

Implantologie dans le plan de traitement parodontal☆

M. Danan, H. Kruk, G. Chevalier, S. Cherkaoui, B. Dancheva, X. Bensaïd

Si les implants sont souvent la solution de choix pour le remplacement des dents absentes, nous sommes aujourd'hui de plus en plus confrontés à des complications péri-implantaires. Face à un patient atteint de maladie parodontale, il est indispensable de prendre en compte l'ensemble de ses facteurs de risques avant d'envisager une thérapeutique implantaire. Le dilemme reste parfois entier entre la conservation d'une dent au parodonte réduit et son extraction permettant une réhabilitation implantoportée. Il s'agit avant tout de mettre les patients dans les conditions optimales pour une stabilité à long terme des thérapeutiques implantaires : contrôler l'inflammation, maîtriser la maladie parodontale et suivre nos patients régulièrement sont aujourd'hui un prérequis indispensable à tout plan de traitement. Face à une insuffisance de volume osseux, différents protocoles permettent la reconstruction osseuse préimplantaire telle que la greffe osseuse autogène d'apposition, la régénération osseuse guidée et l'élévation du plancher du sinus. Le succès du plan de traitement parodontal et implantaire est indissociable d'un suivi parodontal strict à intervalles réquliers, instauré dès la fin du traitement actif.

© 2018 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots-clés : Parodontite; Implant; Greffe osseuse; Régénération osseuse guidée; Implants courts; Élévation de sinus; Suivi parodontal

Plan

■ Introduction	1
■ Études évaluant le risque	2
 Prévalence des péri-implantites Association avec d'autres facteurs de risque 	4 5
Flore bactérienne péri-implantaire Corrélation avec la flore parodontale Influence de la surface implantaire	5 5 5
 Autres facteurs de risque entraînés par la maladie parodontale Risque mécanique Risque esthétique 	7 7 7
 Plan de traitement Stabiliser la maladie parodontale Étude préimplantaire Quand et comment extraire 	7 7 8 9
Reconstruction osseuse préimplantaire Greffe osseuse d'apposition Régénération osseuse guidée Élévation du plancher du sinus Utilisation d'implants courts	9 9 12 14 16
 Suivi des maladies parodontales et péri-implantaires Traitement de la mucosite et de la péri-implantite Conclusion 	17 18 19



■ Introduction

Il est reporté dans la littérature scientifique que la maladie parodontale sévère est considérée comme la sixième maladie la plus commune chez l'homme [1]. Le but de la thérapeutique parodontale est de préserver les dents sur l'arcade. Mais lorsque la destruction parodontale est trop sévère ou que certaines dents sont absentes avant le début du traitement parodontal, les implants sont souvent la solution de choix pour les remplacer. Dans les années 2000, la littérature scientifique montre que la thérapeutique implantaire permet d'obtenir un taux de succès de plus de 95 % à long terme [2]. Cependant, le nombre d'implants posé ayant considérablement augmenté ces 15 dernières années, nous sommes aujourd'hui de plus en plus confrontés à des complications. La péri-implantite est caractérisée par une inflammation des tissus péri-implantaires entraînant une perte osseuse. La mucosite (inflammation des tissus périimplantaires sans atteinte osseuse sous-jacente) est le précurseur de la péri-implantite, au même titre que la gingivite précède la parodontite [3]. Les derniers consensus s'accordent à dire que la prévention des péri-implantites est devenue un challenge prioritaire pour les praticiens [4] : la prévalence des péri-implantites varie de 14 à 30 % [5]. Dans la majorité des cas, le début de la péri-implantite a lieu dans les trois ans après la mise en fonction : 52 à 66 % des implants présentent une perte osseuse supérieure à 0,5 mm dans les deux ou trois premières années.

Les spécialistes laissent donc entrevoir un retour en arrière où la volonté de conserver au maximum les dents par un traitement parodontal revient de plus en plus dans les études [6]. En effet, de



Figure 1. Parodontite agressive localisée sévère chez une patiente ayant déjà perdu une incisive latérale et une première molaire maxillaire. **A.** Bilan rétroalvéolaire long cône.

B. Parodontite agressive localisée sévère : vues cliniques.

premier abord, le maintien des dents au parodonte affaibli semble plus contraignant : les arguments avancés concernent essentiellement la nécessité d'un suivi parodontal régulier tous les trois à quatre mois ainsi que les problèmes esthétiques liés aux récessions parodontales, d'où l'impression de dents longues et l'apparition de trous noirs disgracieux (Fig. 1).

De plus, les techniques parodontales sont peu efficaces en cas de lésion interradiculaire de classe III (de part en part). Cependant, à long terme, le taux de survie des dents pluriradiculées suivies en maintenance régulière et présentant une lésion interradiculaire varie depuis des années entre 88 et 93,5 % [7-9]. Ces résultats sont assez proches de ceux obtenus aujourd'hui avec les implants.

Dans ce contexte, faut-il rester conservateur en cas de lésion interradiculaire et risquer de perdre le capital osseux résiduel, ou faut-il extraire et remplacer la dent par un implant avant que le volume osseux ne soit insuffisant? La solution implantaire n'offre pas une garantie de succès à 100 %, elle doit donc être utilisée en cas d'échec du traitement parodontal, et non en remplacement de celui-ci. Par ailleurs, comme la maladie parodontale entraîne la perte de l'os de soutien des dents, il faut se demander si ces patients n'ont pas un risque élevé de perdre l'os autour des implants. À long terme, le pronostic implantaire est-il aussi favorable chez ces patients atteints de parodontite traitée et stabilisée que dans le reste de la population ?

Le but de cet article est donc de répondre à ces questions et de définir la place de l'implantologie dans le plan de traitement parodontal.

■ Études évaluant le risque

Il est important de différencier le taux de survie implantaire du taux de succès : le taux de survie correspond à la présence de l'implant avec ou sans complications, tandis que le taux de succès correspond à la présence de l'implant sans complications [10]. C'est le taux de survie implantaire qui est pris en compte dans cette analyse.

Pour permettre d'apprécier correctement le risque de maladie péri-implantaire, une étude devrait être prospective, comparer les résultats obtenus sur une population atteinte de parodontite à ceux obtenus sur une population au parodonte sain, avoir une période d'observation d'au moins cinq ans, préciser s'ils sont régulièrement suivis en maintenance parodontale et si les sujets sont fumeurs ou non. Nous n'avons pu répertorier que peu d'études prospectives récentes qui répondent à ces critères. Le Tableau 1 [11-15] résume les principaux résultats des études sélectionnées parmi les plus récentes et les plus fiables.

Concernant le tabac, le risque d'échec implantaire est multiplié par 2,5 fois chez un patient fumeur par rapport à un non-fumeur [16]. Une seule étude exclut les fumeurs des patients sélectionnés et montre que le taux de survie implantaire est inférieur chez les patients présentant un historique de parodontite chronique : 90 contre 95 % chez les patients sains [12].

Concernant l'impact d'un antécédent de maladie parodontale sur le taux de survie implantaire, Roccuzzo et al. [14] ont posé 246 implants TPS Straumann® chez 101 patients. Soixante et un

Tableau 1. Évaluation du risque parodontal.

