osseux moyen :

- de 40% pour le groupe E.M.D.
- de 35% pour le groupe R.T.G.

Il faut néanmoins noter que les auteurs ont exclu de l'échantillon les patients porteurs d'une atteinte inter-radiculaire. Aucune différence significative du point de vue clinique ou radiographique n'a pu être montrée entre les groupes. L'E.M.D. aurait un effet analogue à la R.T.G., et l'effet de la combinaison E.M.D./R.T.G. n'est pas meilleur que celui de chacun des deux utilisés seuls.

Nisand et Hombbrouck (2002) au cours d'une revue de littérature en 2002, retiennent plusieurs études. Tout d'abord celle de Zuccheli et coll. (2002), où l'on compare les effets de l'E.M.D. et d'une membrane PTFEe.

La R.T.G. apparaît ici plus indiquée quand l'objectif principal est l'obtention d'une poche résiduelle de faible profondeur. L'E.M.D. semble, quant à lui, être le traitement de choix lorsqu'une récession gingivale minimale est souhaitée.

Sculean et coll. (2004) présentent les résultats à 5 ans du traitement de défauts intra-osseux par protéines dérivées de l'émail (Emdogain®), régénération tissulaire guidée, combinaison de l'E.M.D. et R.T.G ou lambeau d'accès.

A 5 ans	Réduction profondeur poche	Gain Attache Clinique	Perte moyenne de 1 à 5 ans
Emdogain®	4,3 mm	2,9 mm	0,4 mm
R.T.G.	3,9 mm	2,7 mm	0,5 mm
Emdogain®+ R.T.G.	4 mm	2,6 mm	0,4 mm
Lambeau	2,7 mm	1,3 mm	0,45 mm

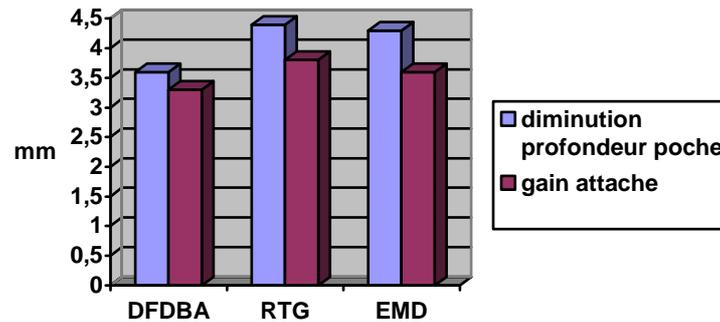
Les sites traités par ces 4 modalités présentent des résultats stables au bout de 5 années. Ils ne notent pas de différence significative entre les résultats de l'Emdogain® et de la Régénération Tissulaire Guidée (par Resolut®). La différence entre les résultats du groupe Emdogain® et ceux du groupe Lambeau, est la plus significative. En outre, l'association E.M.D. et R.T.G. n'apporte pas de gain d'attache supplémentaire.

C'est la première étude réalisée à 5 ans post-opératoire avec protéines dérivées de l'émail et régénération tissulaire guidée. Dans les limites de cette étude, on peut dire que les résultats peuvent être maintenus pendant 5 ans.

En 2004, Parashis et coll. comparent les résultats cliniques et radiologiques de trois protocoles de régénération pour le traitement de défauts intra-osseux, à un an post-opératoire :

- 12 patients traités par Allogreffe d'os déminéralisé lyophilisé (DFDBA)
- 12 patients traités par Régénération Tissulaire Guidée (R.T.G.)
- 15 patients traités par Protéines Dérivées de la Matrice Amélaire (E.M.D.)

Voici leurs résultats :



Aucune différence significative n'est constatée entre les résultats cliniques des 3 groupes. Par contre, ils remarquent de légères différences radiographiques. La cicatrisation osseuse du défaut semble plus importante dans les groupes R.T.G. et E.M.D. Cette étude est limitée par le petit nombre de patients participants, les résultats doivent donc être pris en considération avec prudence.

Cas particuliers des lésions inter-radiculaires :⁽³⁵⁻¹¹⁰⁻¹⁴⁵⁾

L'atteinte des furcations est considérée comme la difficulté majeure durant le traitement des maladies parodontales, aussi bien durant la phase active du traitement que lors de la thérapeutique de soutien ou du contrôle de plaque quotidien⁽¹⁵⁴⁾.

-la classe I est bien traitée par les procédures classiques de détartrage et de surfaçage radiculaire, si les procédures sont suivies rigoureusement et si le patient est compliant⁽³⁴⁾.

Dans le cas d'une poche supra-osseuse, le débridement de la lésion par curetage s'avère être une thérapeutique suffisante et efficace. La profondeur de poche est diminuée et le niveau d'attache est stabilisé, pour un meilleur contrôle de plaque⁽³⁴⁻³⁵⁻⁶¹⁻¹⁴⁵⁾.

Si une lésion osseuse est présente, un lambeau de widman modifié sera préféré, une légère plastie osseuse modifiera la morphologie osseuse défavorable, et une éventuelle odontoplastie sera effectuée pour réduire les irrégularités propices à la rétention de plaque ⁽³⁵⁻⁶¹⁻¹¹⁰⁾.

-la classe II a troublé beaucoup de praticiens pendant de nombreuses années. Différentes thérapeutiques ont été proposées dans le but de fermer la furcation : débridement, lambeau repositionné, greffe, R.T.G., protéines dérivées de la matrice amélaire ⁽⁸⁹⁻¹⁴⁵⁾. Selon DeSanctis et Murphy (2000), lors d'une atteinte de classe II profonde c'est-à-dire supérieure ou égale à 4mm, des thérapeutiques résectrices seront tentées. (*résection et amputation seront traitées dans le paragraphe « classe III »*)

Voici un tableau comparant les **résultats cliniques de différentes études** réalisées sur le traitement par **R.T.G.** des **défauts de classe II** :

		N	Temps	Type	RPP	GA V	GA H	Ferm complète	Classe I
Pontoriero (1988)	Mand	21	6 mois	NR	4 mm	2,9 mm	3,7 mm	14	7
Pontoriero (1995)	Max	28	6 mois	NR	1,6 mm	0,7 mm		1	
Mellonig (1994)	Mand	11	6 mois	NR	2,6 mm	1,6 mm	4,5 mm	1	0
	Max	8	6 mois	NR	1,8 mm	1,3 mm	1 mm	0	
Bouchard (1997)	Mand	15	1 an	NR	1,8 mm	1,2 mm	2,7 mm	8	
		15	1 an	R	2,1 mm	1,5 mm	2,5 mm	6	
Becker (1996)	Mand	30	1an	R	2,5 mm	2,1 mm	1,8 mm		
Sanz (1997)*	Mand	10	1 an	R	3,6 mm	2,4 mm	3,4 mm		
Cury (2003)	Mand	9	2 ans	R	2,2 mm	0,5 mm	1 mm	2	1

Légendes : RPP :Réduction Profondeur Poche
 GA V : Gain Attache Vertical, GA H : Gain Attache Horizontal
 NR : Membrane non résorbable, R : Membrane Résorbable
 Ferm : fermeture, Classel : Classe II devenu Classe I
 * étude non contrôlée, non randomisée

Le taux de réussite élevé ainsi que la prévisibilité des résultats suggèrent que la R.T.G. est plus efficace que les thérapeutiques conventionnelles dans le cas de lésions de Classe II mandibulaires.

Dans le cas de Classe II maxillaire, malgré le gain d'attache observé, l'addition d'une technique de R.T.G. au lambeau de débridement ouvert n'apporte pas de réel bénéfice ⁽¹¹⁷⁻¹³⁹⁾. On pourra voir dans la littérature, que la classe II peu profonde vestibulaire répond au traitement par R.T.G. ⁽¹³⁹⁻¹⁴⁵⁾.

Jepsen et coll. (2004) comparent l'efficacité des protéines dérivées de la matrice amélaire ou d'une membrane lors du traitement d'un défaut de classe II mandibulaire.

Leurs résultats à 14 mois post-opératoires sont dans le tableau ci-dessous :

	E.M.D.	Membrane
Gain attache horizontal moyen	2,8 mm	1,8 mm
Fermeture complète furcation	18%	7%
<i>Echec</i>	2%	9%
<i>Amélioration</i>	78%	67%
<i>Stabilisation</i>	20%	24%

Ils concluent, de leur étude contrôlée et randomisée, que l'application de protéines dérivées de la matrice amélaire (E.M.D.) entraîne une réduction plus importante de la profondeur de furcation que l'utilisation d'une membrane classique. Ils ajoutent que moins de complications post-opératoires et de douleur sont rapportées par les patients à la suite de la thérapeutique par E.M.D.

Meyle et coll. (2004) font une deuxième évaluation de cette étude, en prenant en compte des paramètres anatomiques et cliniques. Ils concluent que les deux thérapeutiques permettent une cicatrisation et une régénération similaires. Cependant, ils observent une légère résorption osseuse pour les cas traités par membrane, alors qu'aucune ne soit signalée pour les cas traités par E.M.D.

-la classe III :

La fermeture complète de l'espace inter-radiculaire dépend de la taille et de la hauteur du défaut. Un facteur essentiel de la réussite d'un traitement de régénération de défauts de classe III après traitement par R.T.G. est la gestion des tissus mous et le recouvrement complet de la membrane tout au long de la cicatrisation.

Les résultats cliniques de plusieurs études sur la R.T.G. dans les cas de classe III, indiquent que les fermetures complètes ou partielles de ces défauts sont très occasionnelles et peu prédictibles. Il a donc été établi que la régénération n'est plus recommandée dans les cas de classe III ou II profonde ⁽⁶¹⁻¹⁴⁵⁾.

Les molaires seront alors traitées selon l'étendue de la lésion par tunnellation ou par thérapeutiques résectrices : amputation radiculaire ou hémisection. On cherchera ainsi à éliminer la lésion et à contrôler l'infection ⁽⁵⁶⁻¹¹⁰⁾.

Pontoriero et Lindhe (1995) comparent les traitements par **R.T.G.** ou débridement de défauts de classe III sur des molaires maxillaires :

	Débridement	R.T.G
réduction poche (mm)	1,90	1,80
récession (mm)	1,85	1,45
sur 22 défauts		
Echec	17	21
Gain (*)	5	1

* La distance entre ligne de jonction émail-cément et la crête osseuse a diminué d'au moins 1mm

La réduction de profondeur de poche et le gain d'attache sont similaires. Aucune lésion ne s'est fermée. Elles ont toutes gardé les caractéristiques de l'atteinte de classe III.

Jepsen et coll. confirment en 2002 que la R.T.G. ne semble pas être un traitement efficace du défaut de classe III.

En 2004, Donos et coll. cherchent à évaluer l'effet d'une **combinaison de protéines dérivées de la matrice amélaire et d'une membrane résorbable** pendant le traitement chirurgical de lésions inter-radiculaires de classe III sur des molaires mandibulaires. Ils ont pu observé des améliorations cliniques en terme de gain d'attache vertical et horizontal. En moyenne, ils obtiennent un gain d'attache vertical de 1,5 mm à 1 an. Une fermeture partielle est également observée sur 6 des 14 cas traités. Les défauts inter-radiculaires de cette étude étaient volumineux en hauteur et en largeur, et une exposition de la membrane a été observée dans la plupart des cas. Le petit échantillon de cas observés, ne permet pas de tirer des conclusions sur la prévisibilité ou l'efficacité de ces modalités thérapeutiques dans le cas de lésions de grade III.

La tunnellation, donne au patient la possibilité de nettoyer, plus aisément, l'espace inter-radiculaire ⁽³⁵⁾. Cette technique ne pourra être réalisée que si l'entrée de furcation est assez large et coronaire pour permettre le passage de brossettes interdentaires ⁽³⁴⁾. Elle est surtout réservée aux molaires mandibulaires. Son principal avantage est d'éviter un traitement endodontique et prothétique à la dent considérée ⁽³⁴⁾. Par contre, la littérature rapporte un développement de carie radulaire de l'ordre de 24 à 57% dans les 19 premiers mois suivants le traitement ⁽³⁵⁻⁶¹⁾. Aucune étude ne permet d'établir précisément son efficacité à long terme ⁽³⁷⁾.

Les thérapeutiques résectrices :

L'hémisection radiculaire, ouvre l'espace inter-radiculaire aux dépens de la dent et non de son support osseux. La couronne dentaire est séparée en deux portions équivalentes qui supporteront deux couronnes distinctes sur chacune des racines conservées. Elle est le plus souvent pratiquée sur les molaires mandibulaires.

L'amputation radiculaire est pratiquée dans le but d'éliminer la lésion furcataire et de permettre un contrôle de plaque optimal. Cette technique est exigeante, car elle nécessite une maîtrise des traitements endodontiques, une évaluation parodontale rigoureuse et l'exécution d'une prothèse fixée de grande qualité ⁽⁷⁰⁾. La littérature rapporte plus de résections radiculaires au maxillaire, plus précisément des racines disto-vestibulaires, qu'à la mandibule.

Ces deux thérapeutiques n'ont pas été traitées séparément dans la littérature, d'où les résultats moyens, toutes thérapeutiques confondues, présentés ci-dessous.

Voici un **tableau récapitulatif** de plusieurs **études rétrospectives sur les techniques résectrices appliquées aux molaires** :

		Durée moyenne suivi	Nbre Cas	Nbr Dents	Taux Extractions	Taux Echecs
Carnevale et coll.	1998	>7ans	72	182	10%	
Blömlöf et coll.	1997	>7ans	90	159		32%
Basten et coll.	1996	>7ans	32	49	8%	
Hamp et coll.	1991	7ans	24	24	17%	
Carnevale et coll.	1991	7ans	185	488	6%	
Buhler	1988	>7ans	16	28	11%	32%
Langer et coll.	1981	7ans	100	100	20%	38%
Moyenne			74	147	12%	

Leur comparaison est parfois difficile car la population étudiée n'est pas la même, les facteurs locaux ne sont pas pris en compte de la même façon, les sites étudiés diffèrent et les modalités de décision du succès ou de l'échec ne sont pas les mêmes ⁽⁶¹⁾. Pour certains, l'échec est enregistré seulement si les molaires sont extraites. Alors que pour d'autres, l'extraction n'est pas le seul signe d'échec de la thérapeutique. On peut ajouter que certains auteurs ne tenant pas compte des patients non compliants ayant quitté l'étude, leurs résultats sont de toute évidence faussés.

Au vu de leurs résultats meilleurs que ceux annoncés par Hamp et coll en 1975 et Langer et coll. en 1981, Carnevale et coll. (1991) suggèrent que le suivi rigoureux des indications et contre-indications de ces thérapeutiques permet l'augmentation du taux de succès de la thérapeutique.

La lecture de ces différentes études (voir tableau récapitulatif p.54), nous permet de rappeler que les résultats favorables dépendent dans un premier temps de la qualité du soin : Basten et coll. (1996) affirment que le succès est technico-dépendant, et dans un deuxième temps, de la maintenance parodontale rigoureuse mise en place à long terme

L'expérience clinique a montré que les thérapeutiques résectrices sont souvent des solutions intermédiaires avant l'extraction ⁽³⁷⁾. Les conclusions sont favorables mais peu durables. **Le taux d'échec devient plus important à partir de la 5^{ème} année post-opératoire** ⁽²⁹⁻⁹⁸⁻¹⁵⁴⁾.

Les thérapeutiques résectrices occupent une grande place au sein de l'*armementarium* parodontal lorsque les lésions furcatoires ne peuvent pas être traitées par les autres thérapeutiques chirurgicales et non chirurgicales ⁽⁶¹⁾. Les molaires peuvent être conservées et exploitées pendant une longue durée. Les complications ne sont pas rares, mais elles peuvent être facilement évitées si les impératifs endodontiques, chirurgicaux et prothétiques sont respectés ⁽⁶¹⁾. Les conditions du succès dépendent également de la sélection du patient, de sa coopération, et des facteurs de risque présents, comme le tabagisme.

On ne doit pas oublier que ces interventions mutilantes sont irréversibles, d'où l'importance d'un réel bénéfice pour la durée de vie de la dent.

Le développement de l'implantologie a remis en cause l'utilisation de ces techniques résectrices ⁽¹⁵⁴⁾.

3- INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS IMPLANTAIRES

En 1977, Brånemark rapporte ses succès après l'implantation de vis en titane, utilisées pour la réhabilitation de patients édentés 10 ans auparavant. Il parle d' « osseo-integration », c'est-à-dire, de la jonction anatomique et fonctionnelle directe entre l'os vivant remanié et la surface d'un implant mis en charge.

Adell et coll. (1981) montrent qu'une prothèse implanto-portée peut rétablir, esthétiquement, phonétiquement, et fonctionnellement, le système masticatoire d'un patient édenté, sur une période d'au moins 15 ans. Ils ajoutent qu'une prothèse implanto-portée, ne permet pas seulement une réhabilitation orale, mais qu'elle a aussi un impact considérable sur la situation sociale et l'état psychologique du patient.

Il y a trois types d'indications aux implants dentaires maxillaires :

- prothétiques endo-buccales
- orthodontiques : ils servent d'ancrage
- prothétiques exo-buccales : les épithèses

Seule la première indication nous intéressera au cours de ce travail.