Étude	Participants	Suivi	Tabac	Maintenance	Implants posés	Implants perdus (n)	Perte osseuse	Taux de survie
Karoussis et al., 2003 ^[11]	Parodonte sain : $n = 45$ Parodontite : $n = 8$	10 ans	Parodonte sain : 19,8 % Parodontite : 47,6 %	Tous les 3 à 6 mois	Parodonte sain : 91 Parodontite : 21	Parodonte sain : 4 Parodontite : 2	Parodonte sain : - mésial : 0.48 ± 1.10 - distal : 0.50 ± 1.08 Parodontite : - mésial : 1.00 ± 1.38 - distal : 0.94 ± 0.73	Parodonte sain : 96,5 % Parodontite : 90,5 %
Matarasso et al., 2010 ^[12] Étude rétrospective	Parodonte sain : $n = 40$ Parodontite : $n = 40$	10 ans	Fumeurs exclus de l'étude	Maintenance régulière (fréquence non précisée)	Parodonte sain : 40 Parodontite : 40	Parodonte sain : 2 Parodontite : 4	Parodonte sain : 2 Parodontite : 2,8 mm	Parodonte sain : 95 % Parodontite : 90 %
Swierkot et al., 2012 ^[13] Étude prospective	Parodonte sain : $n = 18$ Parodontite : $n = 35$	De 5 à 16 ans (8,2 ans en moyenne)	Parodonte sain : 6 patients Parodontite : 63 patients	Maintenances tous les 3 mois pendant 2 à 4 ans après thérapeutique parodontale Maintenances régulières par la suite (fréquence non précisée)	Parodonte sain : 30 Parodontite : 149	Parodonte sain : 0 Parodontite : 6	Parodonte sain : 26 % Parodontite : 10 %	Parodonte sain : 100 % Parodontite : 96 %
Roccuzzo et al., 2012 ^[14] Étude prospective	Parodonte sain : $n = 28$ Parodontite : $n = 73$	10 ans	Parodonte sain : 3 fumeurs Parodontite : 15 fumeurs	Maintenance régulière (fréquence non précisée)	Parodonte sain : 61 Parodontite : 185	Parodonte sain : 2 Parodontite : 16	Parodonte sain : 0,8 mm Parodontite modérée : 1,1 mm Parodontite sévère : 1 mm	Parodonte sain : 96,7 % Parodontite : 91,4 %
Roccuzzo et al., 2014 ^[15] Étude prospective	Parodonte sain : n = 32 Parodontite modérée : 46 Parodontite sévère : 45		Parodonte sain : 5 fumeurs Parodontite : 16 fumeurs	Maintenance régulière pour la majorité des patients (fréquence non précisée)	Parodonte sain : 54 Parodontite modérée : 96 Parodontite sévère : 102	Parodonte sain : 0 Parodontite modérée : 3 Parodontite sévère : 3	Parodonte sain : 18,8 % Parodontite modérée : 52,2 % Parodontite sévère : 66,7 %	Parodonte sain : 100 % Parodontite modérée : 96,9 % Parodontite sévère : 97,1 %

implants ont été placés sur 28 patients non atteints de maladie parodontale, 95 implants chez 37 patients atteints de parodontite chronique modérée, 90 implants chez 36 patients atteints de parodontite chronique sévère. À dix ans, le taux de survie des implants chez les patients ne présentant pas de maladie parodontale était de 96,7 %, alors que celui des patients atteints de maladie parodontale était de 91,4 %. À noter que, dans le groupe sain, 10,7 % des patients étaient fumeurs contre 20,5 % dans le groupe présentant une maladie parodontale. Un biais statistique est donc possible dans cette étude.

Les auteurs concluent que les patients avec un antécédent de parodontite présentent un risque statistiquement significatif plus important de présenter une péri-implantite et doivent en être informés. Ces résultats sont confirmés plus récemment par Roccuzzo et al. en 2014 [15].

Concernant les parodontites agressives généralisées, une autre étude prospective [13] sur une période d'observation de trois à 16 ans confirme cette tendance : les auteurs établissent que les patients avec un antécédent de parodontite agressive généralisée traitée et stabilisée ont un risque 14 fois plus important de présenter une péri-implantite par rapport aux patients sans antécédent de maladie parodontale. Cependant, cette étude comporte plusieurs biais statistiques : l'utilisation de membranes armées titane chez certains patients, les implants posés n'ont pas tous le même état de surface (usinés ou rugueux), un patient est considéré comme fumeur à partir de dix cigarettes par jour. Le taux de survie implantaire reste néanmoins élevé : 96 % chez les patients atteints de parodontite agressive généralisée traitée contre 100 % chez les patients sains. La pose d'implants chez les patients avec un antécédent de maladie parodontale est donc possible mais nécessite une vigilance plus importante pour prévenir le risque de complications péri-implantaires.

Concernant l'importance de la maintenance parodontale dans le plan de traitement implantaire, ces résultats sont en accord avec les conclusions de Karoussis et al. [17] qui ont placé 112 implants usinés ITI® sur 53 patients. Vingt et un implants ont été posés sur huit patients atteints de parodontite chronique, suivis plusieurs fois par an en maintenance (groupe A). Les 91 autres implants ont été placés sur 45 patients sans antécédents de parodontite (groupe B). À dix ans, le taux de survie des implants du groupe A était de 90,5 %, alors que celui du groupe B était de 96,5 %. La différence de taux de survie est particulièrement nette après six ans. Plusieurs études à cinq et dix ans ont montré des taux de succès compris entre 94,7 et 97,3 % chez des patients atteints de parodontite suivis en maintenance [18-20].

En revanche, si les patients ne sont pas suivis en maintenance, il existe une corrélation entre la perte d'implants et la présence d'un parodonte affaibli [4]. Une maintenance tous les cinq à six mois est recommandée pour limiter le risque de développer une péri-implantite [21].

■ Prévalence des péri-implantites

L'échec implantaire peut survenir au cours de la phase de cicatrisation ou dès les premiers mois suivant la réalisation de la prothèse ; on parle alors d'échec primaire. Les causes d'échecs secondaires concernent les surcharges occlusales, les fractures mécaniques ou la destruction progressive de l'os périmplantaire.

Le premier consensus du European Workshop on Periodontology [22] a défini la mucosite péri-implantaire comme correspondant à des changements inflammatoires réversibles des tissus mous autour de l'implant, sans perte osseuse. La péri-implantite concerne le processus inflammatoire affectant les tissus autour d'un implant ostéo-intégré en fonction, ayant pour résultat une perte osseuse (Fig. 2). Ces définitions sont toujours d'actualité. Le caractère réversible de la mucosite met en évidence la prise en charge précoce avant la transformation de la mucosite en péri-implantite. Il n'y a pas de consensus aujourd'hui sur le degré d'atteinte osseuse dans la définition des péri-implantites.

Par ailleurs, le seuil à partir duquel la perte osseuse est considérée comme pathologique est variable selon les études, ce qui rend

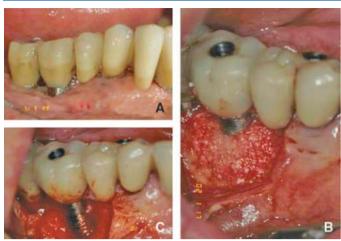


Figure 2. Péri-implantite sur le pilier implantaire 46 traitée par technique de régénération osseuse guidée.

A. Apparition du col implantaire, absence de gencive attachée.

B, **C**. Abord chirurgical : étendue de la perte osseuse péri-implantaire, utilisation de biomatériau d'origine bovine.



Figure 3. Péri-implantite sur le pilier implantaire court remplaçant 47 stabilisée dans le temps par suivi parodontal.

leur interprétation difficile. Dès 2002, dans une revue systématique des complications implantaires ^[2] réalisée à partir d'études prospectives d'une durée d'au moins cinq ans, l'incidence des péri-implantites variait entre 0 et 14 % selon les articles. Cette proportion a augmenté avec les années. Aujourd'hui, les revues systématiques les plus récentes font état d'une prévalence moyenne de 22 % (14 à 30 %) de péri-implantites ^[5].

Plusieurs travaux ont depuis longtemps montré qu'il existe une relation entre péri-implantite et maladie parodontale (Fig. 3 à 5) [11, 17, 23] et que la perte d'attache autour des implants est corrélée à la perte d'attache moyenne et à la profondeur des poches sur l'ensemble des dents résiduelles : les patients atteints de parodontite et bénéficiant d'une maintenance régulière présentent après dix ans de suivi une incidence de péri-implantite de 28,6 contre 5,8 % pour les patients ayant un parodonte sain [11].

À l'inverse, Wennström et al. [19] ont observé après cinq ans une perte osseuse autour des implants équivalente chez les patients sains et chez les patients atteints de parodontite chronique de forme modérée à sévère ayant une maintenance régulière : seuls 11 % des patients au parodonte réduit présentaient une perte osseuse de plus de 2 mm après cinq ans.

Des auteurs insistent toujours sur l'importance de la maintenance parodontale et concluent que la pose d'implants chez des



Figure 4.

- A. Péri-implantite en regard du pilier central.
- B. Aggravation de la péri-implantite.
- C. Vue clinique
- **D.** Implant médian déposé recouvert de plaque et de tartre.



Figure 5.

- A. Péri-implantite du pilier distal.
- **B.** Contrôle radiologique après dépose.
- C. Vue clinique.

patients atteints de parodontite est possible sous réserve de maintenances parodontales régulières, de trois à six mois [24]. On peut donc penser que, au-delà de la composition de la flore autour des implants et des dents, les patients atteints de parodontite et n'ayant pas de maintenance parodontale présentent un risque plus élevé de développer une péri-implantite.

Association avec d'autres facteurs de risque

En dehors de la maladie parodontale, plusieurs facteurs de risque ont été évoqués en implantologie : le tabac, le diabète, l'âge, l'ostéoporose, la qualité osseuse, la longueur des implants, etc. Parmi ces facteurs, seul le tabac apparaît comme facteur de risque dans la majorité des études [25]. Malheureusement, la plupart des études déjà évoquées ne précisent pas la consommation ou non de tabac. Baelum et Ellegaard [26] ont montré, sur un groupe de patients atteints de parodontite, que le tabac augmente par 2,6 le risque d'échec implantaire à dix ans (Fig. 6). Mais les informations restent aujourd'hui insuffisantes pour identifier le tabac

seul comme un facteur de risque des péri-implantites. C'est son association à la maladie parodontale qui semble avoir un effet aggravant.

L'excès de ciment lors de la pose des prothèses supraimplantaires scellées est également reconnu aujourd'hui comme étant un facteur déclenchant une réponse inflammatoire aboutissant à des signes cliniques de péri-implantites [24]. Dans une étude prospective, Wilson et al. [27] montrent en effet sur 42 implants que l'excès de ciment sur les prothèses supra-implantaires scellées est associé à des signes de péri-implantites dans 81 % des cas.

Par ailleurs, l'implication de facteurs génétiques dans la maladie parodontale a souvent été évoquée. Kornman et al. [28] ont rapporté dès 1997 que la présence d'un génotype spécifique de l'interleukine-1 (IL-1) était associée à la parodontite chronique de forme sévère. Aucune association n'a pu être montrée entre ce gène et la perte d'implant ou la perte osseuse progressive autour de l'implant chez les patients non fumeurs. Cependant, le polymorphisme génétique IL-1B semble affecter l'ostéo-intégration [29]. La plupart des études ont montré que les patients à la fois porteurs du gène spécifique de l'IL-1 et fumant plus de 20 cigarettes par jour présentent un risque élevé d'échec implantaire précoce. Une synergie semble exister entre ces deux facteurs. Ainsi, le génotype spécifique de l'IL-1 ne semble pas influencer en lui-même le risque d'échec implantaire ou de perte progressive de l'os, mais la présence de ce gène chez les gros fumeurs augmente ce risque.

■ Flore bactérienne péri-implantaire

Corrélation avec la flore parodontale

L'importance d'une maintenance parodontale régulière est essentielle pour améliorer le taux de succès implantaire chez les patients atteints de parodontite. En effet, la colonisation microbienne après placement d'un implant se produit rapidement, et la composition de la flore dans le sillon péri-implantaire est similaire à celle retrouvée sur les dents voisines chez les patients partiellement dentés [30]. L'état parodontal des dents résiduelles détermine donc la composition de la flore péri-implantaire.

La présence de pathogènes parodontaux n'est pas toujours associée à la perte de l'implant ou à une péri-implantite [31]. Cependant, un antécédent de parodontite est un facteur de risque majeur de développer une péri-implantite : lors du consensus européen de 2008, Lindhe et Meyle ont cité quatre revues systématiques et dix études randomisées contrôlées le mettant en évidence [32]. Même si la pathogenèse de la péri-implantite reste aujourd'hui controversée, les agents pathogènes putatifs associés à la parodontite ont été identifiés en grand nombre et en proportion importante dans les sites atteints de péri-implantites [33]. Il a été montré que les microorganismes les plus fortement associés aux maladies parodontales, tels que *Actinobacilus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* et *Tannerella forsythia* sont également associés à la maladie péri-implantaire.

Le traîtement de la maladie parodontale est donc indispensable avant la pose d'implants : il permet d'obtenir une diminution de la charge bactérienne et la réduction significative des pathogènes parodontaux. Il comprend également une thérapeutique de soutien régulière afin de réduire le risque d'infection des tissus péri-implantaires.

Influence de la surface implantaire

La généralisation des implants à surface rugueuse, qui ont succédé aux implants usinés originaux de Branemark, a été faite dans le but d'accélérer l'ostéo-intégration et d'augmenter les taux de survie des implants. La rugosité a ainsi été augmentée par différentes techniques, parmi lesquelles la projection au plasma, le revêtement d'hydroxyapatite, l'oxydation anodique, le sablage ou encore le mordançage. Cependant, on peut craindre que cette rugosité de surface favorise la rétention bactérienne, et donc la survenue et la progression de péri-implantites. Si le biofilm bactérien



Figure 6.

- A. Péri-implantite autour du pilier implantaire remplaçant 32, exposition des spires du plus de la moitié de la hauteur de l'implant.
- B. Comblement à l'aide d'un substitut osseux d'origine bovine.
- C. Utilisation d'une membrane résorbable.
- **D.** Prélèvement d'un conjonctif pour épaissir les tissus parodontaux.
- **E.** Sutures.
- F. Cicatrisation.

se forme sur toutes les surfaces implantaires, certaines caractéristiques de surface pourraient influencer sa composition et sa croissance.

De nombreuses études in vitro ont été réalisées pour évaluer la croissance du biofilm bactérien sur les différentes surfaces implantaires : ces études tendent à montrer que l'augmentation de la rugosité faciliterait le développement du biofilm [34, 35]. Mais la croissance du biofilm est différente in vivo, et les études cliniques sont nettement plus rares. De plus, les études cliniques comparant la croissance du biofilm sur des implants à surface rugueuse ou usinée révèlent des résultats contradictoires.

Plusieurs d'entre elles ne montrent pas de risque augmenté de péri-implantite avec des surfaces rugueuses [12, 19, 36]. Wennström et al. [19] ont comparé les résultats obtenus chez 51 patients atteints de parodontite chronique ayant reçu chacun au moins deux implants : la moitié de ces implants étaient à surface usinée, l'autre à surface rugueuse. Tous les patients ont été suivis régulièrement en maintenance. À cinq ans, le taux d'échec implantaire cumulé était de 2,7 %, sans différence significative entre les deux types d'implants. De plus, la perte osseuse à cinq ans était de 0,33 mm pour les implants usinés, et de 0,48 mm pour les implants

rugueux. Mais la différence n'est pas statistiquement significative. Dans une autre étude, Matarasso et al. [12] ont comparé la perte osseuse autour d'implants usinés ou rugueux chez des patients sains et des patients avec un antécédent de maladie parodontale. Dans cette étude, le taux de péri-implantite est similaire entre les surfaces usinées et rugueuses dans les deux groupes, mais les sites avec une perte osseuse supérieure à 3 mm sont quatre fois plus nombreux dans le groupe de patients présentant un antécédent de maladie parodontale.

D'autres études montrent au contraire un risque accru de périimplantite avec les surfaces rugueuses. Les implants traités par projection au plasma (TPS), extrêmement rugueux, seraient plus susceptibles de développer une péri-implantite que les implants modérément rugueux une fois exposés à l'environnement buccal [37, 38].

Ainsi, le biofilm se forme sur toutes les surfaces implantaires, et la rugosité pourrait augmenter la croissance du biofilm. Cependant, les auteurs du récent consensus européen de parodontie concluent qu'il n'existe aujourd'hui pas de preuve scientifique suffisante pour corréler l'augmentation de la rugosité des surfaces implantaires au développement des péri-implantites [39].

Figure 7. Vue clinique de trois implants dont les vis sont fracturées.

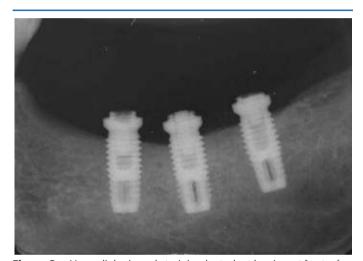


Figure 8. Vue radiologique de trois implants dont les vis sont fracturées.

■ Autres facteurs de risque entraînés par la maladie parodontale

Risque mécanique

En dehors du risque bactérien et du fait que le tabac est un facteur de risque à la fois pour la maladie parodontale et pour les implants, il existe d'autres critères qui permettent de penser que le traitement implantaire est plus à risque chez les patients ayant perdu leurs dents pour des raisons parodontales. En effet, dans ce cas, le site implantaire est généralement caractérisé par une hauteur d'os et une largeur de crête souvent réduites. Cela conduit à utiliser des implants courts et de faible diamètre. Longtemps, il a été recommandé d'utiliser les implants courts (longueur inférieure à 8 mm) avec prudence, car ils présentaient de plus grands risques d'échec par rapport aux implants standard [40]. Le rapport défavorable hauteur de couronne clinique-longueur de l'implant apparaissait comme un facteur de risque mécanique (Fig. 7, 8). Mais récemment, des études ont montré que les contraintes de cisaillement induites par une force oblique se concentrent dans les premiers millimètres de l'implant. Au-delà de 7 mm, le niveau de contrainte est négligeable [41]. Ces données théoriques ont de plus été confirmées par des études cliniques de grande ampleur et de haut niveau de preuve scientifique : les résultats ne montrent pas de différence significative en termes de survie des implants, de perte osseuse marginale, de complications ou d'échecs de la prothèse. C'est pourquoi, aujourd'hui, les implants courts sont

considérés comme un traitement prédictible dans les secteurs postérieurs [42–44].