L'utilisation d'implants ostéointégrés a considérablement amélioré la réhabilitation orale au cours de ces quelques 25 dernières années. Certains principes sont restés inchangés dans les techniques d'implantation, comme l'asepsie rigoureuse, l'élimination de tout échauffement au niveau de l'os, le respect des facteurs biomécaniques et l'importance de la maintenance, alors que d'autres ont su évoluer, comme la mise en charge immédiate, la méthode du « non-enfoui », les implants de gros diamètre, ou encore la pose de deux implants pour une molaire⁽¹⁶⁴⁾.

3-1- Indications

Selon Davarpanah (1999), les indications des implants dentaires sont :

- l'édentement unitaire, partiel ou total.
- le manque de rétention ou l'instabilité d'une prothèse adjointe. Ce problème est souvent évoqué par les patients porteurs de prothèses, partielles ou complètes, mandibulaires dont la crête alvéolaire est absente, plate ou en lame de couteau. Les mouvements de la langue, des joues et des muscles lors de la mastication ou de la phonation ont alors tendance à déstabiliser la prothèse.
- l'inconfort fonctionnel avec les prothèses adjointes.
- le refus psychologique de port d'une prothèse adjointe.
- la localisation et le nombre inadéquats de piliers résiduels pour réaliser une prothèse fixée, voire l'absence de piliers résiduels. C'est le cas de l'édentement postérieur unilatéral par perte des molaires.
- l'édentement unitaire avec des dents adjacentes saines. Le refus de mutilation des dents saines adjacentes en a fait une des principales indications.
- la demande d'une thérapeutique conservatrice.
- l'agénésie dentaire, dont les agénésies multiples de la dysplasie ectodermique anidrotique⁽¹⁵⁵⁾

Missika (1987) citait également comme indication la conservation de l'os alvéolaire. « On dit classiquement que l'os alvéolaire naît et meurt avec la dent. On peut donc envisager en théorie de conserver l'os alvéolaire, après extraction, par mise en place d'une racine artificielle. »

3-2- Contre-indications

Les contre-indications relatives ou absolues sont liées à des affections pour lesquelles l'acte chirurgical est à risque ou interfère avec la cicatrisation tissulaire. Selon la révision de la conférence de consensus de mars 1992 en 2002, aucune donnée épidémiologique ne permet d'établir une liste précise de contre-indications, certaines interventions sont déconseillées ou fortement déconseillées.

3-2-1) Contre-indications d'ordre général

Les contre-indications **absolues** à la chirurgie implantaire sont identiques à celles de toute chirurgie buccale ne présentant pas un caractère urgent :

- les cardiopathies à risque et à haut risque: selon le consensus de 2002
- l'infarctus du myocarde récent (moins 6 mois)
- les pathologies systémiques non contrôlées : cardio-vasculaires, rénales, pulmonaires, hépatiques...
- l'insuffisance cardiaque sévère
- les anomalies de la crase sanguine : hémophilie, leucémie, thrombocytopénies.
- le syndrome d'immunodéficience acquise : stade SIDA déclaré
- les patients traités par immunosuppresseurs ou corticoïdes au long cours
- les cancers en évolution
- les maladies osseuses combinées à un trouble de la circulation et de la perfusion sanguine de l'os : la maladie d'Albers-Schönberg, la maladie de Paget, l'ostéomalacie
- la dépendance alcoolique ou médicamenteuse
- l'âge du patient (patient jeune en période de croissance : l'implant ne suit pas la croissance verticale des maxillaires).

Les contre-indications **relatives** sont, d'une part en rapport avec la nature, la sévérité et l'ancienneté des troubles systémiques, et d'autre part fonction de leur réponse aux traitements correctifs mis en route avant la chirurgie. Parmi ces contre-indications relatives ou temporaires, on cite habituellement ⁽⁵⁰⁻¹²¹⁻¹⁵⁵⁻¹⁶⁴⁾:

- le diabète non équilibré : moindre résistance à l'infection et retard de cicatrisation
- la grossesse
- les traitements anti-coagulants
- les maladies auto-immunes : Lupus, Polyarthrite rhumatoïde, Sclérodémie... Les corticoïdes prescrits au long cours sont associés à une altération de la cicatrisation, à un risque infectieux post-opératoire et à une perturbation du métabolisme osseux
- la séropositivité : le stade SIDA n'est pas encore déclaré et le taux de CD4 est bas.
- les maladies psychiatriques, les troubles psychologiques, syndromes psychotiques : la paranoïa, la schizophrénie, les troubles de la personnalité, les désordres neurologiques, la démence pré-sénile.
- l'irradiation cervico-faciale : le risque d'ostéoradionécrose.
- le tabagisme important

3-2-2) Contre-indications d'ordre local

Après les critères de santé générale, des paramètres locaux pourront empêcher la pose d'implants ⁽⁵⁰⁻⁸⁵⁻¹¹⁰⁻¹⁵⁷⁾ :

- un volume et/ou une qualité osseuse insuffisants.
- la proximité de structures anatomiques : sinus, canal mandibulaire. Ces structures doivent être laissées à une distance moyenne de 2 mm du forage.
- une distance intermaxillaire insuffisante (<6 mm).
- une occlusion défavorable : absence de calage postérieur, absence de guide incisif.
- une ouverture buccale limitée.
- une lésion osseuse avoisinante non traitée : lésion parodontale, lésion endodontique, granulomes et kystes péri-apicaux, pathologies sinusiennes.
- une dermatose buccale : candidose, eczéma, lichen plan érosif, leucoplasie, érosion. Ces pathologies devront être traitées avant toute pose d'implant.
- un patient à risque : parodontite active, parodontite agressive, bruxomanie, tabagisme, hygiène bucco-dentaire déficiente, absence de compliance.

3-3) Etudes cliniques et implantologie en secteur postérieur

Le succès à long terme de la réhabilitation chirurgicale et implanto-prothétique de la bouche ne peut être envisagé qu'à travers le respect d'un certain nombre de paramètres scientifiques et cliniques.

En 1993, Bahat publie un rapport de cas après la pose de 732 implants type NobelBiocare® en région postérieure. Il relève un taux d'échec total de 4,8%. Au niveau de la zone molaire, ce taux atteint 5,3%. Il note une variation de celui-ci selon le type d'os (classification de Lekholm&Zarb (1988) Cf p.66), et la longueur de l'implant :

Type OS	IV	5,50%
	II ou III	4,60%
Longueur	7mm	9,50%
	>10mm	3,80%

En 2004, Carvalho et coll. reprennent des études, à long terme, sur les implants placés au niveau des secteurs postérieurs :

	Type Etude	Localisation	Durée	Taux survie	Taux succès
Van Steenberghe et coll. (1990)	prospective multicentrique	Max Mand	1 an	96%	
Zarb&Schmitt (1993)	prospective	Max Mand	2-7 ans		97,60% 92,20%
Bahat (1993)	prospective	Max	30 mois	95,20%	
Gunder et coll. (1999)	prospective multicentrique	Max Mand	3ans	88,90% 94,80%	
Bahat (2000)	retrospective	Max	5ans 10ans		94,40% 93,40%
Testori et coll. (2002)	prospective multicentrique	Max Mand	3 ans	98,40% 97,50%	

Ils concluent que le succès implantaire dépend, dans un premier temps, de la qualité de l'os, du volume osseux disponible, de la stabilisation de l'implant au sein du volume osseux, de la localisation des obstacles anatomiques et des forces occlusales exercées. Ils ajoutent qu'il est également lié au choix du type d'implant et du type de reconstruction, sans oublier un plan de traitement rigoureux et la sélection du patient.

3-3-1) Etudes cliniques et facteurs systémiques

Plusieurs facteurs systémiques ont été considérés comme responsables de l'échec d'intégration d'implants : le tabagisme, l'ostéoporose, le diabète et l'âge avancé. Après plusieurs études, on a pu observer que l'impact de certains facteurs était limité et que ceux-ci étaient considérés, par quelques auteurs, comme des contre-indications fort relatives⁽⁵⁰⁻¹¹⁰⁾. On évoquera également la contre-indication d'implantologie dans le cas d'un patient ayant subi une radiothérapie.

a) Implantologie en secteur postérieur et tabagisme

Le tabac peut être l'une des contre-indications relatives les plus importantes en raison de son action néfaste au niveau des mécanismes angiogéniques participant à la formation et au maintien de l'os, des tissus péri-implantaires et parodontaux.

De nombreuses études ont montré que le fait de fumer interfère avec l'ostéointégration et accélère la résorption osseuse autour des piliers implantaires.

L'étude Bain&Moy (1994), sur plus de 1200 implants, révèle que les patients fumeurs importants ou modérés présentent deux fois plus d'os de type IV que des patients peu ou non fumeurs. Ainsi, il semblerait que le tabagisme à long terme prédispose les personnes à un os de moindre qualité.

L'analyse rétrospective de Bain&Moy (1993) sur 2194 implants type Brånemark, posés sur 540 patients, sur une période de six ans, montre un taux d'échec de 11,28% chez les fumeurs, contre 4,76% chez les non-fumeurs. Le taux d'échec, chez les fumeurs, au niveau du maxillaire postérieur, pour les implants courts, est particulièrement élevé : >25%. On a donc pu conclure que le risque d'échec double chez les fumeurs.

Ces résultats ont été confirmés par De Bruyn&Collaert (1994) et par Wilson&Nunn(1999)⁽¹⁵⁶⁾.

Ainsi, De Bruyn&Collaert relèvent, lors de leur étude rétrospective, un échec implantaire chez 31% des patients fumeurs malgré une qualité osseuse excellente, une bonne longueur et une stabilité initiale de l'implant.

Et pour Wilson&Nunn, le fait de fumer multiplie par 2,5 le risque de perdre un implant.

Si on reconnaît les effets préjudiciables du tabagisme sur le pronostic implantaire, il reste à savoir si une tolérance peut être accordée à un « petit fumeur ».

Bain (1996) suggère une abstinence d'au moins 1 semaine avant la chirurgie et de 2 mois après, pour permettre à la cicatrisation osseuse d'atteindre la phase ostéoblastique, et un début d'ostéointégration. Son étude prospective sur le devenir de 223 implants Brånemark, posés chez 78 patients, montre un taux d'échec de 11,76% dans le groupe ayant suivi le protocole de sevrage et de 38,46% chez le groupe ayant continué à fumer. Le groupe non-fumeur affichait quant à lui un taux de 5,68%. Ils ajoutent que, chez les grands fumeurs ou les fumeurs au long cours qui présentent un os de type IV, il est invraisemblable qu'un protocole d'abstinence sur une période aussi courte permette une amélioration de la qualité osseuse ⁽¹⁵⁷⁾.

b) Implantologie en secteur postérieur et ostéoporose

L'ostéoporose, maladie générale du squelette caractérisée par une diminution de la masse osseuse et une perturbation de la micro-architecture de l'os, conduit à une fragilité osseuse. La relation entre la perte osseuse locale au niveau des crêtes alvéolaires et la perte osseuse généralisée n'a pas été établie.

On sait, depuis 1993, par Dao que l'échec d'ostéointégration n'est ni lié à l'âge, ni au sexe. Les études de cas réalisées ont montré que l'ostéoporose n'influençait pas le taux de survie des implants ⁽¹⁵⁵⁾.

Certains ont également cité le rôle protecteur et préventif d'un traitement substitutif pris pendant plusieurs mois avant l'implantation ⁽¹⁶⁴⁾, mais ces éléments n'ont nullement été prouvés par des études rétrospectives contrôlées ⁽¹¹⁰⁾.

c) Implantologie en secteur postérieur et diabète

Le patient diabétique présente une moindre résistance à l'infection et on peut observer un retard de cicatrisation manifeste. Cependant il a été admis qu'un patient avec un diabète équilibré n'est pas classé dans le groupe des patients à risque.

L'étude rétrospective de Balshi (1999), reprise par Sugerman (2002), montre de bons résultats d'ostéointégration chez les patients diabétiques équilibrés traités par insuline, mis sous antibioprofylaxie avant l'intervention et sous couverture antibiotique après.

Fiorellini (2000), dans une étude rétrospective sur 215 implants placés chez 40 patients diabétiques, obtient un taux de survie implantaire de 85,6% à 6 ans, au niveau des implants du secteur postérieur. Même si ce taux, est légèrement inférieur à celui de la population générale, il reste très raisonnable.

Sugerman (2002) et Mattout (2003), après analyse des études de Smith (1992), Schernoff (1994), concluent que, si le diabète a un impact sur le taux de réussite, il est faible ; un bon équilibre de la glycémie et une antibioprofylaxie adaptée étant bien sûr indispensable.

d) Implantologie en secteur postérieur chez le patient âgé

Sugerman (2002), en analysant les études de Dao (1993) et Bryant (1998), nous confirme que le vieillissement n'a pas d'effet sur l'ostéointégration ou la résorption autour des piliers implantaires. L'âge avancé de certains patients ne doit pas être un obstacle à la pose d'implants si leur état de santé général le permet.

Wilson&Nunn (1999) et Mattout (2003) arrivaient à la même conclusion, les taux de succès ne sont pas influencés par un âge avancé.

e) Implantologie en secteur postérieur et irradiation cervico-faciale

A la lecture de plusieurs études, on relève que le taux d'échec implantaire au sein d'un os irradié peut aller de 7% pour certains à 29% pour d'autres. On rencontre quelques difficultés pour interpréter et comparer leurs résultats : le nombre et le type d'implants diffèrent, le temps de suivi des patients n'est pas le même, les champs et les doses d'irradiation ne sont pas toujours donnés et les protocoles varient.

D'une part, on sait que quelques années d'attente sont nécessaires dans le cadre du suivi post-cancéreux pour s'assurer qu'une récurrence n'est plus à craindre.

D'autre part, pour réduire au maximum le risque d'ostéoradionécrose, il est recommandé que la dose d'irradiation totale ne dépasse pas 60 grays. Le praticien doit donc connaître précisément le champ d'irradiation et les doses reçues.

Plusieurs études ont démontré qu'avec des implants Brånemark, le taux de succès après oxygénothérapie hyperbare, devenait comparable à celui d'une population normale. Le protocole d'oxygénothérapie décrit, se compose de 20 séances avant l'intervention et de 10 séances après.

Quelle que soit la méthode d'implantation choisie, un suivi rigoureux des implants et des tissus péri-implantaires devra être effectué, le risque d'ostéoradionécrose étant toujours présent.

3-3-2) Etudes cliniques et facteurs locaux

En 1999, Becker et coll. donnent les résultats de leur étude prospective sur 282 implants placés en position molaire. A 6 ans, le taux de succès cumulé, est de 91,5% pour les implants mandibulaires, et de 82,9% pour les maxillaires. Les échecs sont enregistrés principalement lors des deux premières années post-opératoires. Les taux de succès des implantations en secteur postérieur sont inférieurs à ceux des implants placés en position antérieure. Ils suggèrent que cette différence est liée à la qualité et à la quantité de l'os présent dans les régions molaires.

Au fil des différentes études, on a pu identifier des facteurs locaux qui influencent le taux de succès des systèmes implantaires. Les principaux sont, le volume osseux, la densité osseuse, les obstacles anatomiques, la présence de foyers inflammatoires, et la charge bactérienne intra-buccale.

a) Le volume osseux

Toutes les études sur tous types d'implants confondus, rapportent que la **longueur** de l'implant, et donc la hauteur d'os disponible, est un facteur déterminant pour le succès immédiat⁽¹³⁻⁸⁵⁻¹⁰³⁾.

Selon nos connaissances actuelles, on peut dire qu'un implant placé dans un os de hauteur supérieure à 10mm constitue un environnement favorable à la réussite de la thérapeutique. Grâce à un maximum de contact os-implant, on obtient une stabilité primaire et ainsi le processus de cicatrisation s'amorce aisément⁽¹¹⁰⁻¹⁶⁴⁾.

Il faut une **largeur osseuse** minimale de 6mm pour insérer un implant dans de bonnes conditions. Pour la plupart des systèmes implantaires, le diamètre minimal proposé est de 3,75 ou 4mm et l'espace disponible autour de l'implant doit être d'au moins 2mm.

Au niveau des secteurs postérieurs, il est fréquent d'avoir une hauteur osseuse insuffisante avec une largeur crestale supérieure ou égale à 8mm. Les **implants courts de gros diamètre** offrent une surface d'ancrage supérieure à celle des implants standard. La diminution en longueur est compensée par l'augmentation du diamètre de l'implant. Cette approche peut éviter dans certains cas, l'utilisation de techniques chirurgicales lourdes.

Les implants de 5 et 6 mm de diamètre sont respectivement trois à six fois plus résistants à la fracture qu'un implant standard. La surface de support du col de ces implants, augmentée, permet une meilleure distribution des contraintes occlusales. La force exercée sur la vis de pilier diminue de 20% avec un implant de 5mm et de 33% avec un implant de 6mm. Un profil d'émergence similaire à celui d'une dent postérieure peut être obtenu grâce à la largeur du col implantaire⁽⁵⁰⁾.

On ne peut pas prétendre qu'un implant large a un meilleur pronostic d'intégration qu'un implant standard. Par contre, dans le cas d'une densité osseuse faible, insérer un implant de diamètre plus large, permet une meilleure stabilité.

Degorce rappelle en 2001 que les implants larges sont particulièrement indiqués pour remplacer les dents cuspidées où l'on rencontre des contraintes biomécaniques importantes.

Eckert & Wollan (1999), après une étude rétrospective sur plus de 10 ans, affirment que le taux de survie des implants postérieurs a pu augmenter grâce à l'évolution des composants implantaires et prothétiques. Ils mettent en avant les changements au niveau de la forme, de l'état de surface, ou du matériau lui-même ; et ils évoquent l'arrivée des implants de large diamètre.

En 1999, Lekholm et coll. réalisent une étude prospective multicentrique de 461 implants sur une période de 10 ans. 83 % de ces implants sont placés en région postérieure, sur des arcades édentées de classe I ou II de Kennedy & Applegate. Les arcades sont en majorité de type B pour la quantité osseuse et de type III pour la qualité selon la classification de Lekholm & Zarb (1988), détaillée ci-dessous :

- quantité osseuse :
 - A/ presque toute la crête est présente
 - B/ résorption modérée de la crête résiduelle
 - C/ résorption avancée de la crête avec persistance de l'os basal
 - D/ début de résorption de l'os basal
 - E/ extrême résorption de l'os basal
- qualité osseuse :
 - I / Os résiduel très corticalisé
 - II / Epaisse couche d'os cortical qui entoure un noyau d'os trabéculaire dense
 - III / Fine couche d'os cortical qui entoure un noyau d'os trabéculaire dense
 - IV / Très fine couche d'os cortical qui entoure un noyau d'os trabéculaire de faible densité

Le taux de survie de ces implants a été défini selon les *critères d'Albrektsson et coll. (1986)*, à savoir :

- *l'immobilité clinique de l'implant*
- *la perte osseuse verticale annuelle inférieure à 0,2 mm après la première année de mise en fonction*
- *l'absence de symptomatologie loco-régionale en rapport avec la chirurgie implantaire*
- *l'absence de zone radio-claire à la radiographie rétro-alvéolaire*

Au cours des 10 années de suivi, 30% des patients ont quitté l'étude, c'est-à-dire 38 des 127 présents initialement. Ainsi, 24,5% des prothèses sur implants n'ont pas pu être contrôlées. Ils obtiennent un taux de survie de 86,5% des prothèses originales. 7,4% d'entre

elles ont été refaites pour des raisons mécaniques. Ils arrivent alors à une stabilité prothétique pour 94,4% d'entre elles.

De plus, ils ne relèvent aucune différence significative entre les taux de survie des implants placés au maxillaire ou à la mandibule.

Enfin, ils annoncent un taux d'échec moyen de 8% pour les implants de 3,75 mm et de 0 pour les implants de 4 mm.

Bahat (2000) réalise une étude sur 5 à 12 ans de 660 implants Brånemark placés au niveau des secteurs postérieurs. Il veut établir leur taux de survie moyen dans une région où l'os est de moindre qualité et où les forces appliquées sont maximales. La qualité et la quantité osseuse sont évaluées selon la classification de Leukholm & Zarb (1988).

Tout d'abord, il rapporte un taux d'échec moyen de 7% pour des implants de 3,75mm, et de 5% pour ceux de 4 mm et de 5 mm.

On remarque aussi que 45% des échecs avec implants de 3,75 mm sont pour des implants de 7 mm de long. Plus la longueur des implants augmente, plus le taux d'échec diminue.

Ainsi pour le « groupe 3,75 mm » : taux échec pour -implants de 7 à 8,5mm = 17%

-implants de 10 à 15mm = 5%

-implants de 18 à 20mm = 0%

Puis, il examine les différences selon la qualité et la quantité osseuse de chaque arcade implantée. La qualité osseuse ne semble pas avoir une influence claire sur le taux de survie des implants, même si le taux le plus bas est observé dans le groupe de patients dont l'os est de grade IV. Les différences selon la quantité osseuse ne sont pas non plus évidentes. Ainsi, le taux d'échec pour les patients de grade I à III est de 6% et pour le grade IV de 7%. Le taux d'échec du groupe de grade V est très élevé, mais le petit nombre de patients implantés dans ces conditions ne permet pas d'interpréter ces résultats.

De plus, sur les 38 implants auto-taraudants posés, il ne relève aucun échec. L'utilisation de ces implants semblerait accroître le taux succès, dans des os de faible densité.

Enfin, il annonce un taux de survie à 5 ans de 94,4% et de 93,4% à 10 ans. Il ajoute qu'avec un plan de traitement et un protocole chirurgical rigoureux, le taux de succès des implants placés dans les secteurs postérieurs, pourrait atteindre à 5 ans au moins 95%.

Degorce (2001) présente les résultats préliminaires à 2 ans après la pose de 55 implants 3i® de larges diamètres : 5 et 6 mm.

L'évaluation des implants a été faite selon les critères d'Albrektsson et coll. (voir p.66) :

	Nombre implants	Taux de succès
Maxillaire	15	93,30%
Mandibule	40	97,50%

Il compare son taux de succès moyen avec ceux publiés par d'autres auteurs à court et moyen terme :

	Suivi	Nbre patients	Nbre implants	Taux Succès
Graves et coll.(1994)	2 ans	196	268	95,90%
Davarpanah et coll. (1995)	2 ans	30	56	96%
Bahat et coll (1996)	3-26 mois	90	133	97,10%
Barrachina et coll. (1996)	1-4 ans	179	260	89,20%
Polizzi et coll. (1998)	4 ans	654	1789	92,10%
Degorce (2001)	2 ans	28	55	95,40%

Le comportement biomécanique de l'implant dans le temps semble bon. Il est difficile de tirer des conclusions sur les échecs compte tenu du faible nombre d'implants perdus et de la période d'observation courte. Toutefois, l'échec d'ostéointégration est constaté au moment de sa mise en fonction, avant sa mise en charge. Cela laisse supposer que son étiologie provient du premier temps chirurgical.

Une perte osseuse marginale, sur 2 spires, a été observée sur quelques implants. Degorce rappelle que Davarpanah (1996) y faisait également référence. Celui-ci précisait que la perte d'attache pouvait être expliquée par une augmentation des contraintes au niveau cervical associée à une baisse de l'irrigation. Certains auteurs recommandèrent alors le respect d'un temps de cicatrisation plus long pour réparer le traumatisme osseux engendré par un forage plus large et plus traumatisant.

Pour conclure, l'auteur nous invite à juger ces résultats très encourageants avec prudence. Il rappelle que ces implants larges ont quelques inconvénients :

- la chirurgie est plus longue et plus complexe : augmentation du nombre d'étapes de forage donc autant de risque de modifier l'axe d'implantation établi.
- le manque d'études prospectives multicentriques à long terme.

Mordenfeld et coll. (2004) réalisent une étude rétrospective d'implants de larges diamètres posés dans les secteurs postérieurs. Le succès implantaire est évalué cliniquement et radiographiquement. A 33 mois, ils relèvent un taux de succès moyen de 89,8%.

	Nombre implants	Taux de succès
Maxillaire	23	78,30%
Mandibule	55	94,50%

Pour les auteurs, les conditions défavorables, que sont l'os de faible densité et l'importance des forces occlusales supportées, font que ces résultats peuvent être considérés comme encourageants. D'autre part, ils recommandent la pose d'implants de plus de 8,5 mm de long afin de diminuer le risque de fracture.

Par ailleurs, pour éviter le porte-à-faux et la surcharge occlusale supportés par les couronnes molaires réalisées sur implant standard, une autre option thérapeutique a été envisagée : la mise en place de **deux implants par molaire**.

Balshi et coll. (1996) réalisent une étude comparative sur 3 années de molaires remplacées par des prothèses unitaires supportées par un ou deux implants type Brånemark. Après une année de mise en fonction, le taux de succès est de 98,6%. Entre la première et la troisième année de suivi, les implants restants sont restés stables et en fonction. Le taux de succès cumulé à 3 ans est donc de 98,6%.

Les résultats rapportés sont similaires, que la molaire soit restaurée par un ou deux implants standard. Cependant, les complications prothétiques sont plus nombreuses pour le groupe « implant unitaire » : 57%, que pour le groupe « 2 implants » : 6% ; les dévissages et les fractures de vis prothétiques en sont les plus fréquentes. Ils relèvent également qu'une résorption osseuse est plus fréquemment observée dans le groupe « 2 implants standard ».

Selon eux, la mise en place de deux implants pour le traitement d'un édentement molaire unitaire diminue les contraintes occlusales et les complications prothétiques, mais un espace inter-dentaire d'au moins 12 mm est nécessaire à leur mise en place, ce qui n'est pas toujours possible. Ils ajoutent pour conclure que toute restauration en secteur molaire doit être parfaitement équilibrée en occlusion statique et dynamique pour rester stable et fonctionnelle à long terme.

Mais les valeurs idéales de hauteur et de largeur osseuses ne sont pas toujours disponibles. Différentes techniques chirurgicales ont été décrites pour **augmenter ces volumes** :

- le positionnement implantaire supracrestal
- la greffe osseuse
- la régénération osseuse guidée
- les greffes sinusiennes ou le « sinus lift »
- la distraction osseuse
- la latéralisation du nerf alvéolaire inférieur

Les trois derniers cas seront traités dans le paragraphe : « obstacles anatomiques »

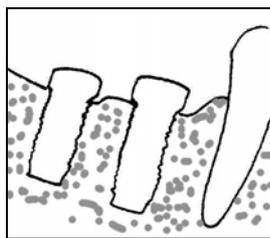
Le choix thérapeutique est fait en fonction du volume osseux résiduel et de l'espace prothétique disponible.

- Le positionnement implantaire supracrestal :

Cette nouvelle option thérapeutique préconise la mise en place des implants enfouis en laissant le col implantaire en position supracrestale. Elle sera indiquée en présence d'un décalage crestal, entre le site édenté et les dents adjacentes, supérieur ou égal à 3mm, et d'un espace prothétique normal ou augmenté⁽¹¹⁰⁾.

Il a pour avantages :

- de rattraper le niveau osseux cervical de 1,5mm dans le sens apico-coronaire par rapport aux dents adjacentes.



Représentation schématique de deux implants postérieurs en position supracrestal

- de limiter la perte osseuse due à la formation de l'espace biologique péri-implantaire
- d'optimiser la surface d'ancrage implantaire
- d'améliorer la stabilité primaire de l'implant par blocage du col dans la corticale osseuse

-La greffe osseuse :

Dans le cas d'une **perte osseuse limitée**, c'est-à-dire quand une paroi osseuse est détruite, quand l'étendue du défaut ne dépasse pas deux dents, ou quand la diminution de hauteur de crête est de quelques millimètres, le protocole le plus apprécié consiste à récupérer l'os de forage et parfois à prélever l'os autogène à partir d'exostose, de la tubérosité, du ramus ou de la symphyse mentonnière. Les particules d'os récupérées sont broyées et déposées à la surface de la crête sur la corticale perforée. Des particules cortico-spongieuses sont préférées car elles contiennent, en plus des cellules osseuses ayant survécu au prélèvement, tous les éléments minéraux et organiques de l'os compatibles avec une régénération osseuse de bonne qualité ⁽⁴⁷⁾.

Cette chirurgie réparatrice sera effectuée 2 mois après les extractions. La pose d'implants pourra être réalisée dans le même temps, si l'implant peut être stabilisé sur au moins 4mm. Elle sera différée de plusieurs mois dans le cas contraire ⁽⁴⁷⁾.

D'autres protocoles ont été proposés, comme l'**allogreffe**, la **xénogreffe**, ou l'utilisation de **biomatériaux synthétiques** de comblement. Mais ces méthodes n'ont pas fait l'unanimité ⁽⁴⁷⁻⁷¹⁻¹⁵⁰⁾, l'**os autogène** reste la technique de choix pour reconstruire les tissus durs du fait de la sécurité, de la biocompatibilité, et du succès à long terme bien défini ⁽¹³⁻¹⁶⁴⁾. Cependant, pour les patients chez lesquels l'os est de volume et de qualité suffisants mais qui nécessitent seulement une augmentation vestibulaire pour maintenir et améliorer le support via la forme de la crête, il peut être intéressant d'utiliser des biomatériaux ⁽⁵⁰⁾. On préférera les matériaux non résorbables du fait de leur stabilité dimensionnelle ⁽¹⁴⁾.

Dans le cas d'une **perte osseuse volumineuse**, la greffe autogène, en majorité d'origine extra-buccale, reste la technique de choix. Une approche consiste à réaliser une **greffe d'apposition** ou « greffe en onlay » : un bloc d'os prélevé est immobilisé sur la crête à l'aide de vis d'ostéosynthèse. Mais, selon la distance par rapport au plan d'occlusal, la biomécanique d'application des forces, l'importance et l'anatomie du déficit, une **greffe latérale** ou encore une **greffe en selle** pourra aussi être réalisée ⁽¹⁴⁾.

La **pose d'une membrane** de régénération, adaptée au site, pourra être associée à la greffe. Elle évitera la perte des résidus osseux et permettra la régénération osseuse, tout en réduisant la résorption des particules d'os ⁽¹⁵⁰⁾.

Certains auteurs préconisent l'utilisation de greffons osseux associés à la mise en place des implants dentaires. D'autres écoles préfèrent réaliser l'implantation après un temps de cicatrisation ⁽⁷⁷⁾:
- 4 à 6 mois dans le cas d'une autogreffe cortico-spongieuse
- 7 mois pour une autogreffe associée à une membrane

-La régénération osseuse guidée

Elle a été initialement développée en traitement de substitution des greffes autogènes. Mais elle a rapidement atteint ses **limites**, et seule elle ne peut combler que de petites pertes osseuses. Ses principales indications sont :

- ✓ la prévention des pertes tissulaires après extraction ou exérèse d'un kyste
- ✓ l'augmentation de 1 à 2 mm de la crête horizontalement ou verticalement
- ✓ le comblement de déhiscences ou fenestrations après la pose de l'implant
- ✓ le comblement d'une perte osseuse après péri-implantite
- ✓ l'extraction et implantation immédiate

Les membranes GTAM (renforcées Titane) non résorbables sont préférées par beaucoup, car elles permettraient de maintenir un espace plus important en regard de l'implant. Une période de cicatrisation de 9 à 10 mois serait nécessaire avant toute pose d'implant ⁽⁷⁷⁻¹¹⁰⁾. Les principaux inconvénients cités sont : le risque d'infection et la nécessité d'un deuxième étape chirurgicale.

Selon Albrektsson (2000), bien que la masse osseuse puisse augmenter, la qualité de l'os régénéré par R.O.G. n'améliore pas systématiquement la cicatrisation et l'os ne semble pas être au contact direct de l'implant.

Si la régénération souhaitée est supérieure à 3-4 mm, la membrane sera utilisée associée à une greffe osseuse. Son rôle est alors plus de maintenir les particules d'os en place que d'intervenir dans la régénération osseuse guidée. Lors d'une technique combinée, associant régénération et greffe, la limite de régénération est de l'ordre de 7 à 8mm ⁽¹⁵⁰⁾.

b) La densité osseuse

De nombreux auteurs parlent de qualité osseuse, mais en fait c'est de densité osseuse dont il s'agit. Lorsque l'on examine la classification de Lekholm&Zarb (1988) (Cf p.66), la qualité osseuse est définie selon le **degré de corticalisation** et le **degré de minéralisation** de l'os. La qualité est évaluée selon certains facteurs encore non mesurables, comme la vascularisation ou encore la concentration en facteurs de croissance. Cependant, la **densité minérale** peut être cliniquement observée radiologiquement ou par la mesure de la résistance au forage⁽¹¹⁰⁾.

Selon l'étude de Lekholm et coll (1999) citée précédemment, une faible, voire très faible densité osseuse, entraîne des taux de succès plus faibles.

Ainsi, ils obtiennent : -pour une qualité osseuse de I, un taux d'échec de 0%

-pour une qualité osseuse de III, un taux d'échec de 7%

-pour une qualité osseuse de IV, un taux d'échec de 9%.

Bahat (2000), quant à lui, ne retrouve pas cette influence de la densité osseuse sur le taux de succès.

Selon Davarpanah et coll. (1996), la complication per-opératoire la plus fréquente est une mauvaise stabilité primaire de l'implant survenant le plus souvent dans un os de faible densité. Un implant mobile en fin d'intervention risque de ne pas être ostéo-intégré. Il est alors préférable de devancer l'échec, de le déposer et de le remplacer par un implant plus large et/ou plus long. Par ailleurs, l'utilisation d'**implants autotaraudants** permet d'améliorer la stabilité initiale dans un os de faible densité. Bahat le confirme en 2000, il ne relève aucun échec d'ostéointégration lors de l'utilisation d'implants autotaraudants.

Mattout (2003) en reprenant l'étude de Brånemark et coll. (1995), suggère que c'est la qualité osseuse qui est importante, et non la surface de l'interface os-implant. Selon lui, **l'implantologiste devra ne pas perdre de vue l'aspect biomécanique de la réhabilitation orale pour assurer son succès dans le temps.**

c) Les obstacles anatomiques

L'édentement distal maxillaire constitue une indication de plus en plus courante de la thérapie implantaire. Mais ce choix thérapeutique se heurte régulièrement à un **volume osseux sous-sinusal insuffisant** et/ou un **espace prothétique limité** ⁽⁵⁴⁾.

Il a été prouvé qu'après la perte des molaires, la crête osseuse pouvait se réduire à une hauteur inférieure à 10mm sous la double action de la résorption osseuse centripète et de la pneumatisation du sinus ⁽¹¹⁵⁾.