En revanche, la mise en place d'implants courts nécessite un protocole chirurgical adapté, afin d'obtenir une stabilité primaire élevée, même en présence d'un os de faible densité. La séquence de forage doit être réalisée en fonction de la qualité osseuse. Par exemple, sur un os de faible densité, les forets de gros diamètre ne sont pas utilisés sur toute la profondeur du forage. De même, la fraise d'évasement n'est pas employée de manière systématique. La faible stabilité primaire obtenue en plaçant des implants courts avec une technique de forage classique peut expliquer les faibles résultats obtenus par les études parues dans les années 1990. Ainsi, pour limiter ces risques mécaniques, il faut multiplier le nombre d'implants, privilégier des implants de large diamètre pour restaurer les molaires, ou augmenter la hauteur de la crête par l'utilisation de membranes ou de greffe osseuse en bloc, ce qui reste une technique aléatoire et délicate.

Risque esthétique

Le résultat esthétique des traitements implantaires est aujourd'hui bien calibré, notamment grâce à la systématisation des évaluations esthétiques dans les études. Fürhauser et al. ont proposé en 2005 une méthode simple d'évaluation du résultat esthétique du traitement implantaire : le Pink Esthetic Score inclut sept paramètres, dont la présence ou l'absence des papilles, l'intégration tissulaire, tant au niveau osseux qu'au niveau muqueux [45]. Or les patients au parodonte réduit se plaignent régulièrement du manque d'esthétique de leurs dents, et de l'absence de papilles interdentaires. La perte de ces dents et leur remplacement par des implants peut s'accompagner d'une aggravation du résultat esthétique, suite à la résorption osseuse liée à l'extraction dentaire. Les techniques de reconstruction osseuse visant à augmenter la hauteur de la crête osseuse sont délicates, et ne peuvent pas toujours être indiquées.

L'échec esthétique de ce type de reconstruction prothétique peut cependant être limité par la réalisation d'une fausse gencive en céramique. Cette technique prothétique est désormais éprouvée et fait partie des différentes options de l'arsenal thérapeutique contemporain. Elle permet d'éviter le recours à des procédures d'augmentation osseuse verticales complexes et incertaines. Toutefois, elle est plus indiquée lorsque la ligne du sourire est basse, et le risque esthétique reste élevé dans les cas de sourire gingival important. Enfin, la conception des prothèses doit impérativement permettre le passage des brossettes, afin de garantir un contrôle de plaque et une maintenance parodontale efficaces [46].

■ Plan de traitement

Stabiliser la maladie parodontale

Comme cela a été vu précédemment, la présence d'une parodontite est un important facteur de risque d'échec implantaire. C'est pourquoi la pose d'implants chez des patients atteints de parodontite n'est envisagée qu'après stabilisation de la maladie parodontale. Pour ce faire, le traitement parodontal débute par une thérapeutique étiologique adaptée (Fig. 9), dont l'objectif est d'obtenir une flore bactérienne compatible avec la santé parodontale.

Le premier objectif de la thérapeutique étiologique est d'obtenir de la part du patient un contrôle de plaque efficace : en l'absence de contrôle de plaque rigoureux, les résultats des traitements parodontaux non chirurgicaux ou chirurgicaux restent incertains $^{[47]}$. Puis, les surfaces radiculaires sont détoxifiées par détartrage et surfaçage. Aujourd'hui, le détartrage supra- et sous-gingival est indiqué pour les sites peu profonds (sondage ≤ 3 mm), tandis que le surfaçage radiculaire est réservé aux sites plus profonds : de nombreuses études disponibles sur le sujet ont permis de montrer que surfacer des poches peu profondes pouvait engendrer une perte d'attache $^{[48]}$.

Ce traitement peut être associé à une antibiothérapie systémique, en présence de pathogènes ne pouvant être éliminés

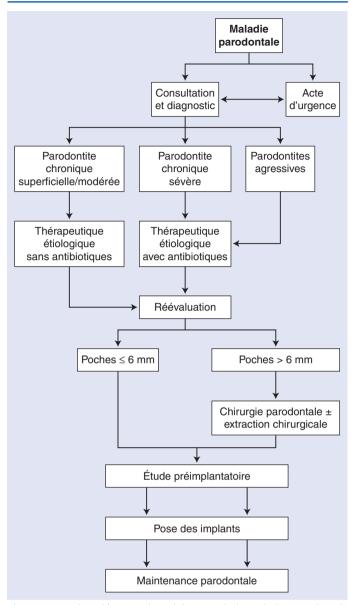


Figure 9. Arbre décisionnel. Stabilisation de la maladie parodontale avant traitement.

uniquement par un traitement mécanique : c'est notamment le cas de *A. actinomycetemcomitans*, de *P. gingivalis* et de *T. forsythia*. Ces bactéries particulièrement agressives sont retrouvées dans les formes les plus sévères de parodontites, que ce soit dans les parodontites agressives ou dans les parodontites chroniques sévères. Dans ces situations, il a été montré que l'efficacité du traitement non chirurgical était augmentée par l'adjonction d'une antibiothérapie systémique concomitante, les molécules les plus couramment utilisées étant amoxicilline et métronidazole, administrées en bithérapie [49]. Une autre molécule, l'azithromycine, a été proposée et son efficacité a été prouvée : son administration améliore les résultats de la thérapeutique étiologique, notamment sur les poches profondes [50]. Cependant, pour connaître l'avantage d'une antibiothérapie par rapport à l'autre, de nouvelles recherches sont aujourd'hui nécessaires [51].

Une réévaluation est réalisée six à huit semaines après ce traitement actif [52] : elle permet d'évaluer la qualité du contrôle de plaque et la réponse tissulaire, notamment grâce à un sondage des poches parodontales. Les besoins en chirurgie parodontale sont alors évalués : d'une manière générale, elle est indiquée pour des sites dont la profondeur de poche dépasse 6 mm après thérapeutique étiologique [53]. Cependant, cette valeur doit être relativisée sur les molaires, a fortiori en cas de lésions interradiculaires : le pronostic des pluriradiculées étant moins bon que celui des mono-

radiculées à sondage égal, la chirurgie parodontale est indiquée pour des valeurs moindres. Le pronostic des dents est également évalué, et les décisions d'extraction sont généralement prises à cette étape. Toutefois, dans certaines situations, la décision définitive peut être prise après cicatrisation des chirurgies parodontales en fonction des résultats obtenus (Fig. 9).

Étude préimplantaire

Une étude de faisabilité permet d'aboutir à l'indication du remplacement d'une ou de plusieurs dents manquantes par un ou des implants.

Celle-ci débute par la recherche de contre-indications générales à la chirurgie implantaire. Elles sont peu nombreuses : la prise de bisphosphonates par voie intraveineuse est une contre-indication formelle à l'implantologie orale, à cause du risque d'ostéonécrose des maxillaires [54]. Les valvulopathies peuvent constituer une contre-indication également, l'avis du cardiologue doit être demandé dans tous les cas. Enfin, certaines pathologies lourdes en cours d'évolution telles qu'un cancer ou une immunodépression sévère sont une contre-indication à l'implantologie orale [55].

Les contre-indications intrabuccales sont d'ordre anatomique et fonctionnel : tout d'abord, l'ouverture buccale doit être vérifiée, car sa limitation peut devenir une contre-indication à la pose d'implant, par exemple dans le cas d'un édentement encastré postérieur. La position des dents antagonistes doit être vérifiée également, une égression importante interdisant parfois la réalisation de la chirurgie implantaire ou de la prothèse dans de bonnes conditions : ces égressions doivent être gérées avant la pose des implants, soit par un traitement orthodontique, soit par des prothèses, voire par des extractions dans les cas d'égressions les plus sévères.

Une analyse du site implantaire est ensuite réalisée, elle débute par un examen clinique. Celui-ci permet une évaluation de la qualité des tissus mous. Lorsque l'alvéolyse a été importante lors de la maladie parodontale, la perte de hauteur osseuse s'accompagne souvent d'une perte de tissu kératinisé. Ce contexte n'empêche pas l'ostéo-intégration, mais l'émergence implantaire se fait alors dans de la muqueuse. Si la nécessité d'une bande de tissu kératinisé autour des implants pour la stabilité des tissus péri-implantaires reste aujourd'hui controversée, il est admis que les péri-implantites apparaissent plus fréquemment lorsque les implants ne présentent pas de tissu kératinisé au départ Si on souhaite augmenter chirurgicalement le tissu kératinisé péri-implantaire, le deuxième temps chirurgical est le moment privilégié pour la réaliser. Les avantages de la présence de tissu kératinisé autour des implants sont la prévention des maladies péri-implantaires, mais aussi une facilitation du contrôle de plaque et une esthétique améliorée.

L'examen clinique permet également d'évaluer par palpation l'épaisseur de la crête. Mais un examen radiographique est indispensable pour évaluer plus précisément le volume osseux disponible. En France, le guide des indications et des procédures des examens radiologiques en odontostomatologie édité par l'Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé (ANSM) en 2006 recommande en première intention un cliché rétroalvéolaire pour un implant unitaire, panoramique pour des implants multiples, puis un examen tridimensionnel (3D) (scanner ou cone beam) en cas de doute sur l'architecture osseuse ou la localisation d'un obstacle anatomique. L'examen 3D permet en effet de limiter les risques de lésions des structures anatomiques avoisinantes [57]. Cependant, l'examen en 3D, plus onéreux, plus irradiant et plus long, ne doit pas être systématique. Une équipe suisse a montré que, pour certains sites mandibulaires postérieurs, la radiographie panoramique était suffisante pour intervenir en toute sécurité vis-à-vis du nerf alvéolaire inférieur, obstacle anatomique majeur de ce secteur [58]. Mais ces conclusions concernent des cas simples et s'adressent à des chirurgiens confirmés. L'examen 3D est en France recommandé de façon beaucoup plus systématique.

De plus, l'examen radiographique 3D permet de réaliser un guide radiologique et/ou un guide chirurgical. Le guide





Figure 10.

- **A.** Modélisation par logiciel du traitement implantaire.
- **B.** Pose des implants à l'aide de guides CAD/CAM.

radiologique, porté lors de l'examen 3D, a pour but de vérifier que le volume osseux disponible autorise la réalisation du projet prothétique. En effet, dans le secteur antérieur par exemple, la résorption vestibulaire de la crête osseuse peut laisser un volume suffisant pour mettre en place un implant, mais conduire à un échec esthétique si l'axe implantaire est inadéquat pour la prothèse. Ainsi, les logiciels de planification implantaire permettent aujourd'hui de réaliser des wax-up virtuels de la future prothèse, autorisant ainsi la prévisualisation de la position idéale de l'implant reliant le volume osseux au projet prothétique [59]. Le guide chirurgical peut être réalisé à partir du guide radiographique, ou être usiné par procédé CAD/CAM, à partir des données croisées du cone beam et de la numérisation d'un modèle clinique (Fig. 10). Il permet d'augmenter la précision du positionnement implantaire par rapport à une chirurgie à main levée. Ainsi, les auteurs du consensus de 2015 recommandent l'utilisation d'un guide lorsqu'on souhaite réaliser des chirurgies moins invasives ou en flapless, et lorsque le positionnement de l'implant est délicat: en cas d'exigence esthétique maximale, ou lorsqu'on souhaite une mise en esthétique immédiate, le guide chirurgical permet d'optimiser le positionnement de l'implant [60]. La chirurgie flapless peut être utile chez des patients âgés ou avec un état de santé générale compliqué. En revanche, dans des situations unitaires simples, l'utilisation du guide chirurgical peut être superflue et engendrer un surcoût inutile [61].

Quand et comment extraire

Hormis les cas d'urgence douloureuse, l'extraction d'une dent pour des raisons parodontales est généralement décidée et réalisée après réévaluation de la thérapeutique étiologique (Fig. 9). L'inflammation est alors contrôlée et la cicatrisation se fait dans de meilleures conditions. Si une extraction est nécessaire dans le secteur de la chirurgie parodontale, elle est pratiquée dans le même temps opératoire. Enfin, dans certaines situations limites, la décision définitive peut être prise après la cicatrisation des chirurgies parodontales, en fonction des résultats obtenus.

L'extraction est aujourd'hui réalisée de manière à préserver le volume osseux résiduel. En effet, après une extraction dentaire, une inévitable résorption de l'alvéole a lieu [62]. Cependant, le protocole opératoire permet de limiter cette résorption : la plupart du temps, une alvéolectomie peut être évitée par la séparation des racines, et par l'utilisation de syndesmotomes de Bernard ou de périotomes. Néanmoins, lorsqu'une alvéolectomie est nécessaire, elle est effectuée aux dépens des parois proximales qui peuvent se régénérer spontanément, afin de préserver la paroi vestibulaire. Il a été montré que l'épaisseur de la corticale vestibulaire influençait directement la résorption de l'alvéole [63]. Enfin, pour les dents pluriradiculées, une séparation des racines est toujours effectuée afin d'obtenir un geste atraumatique.

Des techniques de préservation alvéolaire à l'aide d'un biomatériau ont été proposées : il est possible de combler l'alvéole avec un substitut osseux, de fermer l'alvéole avec une membrane, ou de combiner les deux dans une procédure de régénération osseuse guidée. Cependant, malgré de nombreuses études sur le sujet, le bénéfice clinique de ces procédures, tant en termes

de résorption osseuse postextractionnelle qu'en termes de succès implantaire, reste à ce jour controversé [64]. Néanmoins, une étude récente de 2016 montre une réduction de la perte osseuse postextractionnelle aussi bien dans le sens vertical que dans le sens horizontal, au profit des techniques de préservation de crête [65]. Ainsi on réserve ces procédures aux situations particulièrement défavorables : alvéolyse importante et proximité d'un obstacle anatomique, ou exigence esthétique maximale dans le secteur antérieur.

■ Reconstruction osseuse préimplantaire

En cas de perte dentaire suite à une parodontite, les pertes de substance osseuse dans la zone alvéolaire, voire dans l'os basal, sont souvent importantes.

La classification de Seibert [66] détermine trois formes de déficit :

- horizontale;
- verticale;
- mixte.

La résorption physiologique après une extraction a été analysée dans de nombreuses études expérimentales chez l'animal, qui ont démontré une résorption osseuse verticale et horizontale [67, 68]. Chez l'homme, une diminution de 50 % du volume osseux est rapportée dans l'année suivant l'extraction et ces modifications significatives peuvent compromettre la mise en place d'implants [62, 69].

Dans les cas de parodontite sévère, ces pertes de substance alvéolaires peuvent contre-indiquer le traitement implantaire en première intention. Il faut alors avoir recours à des techniques chirurgicales réhabilitant le niveau osseux.

Différentes techniques sont couramment employées :

- la greffe osseuse d'apposition ;
- la régénération osseuse guidée ;
- l'élévation du plancher du sinus ;
- l'utilisation d'implants courts.

Greffe osseuse d'apposition

La greffe osseuse d'apposition correspond à des apports de matériaux sous forme de blocs osseux vissés ou de particules osseuses autogènes (et/ou exogènes, et recouvertes ou non par une membrane), sur un site présentant un déficit osseux quantitatif ou qualitatif $^{[70]}$.

Cette pièce osseuse peut être d'origine autogène ou allogène. Elles peuvent être de différentes formes :

- greffe en *onlay* transversale ou d'apposition latérale ;
- greffe en *inlay* verticale ou d'apposition verticale ;
- mixtes.

Une greffe d'apposition verticale permet de corriger des insuffisances de hauteur osseuse. Elle est également envisagée en cas d'espace prothétique augmenté afin de rétablir une situation fonctionnelle et assurer, de cette façon, un rapport implant/couronne favorable et compatible avec la pérennité des futures restaurations implantoportées.





Figure 11. Situation préopératoire avec insuffisance osseuse vestibulopalatine pour poser un implant (A, B).

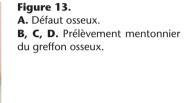




Figure 12. Étude préimplantaire en 12 : vue clinique (A), modèle d'étude, scanner pré- et postopératoire après greffe osseuse en 12 (B).











En 2007, une méta-analyse préconise l'utilisation des greffes d'apposition pour reconstruire des défauts verticaux dans les secteurs antérieurs et postérieurs maxillaires et mandibulaires [71].

Une greffe d'apposition latérale permet quant à elle de restaurer des défauts osseux horizontaux (largeur de crête insuffisante). En 2015, Monje et al. [72] ont montré après étude radiologique tridimensionnelle un gain moyen dans le sens horizontal de 3,23 mm pouvant aller jusqu'à 11 mm.

Malgré des complications souvent décrites dans la littérature (douleur, œdème, paresthésie, etc.), ces greffes d'apposition donnent des résultats prédictibles aussi bien pour augmenter la largeur d'une crête osseuse dans le sens horizontal que pour gagner en hauteur osseuse dans le sens vertical. Il s'agit de distraction osseuse et de greffes [73, 74].