Selon l'estimation du volume osseux résiduelle, dans les trois plans de l'espace, différentes solutions thérapeutiques seront proposées :

- la greffe osseuse par apposition
- la greffe osseuse par interposition, c'est-à-dire le comblement sinusien avec/sans ostéotomie
- la R.O.G. (Cf paragraphe « augmenter les volumes osseux »)

La reconstruction osseuse se fera par greffe osseuse d'apposition si la distance inter-arcade est supérieure à la normale ou par greffe d'interposition si cette distance est normale ⁽¹¹⁵⁾.

Concernant la **greffe d'apposition**, l'os autogène reste la référence. Le recouvrement du greffon par une membrane permettrait de diminuer le phénomène de résorption post-opératoire observé, mais le risque d'exposition et le coût technique et financier de cette méthode doivent être pris en compte. Il pourrait être plus simple de surdimensionner le greffon pour pallier la résorption. A travers la littérature, on peut voir que ce type de greffe semble être une technique fiable, et la référence pour traiter les défauts de grande étendue.

Concernant les **greffes par interposition**, l'abord est crestal ou latéral selon la hauteur de comblement souhaitée. L'abord crestal semble permettre une augmentation moyenne de 3mm. La greffe intra-sinusal est une technique fiable et prévisible. Lors de la conférence de consensus de l'Académie Internationale d'Ostéointégration sur les greffes sinusiennes tenue en 1996, les résultats de 38 chirurgiens ayant posé 2997 implants dans 1007 sinus greffés lors des dix années précédentes, étaient en moyenne de 90% de succès. Il semblerait que l'usage de biomatériaux seuls ou en association avec de l'os autogène ait des taux de succès clinique proches de ceux obtenus avec de l'os autogène seul ⁽¹¹⁵⁾.

Del Fabbro et coll. (2004) réalisent une analyse de littérature et cherchent ainsi à déterminer le taux de survie d'implants placés dans un sinus greffé. 39 études sont retenues : 3 sont des essais contrôlés randomisés, 7 sont des essais contrôlés, 19 sont des études rétrospectives et 10 des séries de cas cliniques. Le taux global de survie est de 91,49%. Il est proche de celui publié lors de la conférence de consensus en 1996 qui était de 90%. Les auteurs cherchent à établir un taux de survie selon le type de greffon utilisé, et selon la chronologie d'implantation. Les résultats enregistrés :

Type de matériau	Taux survie
Os autogène	87,70%
Os autogène+ Substituts	94,88%
Substituts seuls	95,98%

Délai implantation	Taux survie
Immédiat	92,17%
Différé	92,93%

Au sein du groupe « os autogène », ils notent que le taux de survie varie selon la forme du greffon :

- greffons en blocs : 82,9%
- greffons en blocs + particules : 89,4%
- greffons en particules seules : 92,5%

Cela laisse penser que les greffons en particules seules ou leur utilisation combinée amélioreraient les taux de survie des implants.

Le taux de survie des implants placés dans des sinus greffés dépend énormément du **protocole** d'implantation suivi. Selon le volume crestal et, donc la possibilité de stabilité primaire de l'implant, le choix d'une implantation immédiate ou différée pourra être fait⁽¹¹⁵⁾.

Le **greffon autogène** est **considéré comme le standard** incontournable en raison de ses propriétés ostéo-inductrices et ostéo-conductrices ; cependant, il comporte quelques inconvénients comme la création d'un deuxième site chirurgical, une certaine morbidité et une résorption pouvant conduire à l'échec. Ces limites peuvent être surmontées en utilisant de l'os autogène au sein d'un « **greffon osseux composite** », c'est-à-dire un greffon composé d'os autogène et de substituts osseux synthétiques⁽⁵⁸⁾.

Les allogreffes, xéno-greffes et matériaux alloplastiques peuvent être des matériaux de greffes efficaces, utilisés seuls ou combinés, dans des situations cliniques particulières. Il est difficile d'être définitif quant à la supériorité des substituts osseux par rapport à l'os autogène car les résultats existants proviennent de compilations de cas cliniques et d'études

longitudinales ⁽⁵⁸⁾. Il n'existe pas suffisamment d'essais cliniques contrôlés randomisés et d'études à long terme, utilisant des substituts osseux seuls.

L'accès chirurgical au sinus maxillaire est une autre variable pouvant influencer le résultat du traitement. Le praticien aura le choix entre la voie latérale de **Caldwell-Luc modifié**, la plus utilisée pour l'élévation du plancher sinusien, ou la voie crestale par ostéotomie, moins invasive, décrite par **Summers** en 1994 ⁽¹¹⁵⁾.

Lors d'une élévation du plancher sinusien par ostéotomie, le gain de hauteur se fait aux dépens du sinus. Elle ne modifie pas le niveau crestal de l'os alvéolaire. Elle est indiquée dans le cas :

- d'un os spongieux de type III ou IV
- d'une largeur de crête de 3 à 4 mm
- d'une hauteur de crête sous-sinusienne inférieure à 8 mm

C'est une technique assez simple. Elle permet d'éviter le recours à une greffe. Elle a une faible morbidité et, pour la mise en place implantaire, elle tient plus compte des rapports intermaxillaires que du volume osseux résiduel. Elle permet ainsi de positionner l'implant dans un volume osseux correct et dans un axe compatible avec la future prothèse. Les principaux inconvénients cités sont : les risques de déchirement de la muqueuse, l'impossibilité de déformer un os trop dense et les défauts osseux traités doivent être de petite étendue.

Selon Simion&Iamoni (1999), l'augmentation verticale de crête, par régénération osseuse guidée associée à une greffe, permet une diminution du rapport couronne/implant. Ainsi, le bras de levier est plus favorable. Cette technique est donc plus intéressante que les techniques de comblement de sinus, qui augmentent le niveau osseux et n'améliorent pas ce rapport couronne/implant.

En 2004, Simion et coll. réalisent une étude rétrospective de 38 implants placés dans des sites traités par élévation du plancher sinusien et régénération osseuse guidée (R.O.G.). Ils annoncent un taux de survie implantaire de 92,1%. L'os régénéré verticalement se comporte comme de l'os natif non régénéré. Ils notent une résorption verticale moyenne de 1,6mm, qui justifierait une surcorrection de la hauteur d'os lors de la R.O.G.

Malgré la fiabilité du traitement implantaire dans les **secteurs postérieurs mandibulaires**, ce type d'approche reste parfois un challenge à cause de la résorption osseuse et de la proximité du **canal dentaire**. De plus, cette région est sollicitée d'un point de vue biomécanique par les charges occlusales qui s'y exercent, ainsi que par la longueur des bras de levier.

Au cours de la dernière décennie, les solutions thérapeutiques permettant une meilleure gestion des défauts osseux postérieurs mandibulaires se sont diversifiées :

- implant de gros diamètre (Cf le paragraphe « volume osseux »)
- greffe osseuse
- distraction osseuse
- latéralisation du nerf alvéolaire inférieur

L'augmentation verticale de crête, par une **greffe** reste un acte techniquement difficile à la mandibule :

- ✓ La situation postérieure ne permet pas une bonne visibilité, et un bon contrôle de l'adaptation du greffon au site.
- ✓ La double convexité du côté lingual et la saillie de la ligne oblique externe en vestibulaire compliquent l'adaptation du greffon
- ✓ La proximité du canal dentaire et du nerf mentonnier peut gêner la fixation du greffon
- ✓ La surface à greffer est faible, et de forme irrégulière en « dos d'âne ».

L'indication sera posée, si la hauteur au dessus du nerf dentaire est nettement insuffisante pour placer un implant court, ou si la largeur de crête est inférieure à 5 mm.

Cependant, lorsque la hauteur d'os est suffisante, mais que la résorption verticale fait que le rapport couronne/implant risque d'être défavorable, on préférera placer un implant court, de plus ou moins 8,5 mm, plutôt que de réaliser une greffe plus délicate et dont la morbidité est bien supérieure. Esposito et coll. (2006) concluent, après une revue de littérature, que **les techniques d'apposition par greffe pour les crêtes mandibulaires offrent plus de complications chirurgicales et prothétiques que l'utilisation d'implants courts** ; le coût est plus important et la durée du traitement plus long.

Les échecs ne sont pas rares et la morbidité importante ; C'est pourquoi ce type d'intervention doit être envisagé, par un praticien expérimenté, quand l'indication est formellement posée ⁽⁵⁴⁾.

Décrite en 1996, **la distraction de l'os alvéolaire** permet d'augmenter progressivement la hauteur de l'os, en évitant la morbidité liée au prélèvement d'un greffon. L'inconvénient majeur vient du fait que l'os n'est « distracté » que dans le sens vertical sans aucune composante oblique.

Chiapasco et coll. (2004) réalisent une étude prospective de 138 implants placés chez 37 patients ayant subi une distraction alvéolaire. La réhabilitation prothétique est réalisée 4 à 6 mois après l'implantation. Le suivi moyen est de 34 mois. Ils enregistrent un gain osseux vertical moyen de 9,9mm. Le taux de succès, après 4 années, est de 94,2%.

En 2006, Chiapasco et coll. évaluent la qualité et la quantité d'os formé à la suite de distractions alvéolaires. Le gain osseux moyen, 18 mois après la réhabilitation prothétique, est de 7mm. Le taux de succès cumulé, relevé après 2 années de suivi, est de 95%. Ils ajoutent qu'aucun échec n'a été enregistré à 2 ans. Ils concluent donc que :

- la distraction alvéolaire est une technique fiable pour corriger les défauts verticaux.
- l'os généré lors de la distraction résiste aux contraintes fonctionnelles d'une prothèse implanto-portée.
- les taux de survie et de succès des implants placés dans un os distracté sont en accord avec ceux des implants placés dans un os « normal ».
- le volume osseux et la maturité de la région distractée permettent à l'implant d'avoir une stabilité primaire.

La distraction alvéolaire permet un gain d'os important et de bonne qualité, d'après les études publiées sur l'homme et l'animal. Néanmoins des études cliniques rétrospectives sur des échantillons de patients plus importants, permettraient de suivre la stabilité à long terme des implants.

L'association d'un volume osseux inadéquat et d'un espace prothétique insuffisant est aussi une indication de **latéralisation du nerf alvéolaire inférieur**.

Babbusch (1998) rappelle que c'est une thérapeutique chirurgicale difficile, qui nécessite une certaine expérience et une bonne connaissance de l'anatomie. Le patient doit être informé des risques et des complications possibles comme les lésions nerveuses ou la fracture de la mandibule. L'inconvénient majeur de cette thérapeutique est le risque de perte définitive de la sensibilité en cas de lésion ou section du tronc nerveux. On rapporte fréquemment le cas de séquelles sensitives et leurs imprévisibilités. Cette option thérapeutique ne doit en aucun cas être envisagée comme un traitement de routine.

d) La charge bactérienne intra-buccale

Les bactéries, qui colonisent la surface implantaire, forment un **biofilm** qui se caractérise par une accumulation de protéines, de bactéries ou autres micro-organismes ⁽¹¹⁰⁾. La structure et l'apport vasculaire unilatéral limitent la pénétration des moyens antibactériens. Cette « contamination », aérienne, salivaire ou iatrogène du site, empêche l'adhésion des ostéoblastes. On ne peut pas ignorer la charge bactérienne du **milieu oro-pharyngé**. Elle doit donc être réduite préalablement à l'intervention ⁽¹⁶³⁾.

On sait que l'utilisation de bains de bouche à 0,2% de chlorhexidine en préopératoire permet de réduire la charge bactérienne. La désinfection de la cavité oro pharyngée permet d'éviter tout transfert bactérien.

Il a été établi que l'accumulation de plaque bactérienne sur la surface implantaire est **corrélée à son degré de rugosité**. Ainsi la plupart des implants ont des surfaces de piliers plus lisses afin d'éviter ce dépôt. Mais avec le temps, on risque une perte d'attache par remodelage de l'os marginal, et par conséquent une exposition de la surface implantaire rugueuse à l'environnement buccal microbien. Pour l'éviter, des **contrôles de l'hygiène** fréquents devront donc être réalisés régulièrement.

e) Les foyers inflammatoires voisins

On sait que lors des premières études de Brånemark, il n'implantait que des patients édentés complets. L'absence de dents et donc ainsi l'absence de réservoir bactérien potentiel, diminuait le risque d'infection péri-implantaire.

L'étude de Van Steenberghe et coll. (1990) indique qu'un **indice gingival** élevé lors de la pose d'implants provoque un taux d'ostéointégration plus faible ⁽¹¹⁰⁾.

Mattout (2001) rapporte, à ce sujet, les conclusions de Mombelli et coll.(1995) et de Papaianou et coll. (1996). Ainsi ces études ont montré qu'une contamination par des germes pathogènes parodontaux est possible entre les poches parodontales présentes et les implants. Lors des prélèvements bactériens autour des dents et des implants, ils ont pu observer la présence : d'*Actinobacillus Actinomycetemcomitans*, de *Porphyromonas Gingivalis*, de *Prevotella Intermedia* et de *Fusobacterium*. Les poches parodontales non traitées doivent donc être considérées comme un réservoir de germes pathogènes susceptibles de provoquer des infections parodontales et péri-implantaires par **contamination croisée**. En conséquence, toute pose d'implant se fera après une thérapeutique parodontale efficace.

Kornman et coll. (1997) montraient que le risque de perdre une dent pour les patients positifs au **génotype IL-1** était multiplié par 2,7 et que lorsque le patient était positif à IL-1 et fumeur, ce même risque était accru. Wilson (1999) a tenté d'établir une relation entre la perte d'implants et les patients positifs au génotype IL-1 ; mais ces résultats n'ont montré aucune augmentation significative du risque d'échec chez les patients IL-1 positif.

On ne doit pas non plus exclure la possibilité d'un transfert de bactéries, lors de lésions endodontiques non traitées, par voisinage ou par drainage lymphatique ⁽¹⁶³⁾.

Même s'il y a un **consensus sur l'élimination préalable de tout foyer infectieux ou inflammatoire** avant la chirurgie implantaire, nous manquons malgré tout de preuves irréfutables ⁽¹¹⁰⁾.

La décision implantaire dépend aussi de la **forme clinique de la maladie parodontale**. Le pronostic sera relativement favorable en présence d'une parodontite

chronique, alors que dans le cas d'une parodontite agressive, il sera préférable de s'assurer de la rémission complète de la maladie avant l'implantation ⁽⁸⁸⁾.

Hardt et coll. (2002), lors d'une étude rétrospective sur 5 ans, analysent l'altération du niveau osseux au niveau d'implants, placés dans les secteurs maxillaires postérieurs, chez des patients ayant une perte osseuse parodontale variable de leur denture naturelle. L'échantillon comprend 97 patients partiellement dentés, chez lesquels 346 implants type Brånemark ont été placés. Un score de perte osseuse en relation avec l'âge a été établi pour évaluer l'expérience de chacun concernant la destruction parodontale. Les cas les plus extrêmes de la distribution ont été définis comme sujets « non paro » et sujets « paro ».

Le taux de survie global de l'échantillon est de 94,8%.

	Echantillon n=97	les "Non Paro" n=25	les "Paro" n=25
Taux échecs après 5 ans	5,20%	3,30%	8%
Perte osseuse moyenne paro implantaire >2mm	39%	24%	64%
Perte osseuse moyenne après 5 ans	1,8mm	1,7mm	2,2mm

Les résultats indiquent que la perte osseuse longitudinale autour des implants est en corrélation avec le passé de perte osseuse parodontale, et que les sujets sensibles à la parodontite montrent aussi un taux d'échecs implantaire plus important.

En conclusion, on pourra rappeler que **l'ostéo-intégration s'obtient dans des conditions strictes** :

- d'asepsie
- de traumatisme minimum lors de la pose
- de contrôle de la température de forage
- d'adaptation du site/implant et de stabilité primaire de l'implant

Et elle se conserve par :

- ✓ le bon nombre, la bonne longueur, et l'inclinaison idéale des implants,
- ✓ une fonction occlusale équilibrée,
- ✓ un contrôle de plaque rigoureux ⁽⁵⁰⁾.

4- CRITERES DE DECISION DE CONSERVATION DENTAIRE OU D'AVULSION EN VUE D'IMPLANTATION

L'introduction des implants dans l'arsenal thérapeutique et leur taux de succès attrayant de 97% ou plus, ont bousculé les concepts établis. La volonté de conserver les dents à pronostic réservé a fait place à la tentation d'extraire pour implanter.⁽¹²⁻²¹⁻²⁷⁾

Pour répondre au dilemme « conserver ou extraire pour implanter », il est important d'établir un diagnostic étiologique, de déterminer le pronostic global et de visualiser le résultat fonctionnel et esthétique final⁽⁵⁰⁾. Le praticien se doit de conseiller au patient l'option la plus appropriée à sa demande, à son âge, à son état de santé général et bucco-dentaire.

4-1) Critères dentaires

La décision de conservation ou de mise en place d'implants dentaires repose sur des critères propres à chaque situation clinique. Les éléments suivants seront à évaluer afin d'établir un plan de traitement précis et adapté, dans un souci d'efficacité et de fiabilité thérapeutique⁽⁴³⁻⁵⁰⁻⁵³⁾.

- ✓ La position de la dent sur l'arcade et le rapport avec les dents adjacentes
- ✓ La valeur prothétique du pilier ou de la dent
- ✓ L'état parodontal : importance de la perte osseuse, degré d'atteinte de la furcation et son anatomie, atteintes des dents résiduelles, rapport avec les structures anatomiques voisines : nerf alvéolaire inférieur, sinus maxillaire.
- ✓ La hauteur de couronne clinique résiduelle, la longueur radiculaire, le rapport couronne clinique/racine
- ✓ L'état endodontique : l'anatomie radiculaire, présence de lésion endo-parodontale
- ✓ L'espace prothétique disponible
- ✓ L'occlusion
- ✓ L'hygiène bucco-dentaire du patient
- ✓ Facteurs généraux et psychologiques du patient
- ✓ Le pronostic de chaque thérapeutique

Une analyse rigoureuse des différents facteurs parodontaux, prothétiques et endodontiques permet d'évaluer **la valeur de la dent ou du futur pilier** d'une reconstitution prothétique.

Pour Davarpanah et coll. (1998), le **pronostic dentaire global** repose sur le bilan établi des différents facteurs généraux, locaux, et psychologiques :

Facteurs généraux et pronostic :

Facteurs à considérer	Pronostic défavorable	Pronostic favorable
Etat général du patient	Patient à risque	Bonne santé
Antécédents médicaux	Importants	Aucun
Système immunitaire	Immunodéprimé	Stable
Tabagisme	Important	Non
Prise de médicaments	Cyclosporine, phénytoïne	Non
Nutritionnelles	Carences de protéines	Compensé
Toxicomanie	Oui	Non

Facteurs locaux et pronostic :

Facteurs à considérer	Pronostic défavorable	Pronostic favorable
Flore bactérienne	Pathologique	Physiologique
Perte d'attache	Importante	Absente
Activité des poches	Saignement, pus	Physiologique
Perte osseuse	Supérieure à 50%	Inférieure à 50%
Evolution de la maladie	Aigüe	Chronique
Furcation	Atteinte	Absence
Mobilité	Augmentée	Physiologique
Contrôle de plaque	Insuffisant	Adapté
Dents résiduelles	Peu et isolées	Majorité
Rapport C/R	Inadéquat	Favorable
Trauma occlusal	Présence	Absence
Parafonction	Présence	Absence
Position dentaire	Malposition	Adéquate
Anatomie radiculaire	Inadéquate	Favorable
Carie dentaire	Présence	Absence
Réhabilitations prothétiques		
Traitements conservateurs	Mal adaptées	Bien adaptées
Critères endodontiques	Compliqués	Favorables

Facteurs psychologiques et pronostic :

Facteurs à considérer	Pronostic défavorable	Pronostic favorable
Motivation du patient	Mauvaise	Excellente
Demande thérapeutique	Irréaliste	Adaptée
Stress	Important	Stable

La position de la dent sur l'arcade joue un rôle dans la prise de décision. On sait que si la dent appartient à une arcade ne présentant pas d'édentement, le praticien devra tout tenter pour maintenir la dent en place. Alors que dans le cas d'une arcade avec un ou plusieurs édentements, l'avenir de la dent dépendra du plan de traitement établi pour la réhabilitation globale de l'arcade ⁽⁶²⁾. Les dents stratégiques seront conservées. Les dents n'ayant aucune valeur fonctionnelle et mettant en péril le futur traitement, seront avulsées.

Dans les critères de conservation de la dent, il a été cité la **valeur esthétique** de celle-ci. La littérature insiste sur ce critère dans le cas de restauration dans le secteur antérieur, mais elle ne l'évoque pas pour le secteur postérieur.

La prise de décision sera difficile dans les cas d'atteintes sévères. On sait qu'une attitude conservatrice non raisonnée peut altérer la cohérence d'un traitement parodontoprothétique, ou compromettre les possibilités de réhabilitation, en particulier lorsque des implants sont envisagés à moyen terme. La décision de conservation doit donc prendre en compte le **rapport bénéfice/risque** et les contraintes du traitement en termes de temps et de complexité. Dans le cas d'une atteinte parodontale, après l'analyse des facteurs locaux lors du diagnostic, une évaluation des **facteurs de risque** propres au patient est faite. Ainsi chez un patient « à risque », l'attitude conservatrice s'associe obligatoirement à la possibilité de mise en place de conditions permettant une maintenance aisée, et contre-indique tout compromis ⁽²⁷⁾.

Une analyse rigoureuse des paramètres de l'**occlusion** doit être faite. On établit s'il y a une dysfonction articulaire, des migrations, des mobilités, des usures, une occlusion d'intercuspidie maximale (O.I.M.) stable, un plan d'occlusion correct, des guidages cuspidiens, ou encore une dimension verticale d'occlusion correcte. Il est important de rappeler qu'une mauvaise répartition des forces occlusales peut, à long terme, engendrer une perte d'attache. Mais on ne doit pas non plus oublier qu'un des principaux échecs en implantologie vient d'une mauvaise évaluation du risque biomécanique par l'application des forces occlusales ⁽⁶⁹⁾.

4-2) Critères implantaires

Etienne et coll. (1997) précisent les paramètres intervenant dans la décision de conservation ou d'extraction en vue d'une implantation :

- en faveur de la conservation des dents :

- ✓ une hygiène buccale manquant d'efficacité, en particulier chez les fumeurs
- ✓ l'intégrité de l'arcade
- ✓ le niveau osseux réduit, notamment au maxillaire avec le sinus proclive, et des racines longues et divergentes
- ✓ des contre-indications médicales aux implants.

- en faveur de l'alternative implantaire :

- Un environnement osseux satisfaisant : les auteurs rappellent que dans un environnement osseux réduit avec d'éventuelles parafunctions, il peut être nécessaire d'associer des greffes osseuses ou des techniques d'élévation du plancher sinusien.
- Des racines courtes
- Des dents trop mobiles
- Une dentisterie conservatrice trop lourde et aléatoire en terme de pronostic

Un mauvais diagnostic pouvant aboutir à un échec thérapeutique avec une aggravation de la perte osseuse, pour certains auteurs, **prévenir la résorption de l'os alvéolaire** est la meilleure attitude thérapeutique à suivre. Elle consiste à traiter la maladie parodontale, pratiquer des extractions non traumatiques, privilégier les **extractions stratégiques** et adapter la phase de maintenance⁽¹¹⁰⁾.

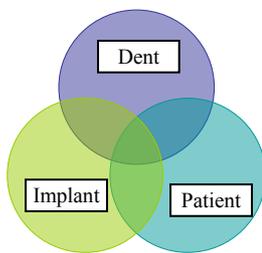
Une extraction est considérée comme stratégique si elle améliore de façon significative le pronostic des dents adjacentes⁽⁵⁰⁾. L'extraction d'une dent présentant un pronostic réservé ou mauvais permet de **conserver un volume osseux suffisant** et une morphologie alvéolaire adéquate à la mise en place d'implants, longs et en nombre suffisant. Les dents adjacentes ne seront ainsi pas exposées à une atteinte secondaire.

Il est important de pouvoir **anticiper l'évolution d'une pathologie** vers la perte dentaire. En effet, laisser la perte osseuse progresser rend la gestion des tissus muqueux et osseux difficile pour la future réhabilitation prothétique. Il ne faut pas non plus perdre de vue

que la région molaire fait face à des **obstacles anatomiques**, pour lesquels les techniques d'augmentation de volume sont complexes. Le traitement sera alors plus long et plus aléatoire.

A condition de ne pas aller vers le sur-traitement implantaire, l'avulsion de la dent compromise et la substitution implantaire deviennent alors la clé d'une solution thérapeutique plus adaptée, exprimant un meilleur rapport bénéfice/coût/sécurité.

Selon Bader (2001), trois facteurs clés sont à considérer dans la prise de décision :



- le facteur DENT : état parodontal, prothétique et endodontique
- le facteur IMPLANT : anatomie du site
- le facteur PATIENT : état de santé général, motivation.

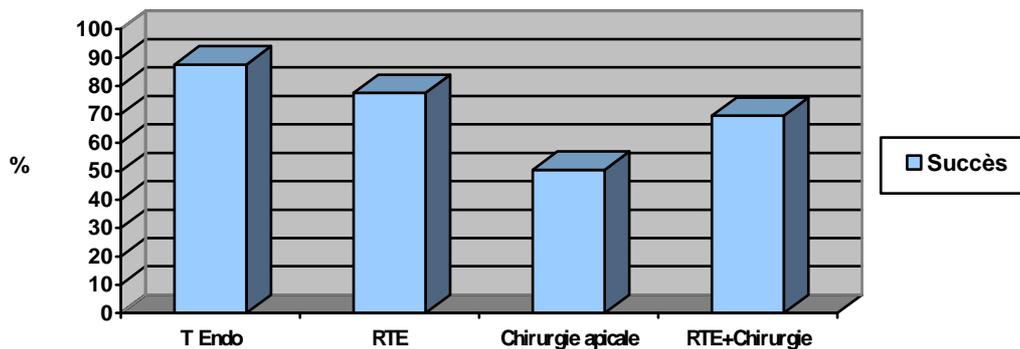
Lindhe en 1994 nous rappelle que « les implants doivent permettre de remplacer des dents extraites, non pas des dents à extraire »⁽⁴³⁻¹¹⁰⁾.

4-3) Pronostics et Arbres décisionnels

Nous avons pu voir l'importance du pronostic de chaque thérapeutique lors de la prise de décision de conserver ou avulser en vue d'une implantation.

Nous allons donc les rappeler ici de façon plus didactique. Selon les études et les traitements, les pronostics sont donnés selon les taux de succès, les gains d'attache, ou les comblements osseux obtenus.

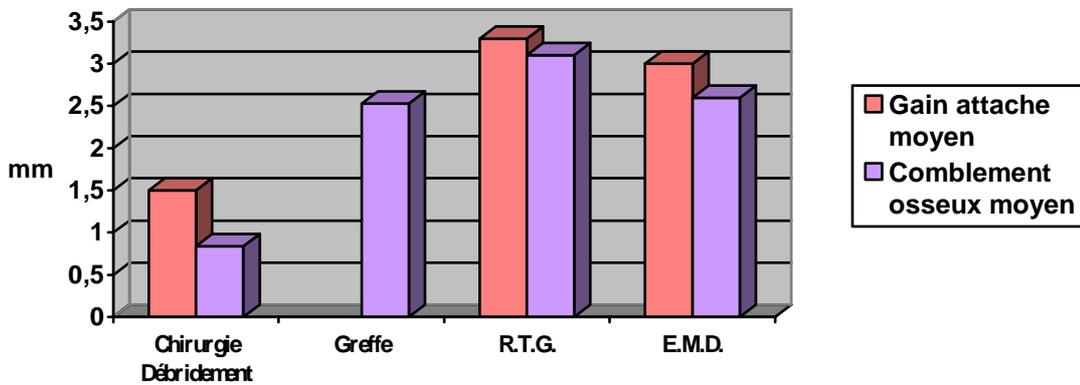
Les thérapeutiques endodontiques :



Légendes :

- Traitement endodontique (T Endo) : Taux succès moyen selon Stabholz et coll.(1994)
- Retraitement endodontique (RTE) : Taux succès moyen selon Mandel (2000) et Machtou (2000)
- Chirurgie apicale : Taux succès moyen selon Friedman et coll.(1991) et Mandel (2000)
- Retraitement endodontique et chirurgie apicale (RTE+Chirurgie) : Taux succès moyen selon Ioannides & Borstlaps (1983) et Mandel (2000)

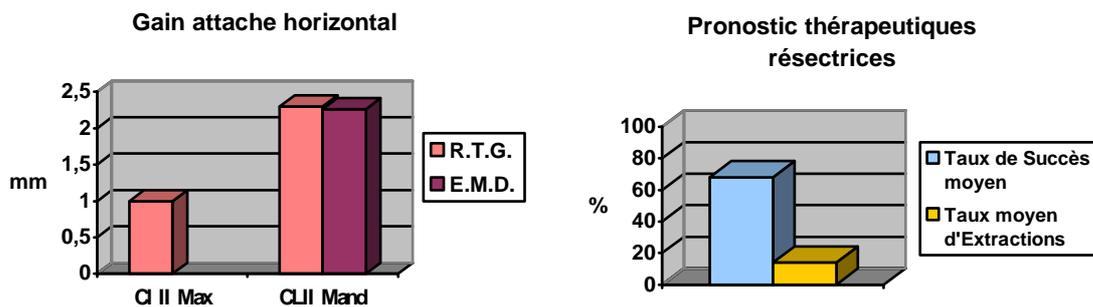
Les thérapeutiques parodontales dans le cas d'une alvéolyse :



Légendes :

- Chirurgie de débridement : moyenne des résultats de Mellonig et coll.(1984),Laurell et coll.(1998), Lang (2000), Cortellini et coll.(2000) et Sculean et coll.(2004).
- Greffe autogène (Greffe) : moyenne des résultats de Froum (1976), Mellonig et coll. (1984) et Laurell et coll.(1998)
- Régénération Tissulaire Guidée (R.T.G.) : moyenne des résultats de Laurell et coll. (1998), Cortellini et coll. (1998-2000), Pontoriero et coll. (1999-2000), Sculean et coll. (2004).
- Protéines de la matrice amélaire (E.M.D.) : moyenne des résultats de Heijl et coll.(1997), Pontoriero et coll.(1999), Tonetti et coll. (2002), Glise et coll.(2003), Sculean et coll.(2004)

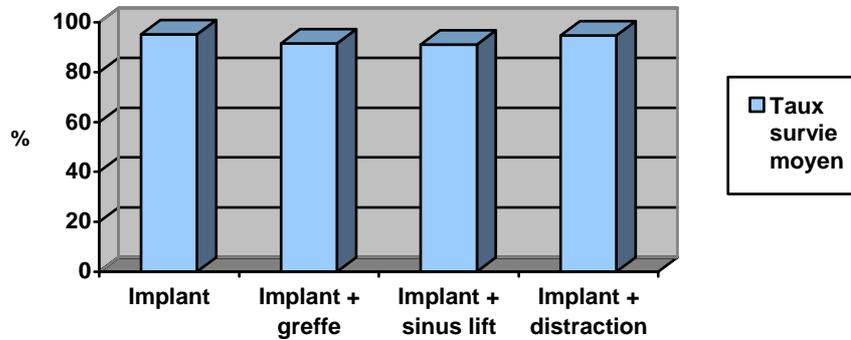
Les thérapeutiques parodontales dans le cas d'une lésion de la furcation :



Légendes :

- Gain attache horizontal moyen, dans le cas de lésions inter-radiculaires de classe II Maxillaire (Cl II Max) ou Mandibulaire (Cl II Mand), après traitement par Régénération Tissulaire guidée (R.T.G.) ou Protéines de la matrice amélaire (E.M.D.) selon les études de Pontoriero et coll.(1999) et Sculean et coll.(2004)
- Pronostic thérapeutiques résectrices selon revues de littérature de Cattabriga et coll.(2000) et DeSanctis et Murphy (1996)

Les thérapeutiques implantaires :

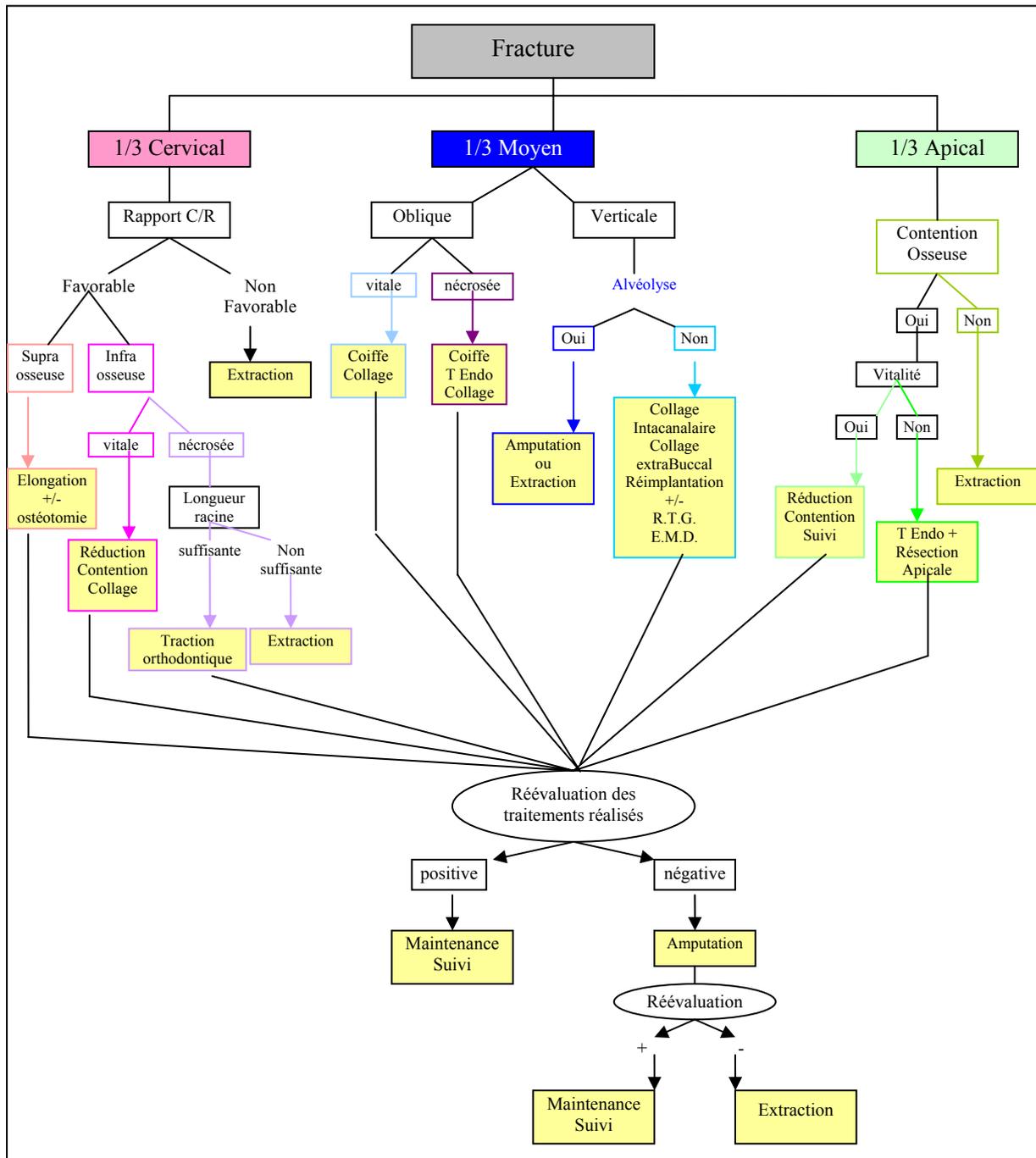


Légendes :