Origine autogène

Les sites de prélèvement privilégiés sont la symphyse mentonnière et le ramus.

Le premier intérêt de l'os autogène, lors d'une greffe, réside dans le fait qu'un greffon autogène élimine, par définition, tout risque de rejet d'origine immunologique et de transmission de maladies infectieuses (bactéries, virus, prion).

L'os autogène initie trois mécanismes de la régénération osseuse que sont l'ostéogenèse, l'ostéoconduction et l'ostéo-induction, ce qui en fait ainsi le matériel de greffe le plus efficace dans la plupart des situations cliniques [75].

La nature de l'os autogène greffé (cortical ou spongieux/médullaire) influe donc considérablement sur le pronostic d'une reconstruction.

Prélèvement mentonnier

Il permet d'obtenir un bloc corticospongieux (Fig. 11 à 16). L'accessibilité du site de prélèvement en fait un site de choix. Cependant, la proximité radiculaire des incisives mandibulaires peut être une source de complication et de morbidité dentaire. Le volume du greffon ainsi prélevé peut mesurer en moyenne 3.5 ± 1.3 cm³ $^{[76]}$.

Prélèvement ramique ou rétromolaire

Il s'effectue à l'angle mandibulaire, dans la région de la dent de sagesse, et peut remonter jusqu'à l'apophyse coronoïde. Le greffon est essentiellement cortical. La morbidité de ce prélèvement est réduite et concerne essentiellement les lésions du nerf lingual ou buccal. Aucune lésion du nerf alvéolaire n'a été rapportée à ce jour, même si celle-ci est théoriquement possible. Si l'accès du





Figure 14.

A. Mise en place du greffon avec des vis d'ostéosynthèse.

B. Mise en place d'une membrane non résorbable (polytétrafluoréthylène expansé).

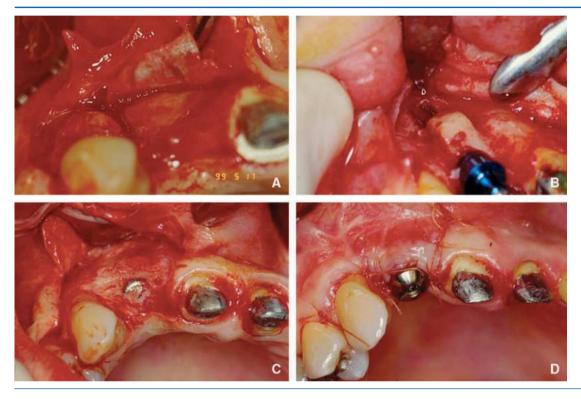


Figure 15.

A, B. Dépose de la membrane non résorbable et premier temps chirurgical implantaire.

C, D. Second temps chirurgical implantaire.

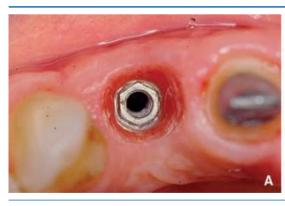




Figure 16.

A. Vue cavalière du volume retrouvé autour du pilier implantaire.

B. Vue clinique à la pose des prothèses, implantaire de 12, conventionnelles de 11 et 21.

site donneur est plus délicat que pour le prélèvement mentonnier, les complications postopératoires sont moins importantes. En revanche, le volume du greffon est moins important qu'un prélèvement mentonnier (de 2,6 \pm 1,4 cm³ au niveau de 36/46 à 1,0 \pm 0,4 cm³ au niveau de 38/48) $^{[77,\,78]}.$

Origine allogénique

Les greffons allogéniques sont utilisés lorsqu'il y a inadéquation entre la sévérité de la reconstruction et la quantité d'os autogène disponible. L'avantage majeur est l'absence d'un deuxième site opératoire mais cela augmente de façon non négligeable le coût de l'intervention.

Le protocole chirurgical consiste à rechercher l'intimité la plus grande entre le greffon et le site receveur ; des vis d'ostéosynthèses permettent la fixation et l'immobilisation du greffon. Les espaces sont comblés par un mélange d'os autogène et d'os bovin inorganique. Une membrane résorbable en collagène est apposée afin de permettre une sélection cellulaire en éloignant les cellules épithéliales et conjonctives du lambeau.

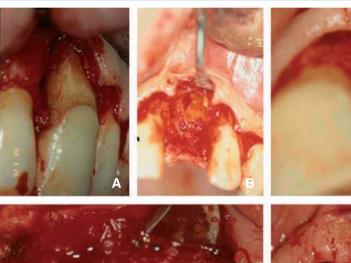
Avec les progrès technologiques et l'essor des imprimantes en 3D, il est aujourd'hui possible de faire fabriquer des blocs

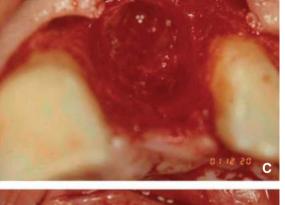






Figure 17. Destruction de la table osseuse vestibulaire et lésion intraosseuse sévère mésiale (A à C)







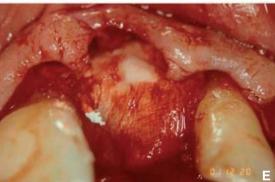


Figure 18. Avulsion de 21 au cours d'un lambeau mucopériosté qui montre la sévérité de la perte ostéomuqueuse. Régénération osseuse guidée : Bio-Oss® et membrane résorbable (A à E).

allogéniques préformés au volume du défaut de nos patients. À partir de l'imagerie 3D, le fichier Digital Imaging and Communication in Medicine (DICOM) est envoyé au laboratoire qui va créer un bloc osseux en 3D correspondant au défaut osseux. Avant de lancer la conception du bloc, la validation du praticien est obligatoire informatiquement, ou en validant un duplicata en résine du futur greffon. Ainsi, l'adaptation de ce greffon permet une adaptation plus précise du bloc au site receveur du patient en réduisant de façon significative le temps de l'intervention [79].

Ces avancées, bien que prometteuses, sont encore trop récentes pour avoir un recul clinique suffisant et il est nécessaire de réaliser des études complémentaires afin d'en faire un réel choix clinique. Le coût très important de ces techniques peut être un frein quant à leur réalisation.

Régénération osseuse guidée

Le principe biologique de la régénération repose sur la différence de vitesse de cicatrisation des différents tissus (osseux versus épithélio-conjonctif). Il est nécessaire d'isoler un espace, à l'aide d'une membrane, favorable au maintien d'un caillot sanguin tout

en éloignant le tissu épithélial dont la croissance cellulaire est plus rapide. Ainsi, les ostéoblastes et les fibroblastes, à multiplication plus lente, peuvent coloniser l'espace laissé vacant.

Depuis de nombreuses années, un grand nombre d'auteurs, tels que Hämmerle, Karring et Chiapasco, ont utilisé la technique de régénération osseuse guidée (ROG) pour reconstruire des défauts osseux de plus ou moins grande importance [80].

La ROG est applicable en préimplantaire dans différentes situations :

- en prévention de l'alvéolyse postextractionnelle ;
- en réparation des défauts osseux horizontaux ou verticaux.

Membrane résorbable

Les membranes résorbables peuvent être à base de collagène ou d'acide polylactique. Elles sont faciles d'emploi et présentent une rapide vascularisation. Elles se résorbent in situ, ce qui permet d'éviter une nouvelle intervention quelques semaines seulement après l'implantation initiale. Cependant, leur indication reste limitée à des défauts peu importants du fait de l'absence de renfort rigide.

Figure 19. Second temps implantaire, volume obtenu, vue cavalière et vestibulaire (A à C).

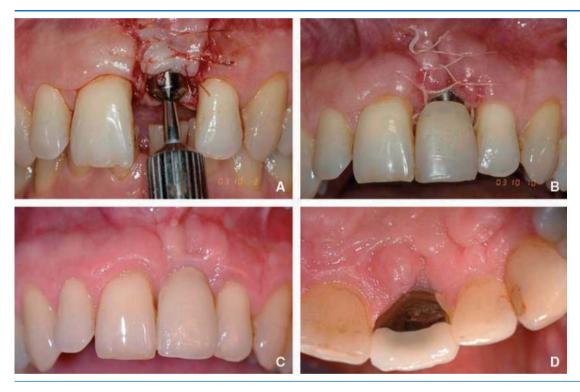
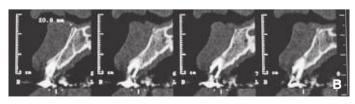


Figure 20.