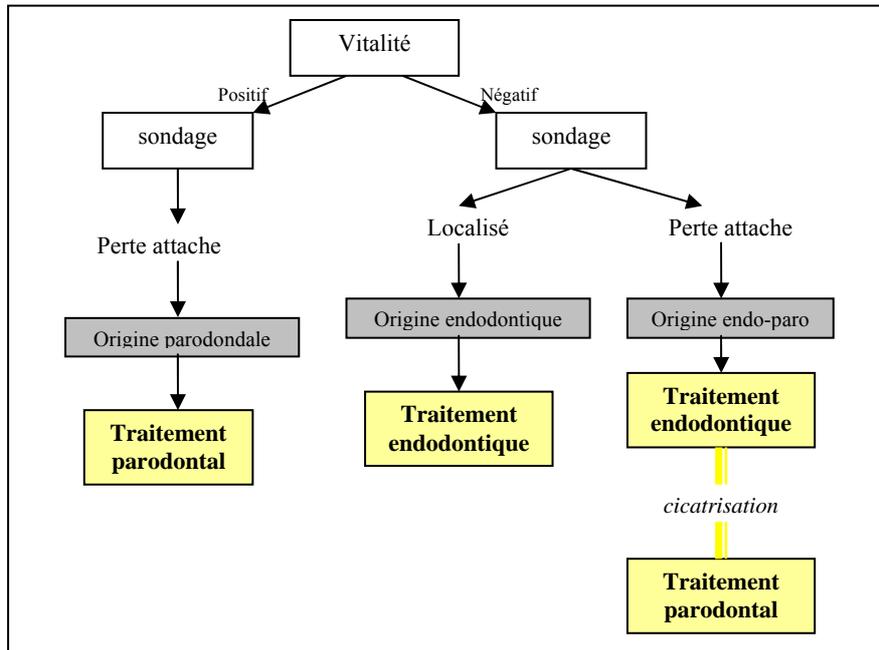
- Implant en général : Résultat selon la revue littérature de Carvalho et coll.(2004) et les études de Lekholm et coll.(1999). et Bahat (2000).
- Implant et greffe : Résultat selon les revues de littérature de Maujean&Struillou (2003) et de Del Fabro et coll.(2004)
- Implant et élévation du plancher sinusien (sinus lift) : Résultat selon l'étude de Simion et coll.(2004) et la revue de littérature de Del Fabro et coll.(2004)
- Implant et distraction alvéolaire : Résultat selon l'étude de Chiapasco et coll. (2004)

La réalisation d'un seul et même arbre décisionnel nous paraissant difficile, nous avons choisi d'en établir un par type de pathologie diagnostiquée. Nous tenons bien évidemment compte du fait qu'un traitement conservateur est entrepris si la dent est restaurable de façon durable et fonctionnelle.

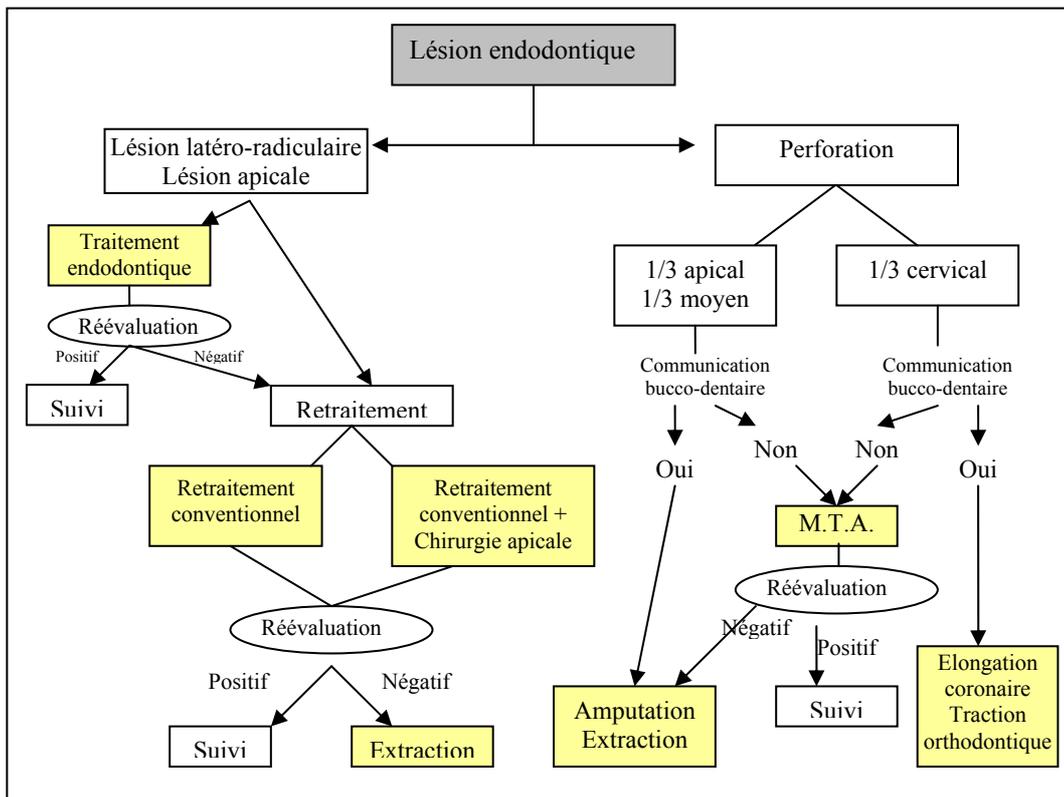
Nous commencerons tout d'abord par celui qui présente les différentes éventualités thérapeutiques en cas de fracture ⁽⁷⁾.

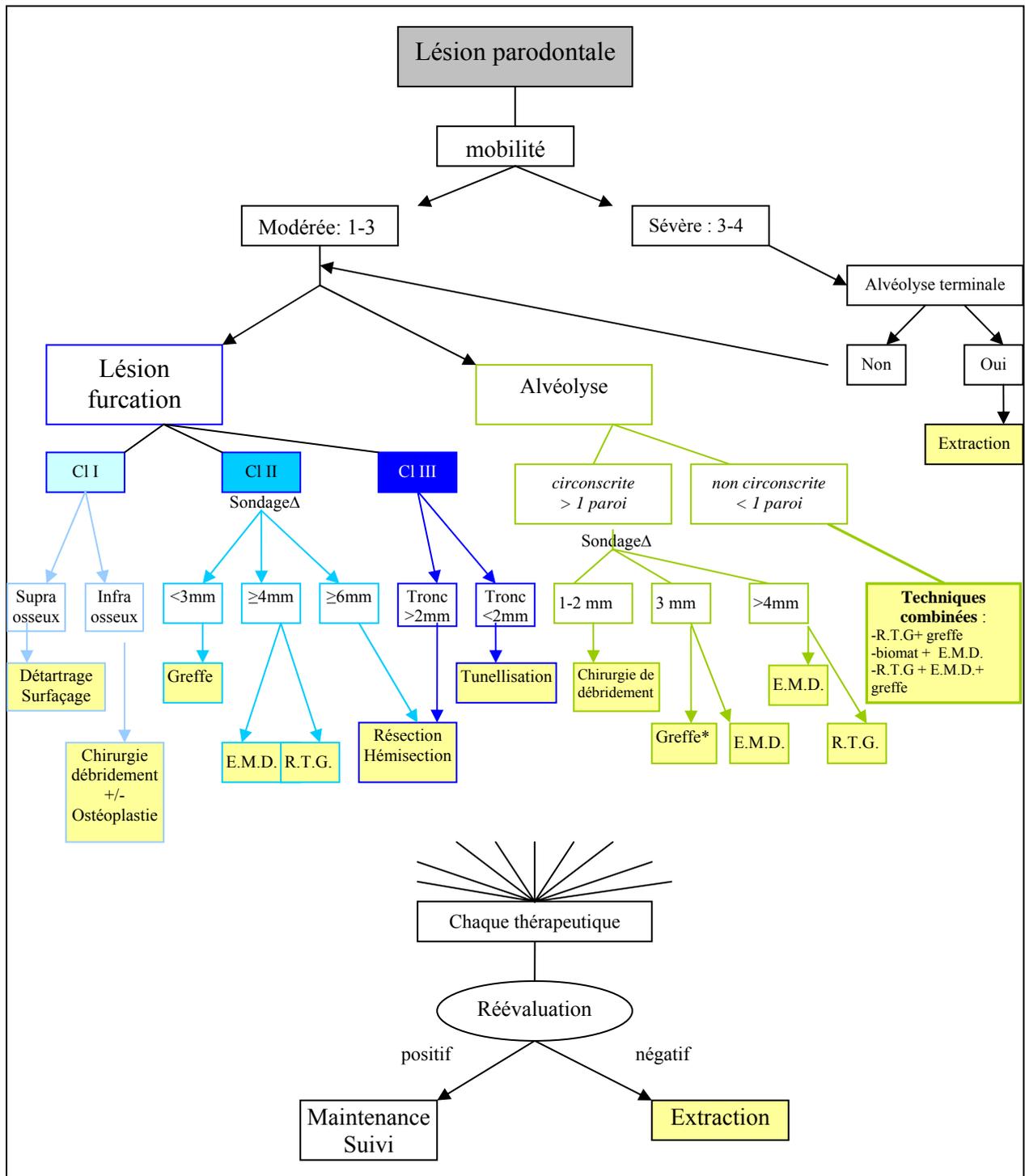


Comme nous l'avons évoqué précédemment, dans le cas d'une lésion osseuse, le diagnostic d'une lésion endodontique, parodontale ou endo-parodontale doit être fait avant tout traitement. Ainsi :



Dans un souci de lisibilité, les différents traitements endodontiques et parodontaux seront traités séparément ⁽⁹¹⁾.





Légendes :

- greffe*=apport de matériaux de comblement
- sondageΔ= sondage vertical

CONCLUSION

Tout praticien est fréquemment confronté au dilemme d'extraire ou de conserver une molaire. Auparavant, pour les dents à pronostic réservé, on tentait de reculer l'échéance de l'extraction et de la prothèse adjointe par des traitements « de la dernière chance ». Avec l'arrivée de l'implantologie et la prévisibilité de ses résultats, la volonté de conserver à tout prix a fait place à la tentation d'extraire pour implanter.

On a pu voir dans ce travail que le traitement des molaires est complexe, de par leur situation sur l'arcade et de par leurs caractéristiques morphologiques. Les thérapeutiques conservatrices et chirurgicales se sont orientées vers des techniques conservatrices, reconstructrices et, parfois même, régénératrices, qui ont démontré leur efficacité à retarder le moment de l'avulsion. De plus, la région postérieure voit de nouvelles perspectives se dessiner avec les progrès de l'ingénierie tissulaire dans le domaine de la régénération parodontale.

Même si le choix thérapeutique conservateur doit toujours venir à l'esprit du praticien, on sait qu'un « acharnement thérapeutique » pourra, d'une part aggraver la perte osseuse dans une région où les techniques d'augmentation du volume osseux sont complexes, et d'autre part compromettre l'avenir des dents adjacentes.

Extraire une dent a toujours été le traitement le moins souhaité, mais il faut penser au résultat final. Le praticien doit dépasser le cadre étroit du seul traitement de la dent. L'objectif final de la thérapeutique doit viser indépendamment du nombre de dents restantes, au recouvrement de l'aspect esthétique, et de l'ensemble des fonctions oro-faciales, en préservant l'état de santé du patient.

Face aux molaires compromises, la thérapeutique conservatrice et la thérapeutique implantaire ne doivent pas être opposées. L'implantologie ne doit pas avoir vocation à remplacer la parodontologie ; elle vient l'enrichir. Le choix de conserver ou d'extraire et implanter doit se faire, en fonction du pronostic de chaque thérapeutique, du cas particulier à traiter, de la situation clinique globale et de la faisabilité du résultat espéré. Il n'y a donc pas de réponse définitive et nette à la question « conserver ou extraire pour implanter ». Chaque cas doit être considéré individuellement avec la multitude de paramètres le concernant, et doit être traité au mieux des intérêts du patient, en fonction de ses souhaits.

Actuellement, l'utilisation d'artifices prothétiques non biologiques est l'unique solution thérapeutique pour le remplacement d'une dent. Cependant, les résultats récents, obtenus par les équipes de Sharpe (2004), chez la souris, montrent que des ébauches de dents peuvent être formées *in vitro* à partir de cellules souches non dentaires et former, après implantation chez l'animal, des dents complètes entourées de procès alvéolaires. Ces résultats nous laissent entrevoir que la formation d'une dent *de novo* pourrait devenir une possibilité réaliste dans les années à venir.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1- ADELL R, LEKHOLM U, ROCKLER B et BRANEMARK PI.**
A 15 year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw.
Int J Oral Surg 1981;10:387-416.
- 2- ALBREKTSSON T et JOHANSSON C.**
Etudes expérimentales et cliniques sur les différents moyens d'améliorer les résultats des implants mis en place dans un os de mauvaise qualité ou de quantité insuffisante.
J Parodontol Implantol Orale 2000;19(3):271-288.
- 3- ALBREKTSSON T, ZARB G, WORTHINGTON P et ERIKSSON AR.**
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.
- 4- ALCOUFFE F.**
Conserver ou implanter.
J Parodontol Implantol Orale 1997;16:103-117.
- 5- ALLEN RK, NEWTON CW et BROWN LE.**
A statistical analysis of surgical and non surgical endodontic retreatment cases.
J Endod 1989;6:261-266.
- 6- ALTONEN M et MATTILA K.**
Follow-up study of apicoectomized molars.
Int J Oral Surg 1976;5(1):33-40.
- 7- AOULATE G.**
Sauvetage des racines fracturées verticalement.
Réal Clin 2002;13(3):239-254.
- 8- ANDEM.**
Recommandations et références.
Réal Clin 1996;7(3):385-406.
- 9- ARENS D et TORABINEJAD M.**
Repair of furcal perforations with mineral trioxide aggregate.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1996;82:84-88.
- 10- ATWOOD D.**
Bone loss of edentulous alveolar ridges.
J Periodontol 1979;50:11-21.

11- BABBUSH C.

Transpositioning and repositioning the inferior alveolar and mental nerves in conjunction with endosteal implant reconstruction.

Periodontol 2000 1998;**17**:183-190.

12- BADER H.

Treatment planning for implants versus tooth retention: a contemporary dilemma.

Dent Today 2001;**20**(6):47-50.

13- BAHAT O.

Treatment planning and placement of implants in the posterior maxillae : report of 732 consecutive Nobelpharma implants.

Int J Oral Maxillofac Implants 1993;**8**(2):151-161.

14- BAHAT O.

Principes généraux de chirurgie réparatrice et techniques d'augmentation horizontale de crête pour la mise en charge d'implants de Branemark.

J Parodontol Implantol Orale 1999;**18**:153-165.

15- BAHAT O.

Brånemark system implants in posterior maxilla: clinical study of 660 implants followed for 5 to 12 years.

Int J Oral Maxillofac Implants 2000;**15**:646-653.

16- BAIN CA.

Smoking and implant failure. Benefits of smoking cessation protocol.

Int J Oral Maxillofac Implants 1996;**11**:756-759.

17- BAIN CA et MOY PK.

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

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

18- BAIN CA et MOY PK.

The influence of smoking on bone quality and implant failure.

Int J Oral Maxillofac Implants 1994 ;**9**:123.

19- BALLA R, LOMONACO C, SKRIBNER J et coll.

Histological study of furcation perforations treated with Tricalcium Phosphate, Hydroxylapatite, Amalgam, and life.

J Endod 1991;**17**(5):234-238.

20- BALSCHI TJ, HERNANDEZ RE, PRYSZLAK MC et RANGERT B.

A comparative study of one implant versus two replacing a single molar.

Int J Maxillofac Implants 1996;**11**(3):372-378.

21- BASTEN C, AMMONS W et PERSSON R.

Evaluation à long terme de molaires après résection de racines : étude rétrospective.