- **A.** Second temps implantaire associé à un lambeau placé apicalement.
- B. Cicatrisation et prothèse provisoire.
- C, D. Résultat final à cinq ans.





- Figure 21.

 A. Situation initiale : vue vestibulaire.

 B. Concavité vestibulaire en 12 compromettant la pose d'un implant lors de l'extraction de 12.

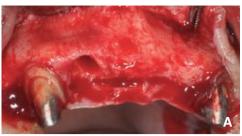






Figure 22.

- A. Décollement du lambeau mucopériosté.
- **B.** Utilisation de xénogreffe de type Bio-Oss[®]
- C. Membrane non résorbable dense-polytétrafluoréthylène expansé.



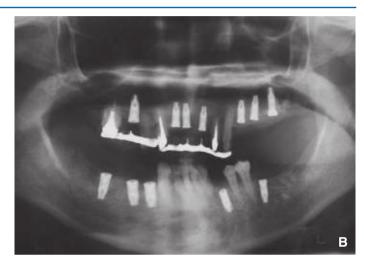


Figure 23.

A. Dépose de la membrane armée titane six à huit semaines après la reconstruction et pose des implants à six mois.

B. Panoramique finale de la réhabilitation globale implantaire.

L'utilisation de ces membranes reste réservée à des défauts osseux de petite étendue et est la plupart du temps associée à un matériau de substitution osseuse (Fig. 17 à 22).

La régénération osseuse permet d'obtenir un volume plus compatible avec la pose d'implants dans des axes plus favorables, ce qui participe à limiter les échecs esthétiques à court ou moyen termes. En effet, sans régénération lors de pose d'implants dans le secteur antérieur, on observe jusqu'à 41 % des cas une rétraction vestibulaire supérieure à 1 mm [81].

La ROG avec membrane résorbable est une technique fiable permettant d'augmenter des crêtes jusqu'à 5,68 mm dans le sens horizontal ^[82].

Membrane non résorbable

La ROG au moyen de membrane armée titane permet de traiter des défauts osseux dans le sens vertical et horizontal.

Les membranes non résorbables aujourd'hui utilisées sont des membranes en dense-polytétrafluoréthylène expansé (d-PTFE). Du fait de leur plus grande densité, ces membranes sont moins perméables et empêchent une colonisation tissulaire au sein de la membrane, ce qui permet une dépose plus aisée. La dépose de ces membranes doit s'effectuer aux alentours de six à huit semaines après leur mise en place. Cependant, dans une majorité de situation, on se retrouve confronté à l'exposition précoce de la membrane.

L'inconvénient majeur réside dans la nécessité d'une deuxième intervention chirurgicale pour déposer ces membranes.

Ce protocole permet de régénérer des défauts de volume intermédiaires (entre les petits volumes régénérés par membrane résorbable et les volumes plus importants reconstruits par greffe osseuse d'apposition) (Fig. 21 à 23).

Une contre-indication majeure à l'utilisation de ce protocole chirurgical est le tabac. Chez les patients fumeurs, le taux de

succès n'est que de 65 % (95 % chez les patients non fumeurs) avec l'exposition précoce de la membrane et une morbidité plus grande de la régénération osseuse. C'est pourquoi il est préconisé chez les patients fumeurs d'obtenir une fenêtre thérapeutique sans tabac de six semaines (deux semaines avant et quatre semaines après l'intervention) permettant de diminuer les complications et retards de cicatrisation [83].

L'utilisation de membrane non résorbable permet une augmentation moyenne dans le sens vertical de 5,45 mm, et un volume osseux au moins égal à l'espace créé par la membrane [84].

Dans le sens horizontal, on obtient un plus grand volume en comparaison à une membrane résorbable [85]. Cette différence s'explique en grande partie par le maintien d'un espace plus important. Les différences rapportées sur les gains de volume osseux entre les études sont essentiellement dues à la diversité clinique des défauts osseux initiaux.

Élévation du plancher du sinus

Le volume osseux sous-sinusien peut être diminué à cause de la résorption centripète de l'os alvéolaire en cas de perte dentaire, des alvéolyses liées à une maladie parodontale, du phénomène de pneumatisation du sinus maxillaire. La mise en place d'implant dans ce secteur est aujourd'hui parfaitement maîtrisée en fonction de la hauteur osseuse résiduelle sous-sinusienne [86].

Par voie latérale

Ce protocole chirurgical est ancien et a été décrit par Caldwell-Luc à la fin du XIX^e siècle. Elle consiste à réaliser une fenêtre osseuse en regard du sinus maxillaire, à l'aide d'une fraise boule ou d'un instrument piézoélectrique. Le volet osseux peut être remis en place en fin d'intervention ou emporté avec la membrane pendant son décollement. La muqueuse sinusienne est alors refoulée vers

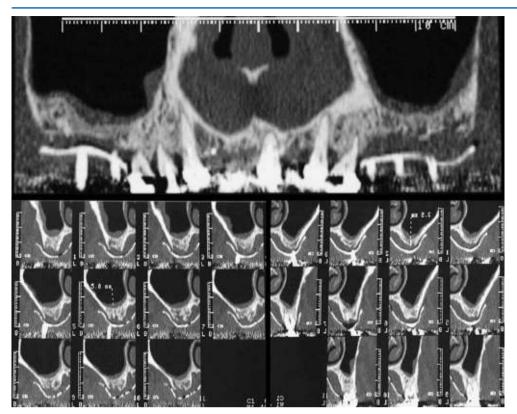


Figure 24. Scanner initial : insuffisance de hauteur osseuse disponible au niveau des sinus droit et gauche.

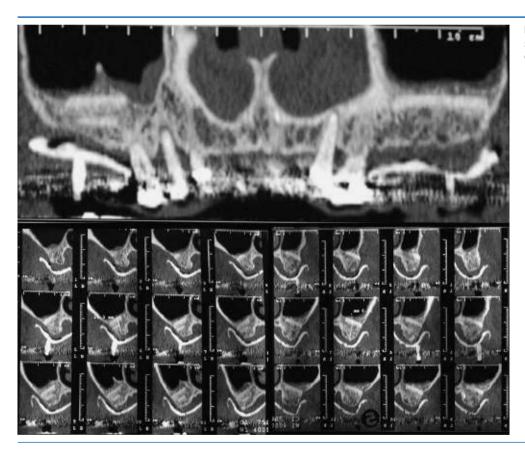


Figure 25. Scanner après greffe osseuse des sinus droit et gauche montrant la hauteur osseuse avant mise en place des implants.

le haut sur toute la surface du plancher sinusien. Le volume ainsi créé peut être comblé à l'aide de particules d'os autogène, d'un biomatériau de substitution osseuse ou d'un mélange des deux (Fig. 24 à 26). Cependant, aujourd'hui, il n'est plus nécessaire de combler le sinus pour avoir une totale reformation osseuse, à la condition de repousser et de maintenir la membrane de Schneider à distance [87].

Pour éviter l'invagination des tissus mous et augmenter la quantité d'os vivant à l'intérieur du site greffé après cicatrisation, on appose une membrane résorbable sur la fenêtre vestibulaire.

Lang et al. [88], en 2015, ont montré qu'une implantation trop précoce ainsi qu'une mise en charge immédiate dans des sinus greffés est source d'un plus grand nombre d'échecs et de perte osseuse plus importante. Il est donc préconisé dans ces situations

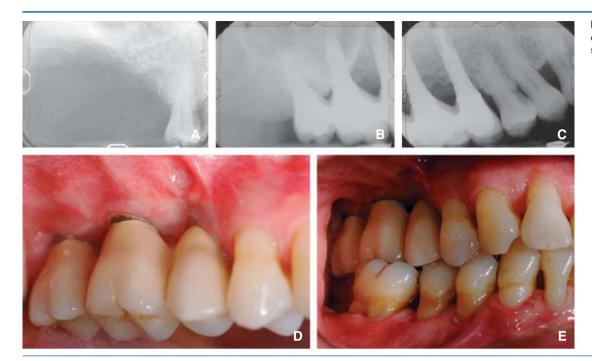


Figure 26. Vues cliniques (D, E) et radiologiques (A à C) des secteurs implantaires.



Figure 27. Suivi radiologique sur 16 ans montrant la stabilité des implants courts au long terme (A à C).

d'attendre six à neuf mois avant la mise en place de l'implant, puis de procéder à la mise en charge quatre à six mois après la pose des implants.