Rev Int Parodontol Dent Rest 1996;**16**(3):206-219.

- 22-BECKER W, BECKER B, ALSUWYED A et AL-MUBARAK S.**
Long term evaluation of 282 implants in maxillary and mandibular position: a prospective study.
J Periodontol 1999;**70**:896-901.
- 23-BLOMLOF L, JANSSON L, APPELGREN R, et coll.**
Prognosis and mortality of root resected molars.
Int J Periodont Rest Dent 1997;**17**:191-201.
- 24-BOGAERTS P et SIMON J.**
Lésions réfractaires après traitement endodontique adéquat.
Réal Clin 1996;**7**(3):323-339.
- 25-BOUCHARD P.**
Conserver ou extraire : Qu'en dites vous?
<http://www.adf.asso.fr/congres/quintessence99/B29.html>
- 26-BOUCHARD P, BOUTOUYRIE P, MATTOU C et coll.**
Risk assessment for severe clinical attachment loss in adult population.
J Periodontol 2006;**77**:479-489.
- 27-BOUCHARD P, GIOVANNOLI JL, MATTOU C et coll.**
Clinical evaluation of bioabsorbable regenerative material in mandibular class II furcation therapy.
J Clin Periodontol 1997;**24**(7):511-518.
- 28-BRUNEL-TROTEBAS S et LOUISE F.**
Traitement des lésions parodontales intra-osseuses par xéno greffe osseuse et membrane résorbable.
J Parodontol Implantol Orale 2003;**23**(2):97-106.
- 29-BUHLER H.**
Evaluation of root-resected teeth. Results after 10 years.
J Periodontol 1988;**59**:805-810.
- 30-BUHLER H.**
Taux de survie des dents pluriradiculées après résection des racines : essai de comparaison avec le taux de longévité des implants alloplastiques.
Rev Int Parodont Dent Rest 1994;**14**(6):537-543.
- 31-CAILLON P.**
Savoir extraire pour implanter.
Cah Prothèses 1994;**88**:51-60.
- 32-CARNEVALE G, DI FEBO G, TONELLI MP et coll.**
A retrospective analysis of the periodontal prosthetic treatment of molars with interradicular lesions.
Int J Periodont Rest Dent 1991;**11**:189-205.

- 33- CARNEVALE G, PONTORIERO R et DI FEBO G.**
Long term effects of root-resective therapy in furcation-involved molars.
J Clin Periodontol 1998;**25**:209-214.
- 34- CARNEVALE G, PONTORIERO R et HURZELER M.**
Management of furcation involvement.
Periodontol 2000 1995;**9**:69-89.
- 35- CARNEVALE G, PONTOTIERO R et LINDHE J.**
Treatment of furcation -involved-teeth.
In: LINDHE J, KARRING T, LANG N,eds. Clinical periodontology and implant dentistry. 3rd ed.
Copenhagen : Munksgaard ;1997:682-710.
- 36- CARVALHO W, CASADO P, CAULA AL et BARBOZA EP.**
Implants for single first molar replacement : important treatment concerns.
Implant Dent 2004;**13**:328- 335.
- 37- CATTABRIGA M, PEDRAZZOLI V et WILSON T.**
The conservative approach in the treatment of furcation lesions.
Periodontol 2000 2000;**22**:133-153.
- 38- CHAN CP, LIN CP, TSENG SC et coll.**
Vertical root fracture in endodontically versus non endodontically treated teeth.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1999;**87**:504-507.
- 39- CHIAPASCO M, CONSOLO U, BIANCHI A et RONCHI P.**
Alveolar distraction osteogenesis for the correction of vertically deficient edentulous ridges: a multicenter prospective study on humans.
Int J Oral Maxillofac Implants 2004;**19**(4):399-407.
- 40- CHIAPASCO M, LANG NP et BOSSHARDT D.**
Quality and quantity of bone following alveolar distraction osteogenesis in the human mandibule.
Clin Oral Implants Res 2006;**17**(4):394-402.
- 41- COCHET JY.**
Traitement endodontique des perforations .Utilisation du MTA®.
Réal Clin 2002;**13**(3):209-215.
- 42- COHEN A et MACHTOU P.**
Lésions endo-parodontales: considérations biologiques et mécaniques.
J Parodontol Implantol Orale 1996;**15**(3):235-250.
- 43- COHEN E, DAVARPANAH M, MARTINEZ H et coll.**
Conserver ou implanter.
Encycl Med Chir, Odonto-stomatologie, version électronique, [s.d] ; implantologie.
Volume 2.

- 44- CORTELLINI P, PINI PRATO GP et TONETTI MS.**
Long term stability of clinical attachment following guided tissue regeneration and conventional therapy.
J Clin Periodontol 1996;**23**:106-111.
- 45- CORTELLINI P et TONETTI MS.**
Focus on intrabony defects : guided tissue regeneration.
Periodontol 2000 2000;**22**:104-132.
- 46- CURY P, SALLUM E, NOCITI F et coll.**
Long term results of guided tissue regeneration therapy in the treatment of class II furcation defects: a randomized clinical trial.
J Periodontol 2003;**74**:3-9.
- 47- DANAN M et DRIDI M.**
Dents compromises : l'extraction et l'alternative implantaire.
Réal Clin 2002;**13**(3):289-300.
- 48- DANNEWITZ B, KRIEGER JK, HÜSING J et EICKHOLZ P.**
Loss of molars in periodontally treated patients : a retrospective analysis five years or more after active periodontal treatment.
J Clin Periodontol 2006;**33**:53-61.
- 49- DAOUDI F et SAUNDERS W.**
In vitro evaluation of furcal perforation repair using Mineral Trioxide Aggregate or resin modified glass ionomer cement with or without the use of the operating microscope.
J Endod 2002;**28**(7):512-515.
- 50- DAVARPANAH M, MARTINEZ H, KEBIR M et coll.**
Manuel d'implantologie clinique.
Rueil-Malmaison : CDP, 1999.
- 51- DAVARPANAH M, MARTINEZ H, RENOUEARD F et coll.**
Complications et échecs de l'ostéo-intégration.
J Parodontol Implantol Orale 1996;**15**(3):285-314.
- 52- DAVARPANAH M, MARTINEZ H, TECUCIANU JF et coll.**
To conserve or implant : which choice of therapy.
Int J Periodont Rest Dent 2000;**20**:413-422.
- 53- DAVARPANAH M, MATTOUT C, MARTINEZ H et coll.**
Conserver ou extraire : un défi en parodontologie.
J Parodontol Implantol Orale 1998;**17**:43-55.
- 54- DAVARPANAH M, RENOUEARD F, TULASNE JF et coll.**
Implanter dans les secteurs molaires mandibulaires, les choix thérapeutiques.
Quintessence2005 : Implantologie.
<http://www.adf.asso.fr/cfm/site/quintessence/web.cfm?rubrique=47>

55- DE BEULE FR, DEFLEUR P et BERCY P.

Aide à la prise de décision dans le traitement des atteintes de furcation.
1ere partie : résultats du traitement résectif des atteintes de furcation.
Rev Belge Med Dent 1998a;**53**(4):193-203.

56- DE BEULE FR, DEFLEUR P et BERCY P.

Aide à la prise de décision dans le traitement des atteintes de furcation.
2eme partie : nouvelle classification et mode de raisonnement.
Rev Belge Med Dent 1998b;**53**(4):204-216.

57- DEGORCE T.

Les implants 3 I de large diamètre 5 et 6 mm. Résultats à 2 ans, pour 55 implants.
Synergie Prothétique 2001;**3**(1):7-18.

58- DEL FABRO M, TESTORI T, FRANCETTI L et WEINSTEIN R.

Taux de survie des implants placés dans les sinus greffés : revue systématique.
Parodont Dent Rest 2004;**24**:565-577.

59- DERSOT JM.

Parodontologie 2000: les grandes orientations.
Quintessence 2000 : Parodontologie.
<http://www.adf.asso.fr/cfm/site/quintessence/web.cfm?rubrique=47>

60- DE SANCTIS M, ZUCCHELI G et CLAUSER C.

Bacterial colonisation of barrier material and periodontal regeneration.
J Clin Periodontol 1996;**23**:1039-1046.

61- DE SANCTIS M et MURPHY K.

The role of resective periodontal surgery in the treatment of furcation defects.
Periodontol2000 2000;**22**:154-168.

62- DETIENVILLE R, FIEVET C et TAÏEB T.

Alvéolyses terminales : conserver ou avulser.
Réal Clin 2002;**13**(3):263-273.

63- D'HAESE J, DOMBRET B, VERELST K et coll.

L'armentarium du parodontologue.
Rev Belge Med Dent 2003;**3**:145-171.

64- DIES F.

Régénération osseuse Guidée par membrane PTFE-e.
J Parodontol Implantol Orale 1997;**16**(1):15-30.

65- DONOS N, GLAVIND L, KARRING T et SCULEAN A.

Evaluation clinique des protéines dérivées de la matrice de l'émail et d'une membrane résorbable pour le traitement de lésions inter-radiculaires mandibulaires de classe 3.
Parodont Dent Rest 2004;**24**:363-369.

- 66- DORN S et GARTNER A.**
Case selection and treatment planning.
In: COHEN S, BURNS R, eds. Pathways of the pulp. 6th ed
St Louis: Mosby Year-Book, 1994:60-75.
- 67- ECKERT SE et WOLLAN PC.**
Retrospective review of 1170 endosseous implants placed in partially edentulous jaws.
J Prosthet Dent 1998;**79**:415-421.
- 68- ESPOSITO M, GRUSOVIN MG, COULTHARD P et WORTHINGTON HV.**
The efficacy of various bone augmentation procedures for dental implants: a Cochrane systematic review of randomized controlled clinical trials.
Int J Oral Maxillofac Implants 2006;**21**(5):696-710.
- 69- ESPOSITO M, THOMSEN P, ERICSON L et coll.**
Histopathologic observations on late oral implant failures.
Clin Implant Dent Relat Res 2000;**2**(1):18-32.
- 70- ETIENNE D, DAVARPANAH M, MATTOU C et coll.**
Régénération tissulaire guidée: intérêt d'une membrane résorbable synthétique dans le traitement des lésions intra-osseuses.
J Parodontol Implantol Orale 1996;**15**(4):353-363.
- 71- ETIENNE D, EL JAFFALI K et DUTHU C.**
Traitement des lésions inter radiculaires molaires. Les cas limites.
J Parodontol Implantol Orale 1997;**16**(2):145-163.
- 72- FIORELLINI JP, CHEN PK, NEVINS M et NEVINS ML.**
A retrospective study of dental implants in diabetics patients.
Int J Periodont Rest Dent 2000;**20**(4):366-373.
- 73- FRIEDMAN S, LUSTMANN J et SHAHARABANY V.**
Treatment results of apical surgery in premolars and molars teeth.
J Endod 1991;**17**(1):30-33.
- 74- FROUM SJ, ORITIZ M, WITKINS RT et coll.**
Osseous autografts. III Comparison of osseous coagulum-bone blend implants with open curettage.
J Periodontol 1976;**47**:287-294.
- 75- FUGAZZOTTO P.**
A comparison of the success of root resected molars and molar position implants in function in a private practice : results of up to 15 –plus years.
J Periodontol 2001;**72**(8):1113-1123.
- 76- FUSS Z, LUSTIG J, KATZ A et coll.**
An evaluation of endodontically treated vertical root fractured teeth: impact of operative procedures.
J Endod 2001;**27**(1):46-48.

- 77- GARDELLA JP et RENOARD F.**
Régénération osseuse guidée, greffe osseuse autogène : limites et indications.
J Parodontol Implantol Orale 1999;**18**:127-142.
- 78- GLISE JM, BLANC A, MONNET-CORTI V et BORGUETTI A.**
Résultats à 3 ans du traitement de lésions infra-osseuses à l'aide de protéines dérivées de la matrice amélaire.
J Parodontol Implantol Orale 2003;**23**(3):189-196.
- 79- GLISE JM et BORGHETTI A.**
La régénération parodontale par les protéines amélaire.
J Parodontol Implantol Orale 2005;**25**(1):63-74.
- 80- HANNA R, TREJO P et WELTMAN R.**
Treatment of intrabony defects with bovine-derived xenograft alone and in combination with platelet-rich plasma : a randomized clinical trial.
J Periodontol 2004;**75**:1668-1677.
- 81- HARDT CR, GRÖNDAHL K, LEKHOLM U et WENNSTRÖM JL.**
Outcome of implant therapy in relation to experienced loss of periodontal bone support. A retrospective 5-year study.
Clin Oral Implant Res 2002;**13**:488-494.
- 82- HAYASHI M, KINOMOTO Y et TAKESHIGE F.**
Prognosis of intentional replantation of vertically fractured roots reconstructed with dentin-bonded resin.
J Endod 2004;**30**(3):145-148.
- 83- HEIJL L, HEDEN G, SVARDSTROM G et OSTGREN A.**
Enamel matrix derivative (EMDOGAIN®) in the treatment of intrabony periodontal defects.
J Clin Periodontol 1997;**24**:705-714.
- 84- HELING I, GORFIL C, SLUTZKY H et coll.**
Endodontic failure caused by inadequate restorative procedures: review and treatment recommendations.
J Prosthet Dent 2002;**87**(6):674-678.
- 85- HERRMANN I, LEKHOLM U, HOLM S et KULTJE C.**
Evaluation of patient and implant characteristics as potential prognosis factors for oral implant failures.
Int J Oral Maxillofac Implants 2005;**20**:220-230.
- 86- HIRSCHFELD L et WASSERMAN B.**
A long term survey of tooth loss in 600 treated periodontal patients.
J Periodontol 1978;**49**:225-237.
- 87- IOANNIDES C et BORSTLAP WA.**
Apicoectomy on molars : a clinical and radiographical study.
Int J Oral Surg 1983;**12**(2):73-79.

88- JAOUI L et ITIC JL.

Intégration des implants dans un plan de traitement parodontal.

Quintessence 2001 : Parodontologie

<http://www.adf.asso.fr/cfm/site/quintessence/web.cfm?rubrique=47>

89- JEPSEN S, EBERHARD J, HERRERA D et coll.

A systematic review of guided tissue regeneration for periodontal furcation defects. What is the effect of guided tissue regeneration compared with surgical debridement in the treatment of furcation defects?

J Clin Periodontol 2002;**29**(3):103-116.

90- JEPSEN S, HEINZ B, JEPSEN K et coll.

A randomized clinical trial comparing enamel matrix derivative and membrane treatment of buccal class II furcation involvement in mandibular molars. Part I: study design and results for primary outcomes.

J Periodontol 2004;**75**:1150-1160.

91- KERNER S, STANURSKI A et MAUJEAN E.

Traitement d'une lésion infra-osseuse profonde par des protéines dérivées de la matrice amélaire.

J Parodontol Implantol Orale 2005;**24**:253-262.

92- KIM Y.

Furcation involvement: therapeutic considerations.

Compend Contin Educ Dent 1998;**19**(12):1236-1240.

93- KINSEL R, LAMB R et HO D.

The treatment Dilemma of the furcated molar : root resection versus single-tooth implant restoration. A literature review.

Int J Oral Maxillofac Implants 1998;**13**:322-332.

94- KORNMAN KS, PAGE RC et TONETTI MP.

The host response to the microbial challenge in periodontitis: assembling the players.

Periodontol 2000 1997;**14**:33-53.

95- KORNMAN KS et CRANE A.

The interleukin 1 genotype as a severity factor in adult periodontal disease.

J Clin Periodontol 1997;**24**:72-77.

96- LALLAM-LAROY C, COLOMBIER ML et BLANC A.

Cicatrisation des lésions intra-osseuses parodontales. Quels concepts pour quelle thérapeutique ?

Réal Clin 2003;**14**(3):335-346.

97- LANG N.

Focus on intrabony defects- conservative therapy.

Periodontol 2000 2000;**22**:51-58.

- 98- LANGER B, STEIN SD et WAGENBERG B.**
An evaluation of root resections. A ten-tear study.
J Periodontol 1981;**52**(12):719-722.
- 99- LAURELL L, GOTTLow J, ZYBUTZ M et coll.**
Treatment of intrabony defects by different surgical procedures. A literature review.
J Periodontol 1998;**69**:303-313.
- 100- LAUTROU A.**
Anatomie dentaire. 2^{ème} éd.
Paris : Masson, 1998.
- 101- LAUTROU A et LEVY G.**
Anatomie Dentaire. Planches molaires . Format PDF.
<http://www.odontologie.univ-paris5.fr>
- 102- LEE S, MONSEF M et TORABINEJAD M.**
Sealing ability of a mineral trioxide aggregate for repair of lateral root perforations.
J Endod 1993;**19**(11):541-544.
- 103- LEKHOLM U, GUNNE J, HENRY P et coll.**
Survival of the Brånemark implant in partially edentulous jaws: a 10-year prospective multicenter study.
Int J Oral Maxillofac Implants 1999;**14**:639-645.
- 104- LEMAITRE P, AINAMO J, ESTRABAUD Y et coll.**
La chirurgie parodontale pro-prothétique.
Actual Odontostomatol(Paris) 1996;194:193-227.
- 105- LEMAITRE P, MICHEL JF et POBLETE MG.**
Facteurs de risque en parodontologie et conséquences thérapeutiques. 3^{ème} Partie : autres facteurs de risque.
J Parodontol Implantol Orale 2005;**24**(1):47-52.
- 106- LEWIS S.**
Treatment planning: teeth versus implants.
Int J Periodont Rest Dent 1996;**16**(4):367-377.
- 107- MACHTOU P.**
Le retraitement des échecs endodontiques.
Quintessence 2000 : Endodontie.
<http://www.adf.asso.fr/cfm/site/quintessence/web.cfm?rubrique=47>
- 108- MACHTOU P et NAULIN-IFI C.**
Les fractures radiculaires.
Réal Clin 2002;**13**(1):27-38.
- 109- MATTOU P et MATTOU C.**
Implants et maladie parodontale : indications et plan de traitement.
Inf Dent 2001;**83**(31):2413-2419.

- 110- MATTOU P et MATTOU C.**
Les thérapeutiques Parodontales et Implantaires.
Paris : Quintessence International, 2003.
- 111- MAC GUIRE M et NUNN M.**
Prognosis versus actual outcome. II. The effectiveness of clinical parameters in developing an accurate prognosis.
J Periodontol 1996;**67**:658-665.
- 112- MAC GUIRE M et NUNN M.**
Prognosis versus actual outcome. IV. The effectiveness of clinical parameters and 111 genotype in accurately predicting prognosis and tooth survival.
J Periodontol 1999;**70**:49-56.
- 113- MANDEL E.**
L'apport du microscope opératoire lors du retraitement endodontique non chirurgical.
Cah ADF 2000;**10**:19-31.
- 114- MARSEILLIER E.**
Les dents humaines : morphologie. Nouveau tirage.
Paris: Gauthier-Villars, 1999.
- 115- MAUJEAN E et STRUILLOU X.**
Traitement implantaire du maxillaire postérieur : une revue de la littérature.
Rev Odontostomatol 2003;**33**:201-227.
- 116- MELLONIG J.**
Decalcified freeze-dried bone allografts as an implant material in human periodontal defect.
Int J Periodont Rest Dent 1984;**4**:41-55.
- 117- MELLONIG J, SEAMONS B, GRAY J et TOWLE H.**
Evaluation clinique du traitement par régénération tissulaire guidée des lésions furcatrices de grade II des molaires.
Parodont Dent Rest 1994;**14**(3):255-271.
- 118- MEYLE J, GONZALES JR, BODEKER RH et coll.**
A randomized clinical trial comparing enamel matrix derivative and membrane treatment of buccal class II furcation involvement in mandibular molars. Part II: secondary outcomes.
J Periodontol 2004;**75**:1188-1195.
- 119- MICHEL JF, LEMAITRE P et POBLETE MG.**
Facteurs de risques en parodontologie et conséquences thérapeutiques. 1^{ère} Partie : le biofilm.
J Parodontol Implantol Orale 2003;**22**(3):225-231.

- 120- MINABE M, KODAMA T, KOGOU T et coll.**
Régénération des défauts intra-osseux : étude comparative des traitements combinés avec une membrane en collagène et de protéines dérivées de la matrice amélaire.
Parodont Dent Rest 2002;**22**:595-605.
- 121- MISSIKA P et OUVRARD H.**
Indication des implants.
Actual Odontostomatol (Paris) 1987;159:431-435.
- 122- MOISEIWITSCH J et TROPE M.**
Nonsurgical root canal therapy treatment with apparent indications for root-end surgery.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1998;**86**(3):335-340.
- 123- MORDENFELD MH, JOHANSSON A, HEDIN M et coll.**
A retrospective clinical study of wide-diameter implants used in posterior edentulous areas.
Int J Oral Maxillofac Implants 2004;**19**:387-392.
- 124- NAGASIRI R et CHITMONGKOLSUK S.**
Long term survival of endodontically treated molars without crown coverage.
J Prosthet Dent 2005;**93**(2):164-170.
- 125- NASR HF, AICHELMANN REIDY HA et YUKNA RA.**
Bone and bone substitutes.
Periodontol 2000 1999;**19**:74-86.
- 126- NISAND D et HOMBROUCK S.**
L'utilisation des dérivés de la matrice amélaire dans la régénération parodontale.
Réal Clin 2003;**14**(1):23-37.
- 127- ÖDESJÖ B, HELLDEN L, SALONEN L et coll.**
Prevalence of previous endodontic treatment, technical standard and occurrence of periapical lesions in a randomly selected adult, general population.
Endod Dent Traumatol 1990;**6**:265-272.
- 128- OHAYON L.**
Rétablissement de l'espace biologique par élongation coronaire chirurgicale ou élongation orthodontique: indications et choix thérapeutiques.
J Parodontol Implantol Orale 2005;**24**(1):187-198.
- 129- O'NEAL RB et BUTLER BL.**
Restoration or implant : a growing treatment planning quandary.
Periodontol 2000 2002;**30**:111-122.
- 130- PAPATHANASSIOU G.**
Anatomie des dents humaines permanents. Première molaire maxillaire.
Cah Prothèse 2005;131:43-56.

- 131- PAPATHANASSIOU G.**
Anatomie des dents humaines permanents. Deuxième molaire maxillaire.
Cah Prothèse 2006a;133:41-55.
- 132- PAPATHANASSIOU G.**
Anatomie des dents humaines permanents. Première molaire mandibulaire.
Cah Prothèse 2006b;134:64-71.
- 133- PARASHIS A.**
Comparaisons clinique et radiographique de trois protocoles de régénération pour le traitement de défauts intra osseux.
Parodont Dent Rest 2004;24:81-90.
- 134- PARASHIS A et TRIPODAKIS A.**
Crown lengthening and restorative treatment in mutilated molars.
Quintessence Int 1994;25(3):167-172.
- 135- PAULANDER J, AXELSSON P, LINDHE J et WENNSTRÖM JL.**
Intra-oral pattern of tooth and periodontal bone loss between the age of 50 and 60 years. A longitudinal prospective study.
Acta Odontol Scand 2004;62(4):214-222.
- 136- PITT FORD T, TORABINEJAD M, McKENDRY D et coll.**
Use of mineral trioxide aggregate for repair of furcal perforations.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1995;79(6):756-762.
- 137- POMMEL L et CAMPS J.**
La réintervention en endodontie: la voie canalaire.
Réal Clin 2000;11(3):277-292.
- 138- PONTORIERO R, LINDHE J et NYMAN S.**
Guided tissue regeneration in degree II furcation-involved mandibular molars.
J Clin Periodontol 1988;15(4):247-254.
- 139- PONTORIERO R et LINDHE J.**
Guided tissue regeneration in the treatment of degree II furcations in maxillary molars.
J Clin Periodontol 1995a;22:756-763.
- 140- PONTORIERO R et LINDHE J.**
Guided tissue regeneration in the treatment of degree III furcation defects in maxillary molars.
J Clin Periodontol 1995b;22:810-812.
- 141- PONTORIERO R, WENNSTROM J et LINDHE J.**
The use of barrier membranes and enamel matrix proteins in the treatment of angular bone defects. A prospective controlled clinical study.
J Clin Periodontol 1999;26(12):833-840.

- 142- RAPP E, BROWN C et NEWTON C.**
An analysis of success and failure of apicoectomies.
J Endod 1991;**11**(10):508-512.
- 143- ROSEN PS, REYNOLDS MA et BOWERS GM.**
The treatment of intrabony defects with bone grafts.
Periodontol 2000 2000;**22**:88-103.
- 144- ROUSSEL T.**
Les lésions endoparodontales : diagnostic, chronologie du traitement et délais de cicatrisation.
Quintessence 1999 : Endodontie
<http://www.adf.asso.fr/cfm/site/quintessence/web.cfm?rubrique=47>
- 145- SANZ M et GIOVANNOLI JL.**
Focus on furcation defects: guided tissue regeneration.
Periodontol 2000 2000;**22**:169-189.
- 146- SANZ M, ZABALEGUI I, VILLA A et SICILIA A.**
Guided tissue regeneration in human class II furcations and interproximal infrabony defects after using a bioabsorbable membrane barrier.
Int J Periodont Rest Dent 1997;**17**:563-573.
- 147- SCULEAN A, CHIANTELLA GC et WINDISCH P.**
Traitement de défauts parodontaux intra-osseux chez l'homme avec des protéines de la matrice extracellulaire de l'émail combinées (Emdogain®) à une xéno greffe osseuse d'origine bovine (Bio-oss®) : évaluation clinique.
Parodont Dent Rest 2002;**22**:259-267.
- 148- SCULEAN A, DONOS N, SCHWARZ F et coll.**
Five-year results following treatment of intrabony defects with enamel matrix proteins and guided tissue regeneration.
J Clin Periodontol 2004;**31**:545-549.
- 149- SHARPE PT, OHAZAMA A, MODINO SAC et MILETICH I.**
Stem-cell-based tissue engineering of murine teeth.
J Dent Res 2004;**83**(7):518-522.
- 150- SIMION M et IAMONI F.**
Augmentation verticale de la crête alvéolaire.
J Parodontol Implantol Orale 1999;**18**:143-151.
- 151- SIMION M, FONTANA F, RASPERINI G et MAIORANA C.**
Evaluation à long terme d'implants ostéo-intégrés dans des sites augmentés par élévation du plancher sinusien et régénération de la hauteur de crête : étude rétrospective de 38 implants suivis pendant 1 à 7 ans
Parodont Dent Rest 2004;**24**:208-211.

- 152- SOCRANSKY SS et HAFFAJEE AD.**
Microbiology and immunology in periodontal diseases.
Periodontol 2000 1994;**5**:7-142.
- 153- STABHOLZ A, FRIEDMAN S et TAMSE A.**
Endodontic failures and re-treatment.
In: COHEN S, BURNS R, eds. Pathways of the pulp. 6th ed.
St Louis: Mosby Year-Book, 1994:690-727.
- 154- STRUILLOU X et DERSOT JM.**
Amputations et hémisections versus extractions et implants.
Réal clin 2002;**13**(3):255-262.
- 155- SUGERMAN PB et BARBER MT.**
Patient selection for endosseous dental implants : oral and systemic considerations.
Int J Oral Maxillofac Implants 2002;**17**:191-201.
- 156- SVARDSTROM G et WENNSTROM JL.**
Periodontal treatment decisions for molars: an analysis of influencing factors and long-term outcome.
J Periodontol 2000;**71**:579-585.
- 157- TARRAGANO H, SIMON D et MISSIKA P.**
Tabagisme et implantologie.
Actual Odontostomatol (Paris) 2000;209:27-45.
- 158- TONETTI MS, LANG NP, CORTELLINI P et coll.**
Enamel matrix proteins in the regenerative therapy of deep intrabony defects. A multicenter randomized controlled clinical trial.
J Clin Periodontol 2002;**29**:317-325.
- 159- TONETTI MS, MULLER-CAMPANILE V, SUVAN J et coll.**
Initial extraction and tooth loss during supportive care in a periodontal population seeking comprehensive care.
J Clin Periodontol 2000;**27**:824-831.
- 160- TORABINEJAD M et CHIVIAN N.**
Clinical applications of Mineral Trioxide Aggregate.
J Endod 1999;**25**(3):197-203.
- 161- TRONSTAD L, INGLE JL et JOKIMEN MA.**
In : GROSSAN LJ, OLIETS et DELRIO CE, eds. Endodontic practice. 11th ed.
Philadelphia: Lea & Febiger, 1998:267.
- 162- VANDANA KL, SHAH K et PRAKASH S.**
Traitement régénérateur de défauts verticaux interproximaux avec Emdogain® chez des patients atteints de parodontites chroniques et agressives: évaluations cliniques et radiographiques.
Parodont Dent Rest 2004;24:185-191.

- 163- VAN STEENBERGHE D.**
Réhabilitation orale et implants : Philosophie de l'an 2000.
J Parodontol Implantol Orale 2000;**19**(3):243-254.
- 164- VAN STEENBERGHE D, QUIRYNEN M, MOLLY L et JACOBS R.**
Impact of systemic disease and medication on osseointegration.
Periodontol 2000 2003;**33**:163-171.
- 165- VILLACA J, RODRIGUES D, NOVAES A et coll.**
Root trunk concavities as a risk factor for regenerative procedures of class II furcation lesions in humans.
J Periodontol 2004;**75**:1493-1499.
- 166- WANG H, BURGETT F, SHYR Y et RAMFJORD S.**
The influence of molar furcation involvement and mobility on future clinical periodontal attachment loss.
J Periodontol 1994;**65**:25-29.
- 167- WILCOX LR. et MACHTOU P.**
Efficacité et pronostic du retraitement endodontique.
Réal clin 1996;**7**(3):377-384.
- 168- WILSON TG, KORNMAN KS et NEWMAN MG.**
Advanced in periodontics.
Chicago: Quintessence, 1992.
- 169- WILSON T et NUNN M.**
The relationship between the interleukin-1 periodontal genotype and implant loss.
J Periodontol 1999;**70**:724-729.
- 170- SANS AUTEUR.**
Prophylaxie de l'endocardite infectieuse. Révision de la conférence de consensus de mars 1992. Recommandations 2002.
http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/endocard_texte_long.pdf

AUTORISATIONS

 **Messagerie**

 [Imprimer](#)

De :	"Brunel, Agnes (ELS-PAR)" <A.Brunel@elsevier.com>
A :	helene.sevilla@wanadoo.fr
Date :	02/03/07 11:08
Objet :	RE: AUTORISATION DE REPRODUCTION Voir l'en-tête complet

Bonjour,

Suite à votre mail du 18 février 2007, nous vous autorisons à titre gracieux à utiliser les schémas des molaires maxillaires et mandibulaires extraits de l'ouvrage intitulé "Anatomie dentaire" d' A. Lautrou, 1998, dans le cadre de votre thèse.

Sincères salutations.

Agnès Brunel
Assistante de direction
Département Livres Elsevier-Masson

Immeuble "Aphelion"
62 rue Camille Desmoulins
92442 Issy-les-Moulineaux cedex
Tél. : + 33 (0)1 71 16 53 38
Fax : + 33 (0)1 71 16 51 83
E-mail : a.brunel@elsevier.com

©copyright : France Telecom Fermer la fenêtre

Madame Hélène SEVILLA
18 rue Thibaud
16110 LA ROCHEFOUCAULD

AB/MAT : 0738/07

Rueil-Malmaison, le 20 février 2007

Chère Madame,

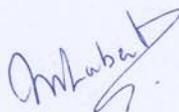
Afin de réaliser votre thèse intitulée : Limites de conservation des molaires et indications implantaires, les Éditions CdP ont le plaisir de vous accorder l'autorisation d'utiliser et de reproduire les schémas issus des articles :

- « Anatomie des dents humaines permanentes », première molaire maxillaire, deuxième molaire maxillaire et première molaire mandibulaire, parues dans *Les Cahiers de prothèse* de 2005 – 2006, de G. Papathanassiou.

Nous vous demandons juste de citer la source de ce document.

N'hésitez pas à me contacter pour tout renseignement complémentaire.

Je vous prie de croire, Chère Madame, en l'expression de mes sincères salutations.



Martine Lubert
Secrétariat de l'Infocentre dentaire
malubert@groupe liaisons.fr

	N°
<p>SEVILLA (Hélène).-Limites de conservation des molaires et indications implantaire.- 112 p., ill. graph. tabl., 170 réf., 30 cm.-(Thèse : Chir.Dent. ; Nantes ; 2007). N°</p>	
<p>Avec les résultats de plus en plus performants de l'implantologie, le praticien est fréquemment confronté au dilemme de conserver ou d'extraire une molaire pour la remplacer par un implant. A travers une revue de la littérature, nous avons essayé de faire une synthèse de l'état actuel des connaissances traitant d'une part des possibilités thérapeutiques de conservation des molaires et d'autre part des indications et contre-indications de l'implantation en région postérieure. Les thérapeutiques conservatrices font appel de plus en plus à des techniques reconstructrices voire régénératrices, ce qui permet d'augmenter l'espérance de vie des dents sur l'arcade et retarder leurs avulsions. Cependant, l'extraction dite stratégique s'impose au praticien lorsqu'un traitement conservateur non raisonné risque de compromettre la réhabilitation globale des arcades. Les thérapeutiques conservatrices et implantaire ne doivent pas être opposées. Le choix thérapeutique se fera, au mieux des intérêts du patient, et en fonction de ses impératifs et de ses doléances.</p>	
<p><u>Rubrique de classement</u> : Parodontologie-Implantologie.</p>	
<p><u>Mots clés Bibliodent</u> : Molaire Thérapeutique pluridisciplinaire Extraction Implant Résultats comparatifs</p>	
<p><u>MeSH Anglais</u>: Molar, Therapeutics, Tooth extraction, Dental implants, Prognosis</p> <p><u>MeSH Français</u> Molaire, Thérapeutique, Extraction dentaire, Implant dentaire, Pronostic</p>	
<p><u>Jury</u> :</p> <p><u>Président</u> : Monsieur le Professeur B.GIUMELLI</p> <p><u>Assesseur</u> : Monsieur le Docteur A.SAFFARZADEH</p> <p><u>Directeur</u> : Monsieur le Docteur A.SOUEIDAN</p> <p><u>Co-Directeur</u> : Monsieur le Docteur A.LE GUIFFANT</p>	
<p><u>Adresse de l'auteur</u> :</p> <p>18, rue Thibaud 16110 LA ROCHEFOUCAULD helene.sevilla@wanadoo.fr</p>	