Par voie de forage

En 1994, Summers a proposé une approche crestale du plancher sinusien moins invasive que la technique par abord latéral. Il s'agit d'une technique de compaction de l'os et une technique d'élévation sinusienne réalisée toutes deux à l'aide d'une séquence croissante d'instruments coniques et concaves : les ostéotomes de Summers [89].

En 2009, Cannizarro et al. ont montré l'importance de la hauteur osseuse sous-sinusienne pour obtenir une stabilité primaire des implants [90]. Il est nécessaire d'avoir une hauteur d'os minimal de 4 mm pour obtenir une bonne stabilité primaire permettant de positionner un implant.

Si une hauteur osseuse sous-sinusienne est de 4 mm, il est possible d'envisager la pose d'implants simultanée à l'élévation sinusienne à la condition d'obtenir la stabilité primaire de l'implant. Cette hauteur osseuse sous-sinusienne doit être déterminée avec précision avant la chirurgie sur les documents d'imagerie [91].

L'avantage de cette technique de comblement par voie crestale est de n'avoir qu'une seule intervention chirurgicale.

Utilisation d'implants courts

Avec l'évolution des états de surface, des connaissances biologiques et biomécaniques, il est possible aujourd'hui d'avoir recours à l'utilisation d'implant de longueur comprise entre 6 et 8 mm. La diminution de la longueur peut s'accompagner d'une augmentation du diamètre de ces implants pour permettre d'avoir une surface de contact os/implant équivalente aux implants standard

Il existe deux situations différentes pour l'utilisation d'implants courts.

À la mandibule

Dès 2009, Esposito et al. [74] concluent que l'utilisation des implants courts est une meilleure alternative à l'augmentation osseuse verticale dans le cas de mandibules résorbées. Cela s'expliquant par la faible prédictibilité des résultats d'augmentation osseuse verticale ainsi que les nombreuses complications (exposition et résorption importantes des greffons).

Au maxillaire

En 2015, Schincaglia et al. [92] n'ont pas montré de différence entre l'utilisation d'implants courts (< 8 mm) et la mise en place

d'implants longs (> 8 mm) sur des sinus greffés $^{[60]}$ et considèrent les deux traitements comme possibles.

Cependant, il est nécessaire d'augmenter la surveillance autour de ces implants car une perte osseuse a une répercussion plus importante sur la pérennité de ceux-ci du fait de leur longueur moindre.

Une revue systématique de 2016 ne montre pas de différence concernant la perte osseuse péri-implantaire et le pourcentage de complications entre les implants courts et les implants de hauteur supérieure à 8 mm (Fig. 27).

Cependant, ces auteurs considèrent que des implants courts sont des implants de 8 mm et recommandent d'utiliser avec précaution les implants de moins de 8 mm [42].





Figure 28. A. Vue radiologique d'une réhabilitation complète maxillaire avec mise en charge implantaire précoce.

B. Résultats à sept ans postopératoires.

■ Suivi des maladies parodontales et péri-implantaires

La prévention primaire concerne l'ensemble des mesures visant à contrôler les facteurs favorisant l'apparition de la maladie parodontale : c'est l'information des patients sur la nécessité d'une bonne hygiène buccodentaire et d'un changement de certaines habitudes à risque. La prévention primaire de la gingivite vise à empêcher qu'elle évolue en parodontite. Le chirurgien-dentiste omnipraticien a ici un rôle fondamental en réalisant un dépistage des maladies parodontales dès l'apparition des premiers signes cliniques sans en attendre l'aggravation [93].

La prévention de la parodontite peut être primaire ou secondaire. Le traitement étiologique parodontal qui vise à désorganiser le biofilm bactérien et contrôler l'inflammation fait partie des mesures de prévention primaire. La prévention secondaire regroupe l'ensemble des mesures qui préviennent la récidive de la maladie : c'est le suivi parodontal qui commence dès la fin du traitement actif [94].

Le suivi parodontal, anciennement désigné sous le terme « maintenance parodontale », a donc pour objectif de maintenir les résultats obtenus afin d'éviter l'apparition de nouvelles lésions et de prévenir la récidive des destructions tissulaires pouvant conduire à la perte des dents ou des implants. À chaque séance, un détartrage supra- et sous-gingival est réalisé avec vérification de certaines données cliniques : présence de plaque dentaire, niveaux d'attache, mesure des poches parodontales si nécessaire et saignement au sondage. La présence d'un saignement au sondage autour des implants est reconnue comme l'indicateur clé d'une mauvaise santé des tissus péri-implantaires [4]. Le caractère réversible de la mucosite a été mis en avant et une bonne thérapeutique de soutien réalisée régulièrement permet d'empêcher la transformation de la mucosite en péri-implantite ^[95]. La périodicité moyenne de la thérapeutique de soutien est comprise entre trois et six mois. Elle dépend de la sévérité de l'atteinte parodontale et de l'importance des facteurs de risque de récidive [94, 95]. Le praticien est un acteur clé dans le maintien d'une bonne santé parodontale en réalisant des séances de détartrage à intervalles réguliers mais de plus en plus d'études s'intéressent au changement de comportement psychologique de nos patients pour leur permettre de respecter au mieux les instructions à l'hygiène buccodentaire et les programmes de suivi parodontal [96]

En effet, l'absence de suivi est souvent synonyme de récidive, de perte d'attache et de perte précoce des dents [97, 98]. La thérapeutique implantaire ne peut donc se limiter uniquement au placement des implants mais doit également intégrer la thérapeutique de soutien pour le maintien des résultats au long terme [21] (Fig. 28, 29). Aucun implant ne devrait être placé sans motivation à l'hygiène préalable et une bonne compliance de chacun des patients [10, 15].







Figure 29. Vues cliniques d'une réhabilitation complète maxillaire avec mise en charge implantaire précoce. Résultats à sept ans postopératoires.





Figure 30. Vues cliniques d'une péri-implantite sur 11 (A, B). On note l'exposition inesthétique des spires de l'implant.







Figure 31. Vues radiologiques d'une péri-implantite sur 11 (A à C) : on note l'absence de corticale vestibulaire sur le tiers coronaire de l'implant.





Figure 32. Traitement chirurgical de la péri-implantite (A, B) : lambeau mucopériosté, xénogreffe Bio-Oss[®] associée à un greffon de conjonctif enfoui.

Traitement de la mucosite et de la péri-implantite

Le traitement de la mucosite péri-implantaire consiste en l'enseignement d'une technique d'hygiène adaptée, associée à l'élimination mécanique du biofilm par détartrage sus- et sous-gingival à l'aide d'instruments spécifiques et utilisation d'aéropolisseur [4, 99]. Des antiseptiques locaux peuvent être aussi employés en complément.

En cas de péri-implantite, le traitement non chirurgical doit être entrepris en première intention [100]. Il peut être associé à une prescription d'antibiotiques [101]. En l'absence de résultats, une technique chirurgicale peut améliorer la situation, notamment en présence de perte osseuse en cratère. Sur 36 implants étudiés, Heitz-Mayfield et al. [100] décrivent un taux de survie des implants de 100 % un an après traitement de la

péri-implantite. À cinq ans, la complète résolution de la péri-implantite avec absence totale de saignement au sondage et de poche parodontale profonde (> 5 mm) a été observée pour 42 % des implants. L'emploi d'une membrane associée à de l'os autogène ou d'une xénogreffe d'origine bovine a été décrit, et des résultats significatifs ont été rapportés [102] (Fig. 30 à 33). Une réostéo-intégration atteignant 76 % du défaut a été observée chez l'animal en présence d'implants à surface rugueuse (SLA®, ITI®) [103]. En présence d'une perte osseuse horizontale ou face à des défauts intraosseux larges et peu profonds, les techniques résectrices, avec élimination mécanique des rugosités de surface des implants et implantoplastie des spires exposées ont montré leur efficacité [104]. Cette solution ne peut être envisagée que dans les secteurs où l'esthétique ne prime pas car elle engendre l'exposition de la partie coronaire de l'implant.







TO DO A

Figure 33. Traitement chirurgical de la péri-implantite. Stabilisation à deux ans. **A.** Vue clinique.

B. Vues radiologiques préopératoires.

C. À un an.

D. À deux ans

■ Conclusion

L'implantologie occupe aujourd'hui une place importante dans le traitement global des parodontites sévères. Mais la présence d'une parodontite est un facteur de risque en implantologie. Le traitement implantaire ne peut se substituer au traitement parodontal, et doit au contraire s'inscrire en complément de celui-ci. Avant toute chirurgie implantaire, un bilan parodontal doit être effectué. Afin de diminuer les risques d'échecs, il est impératif de stabiliser la maladie parodontale avant de poser les implants, et d'effectuer par la suite une maintenance régulière.

Il n'existe aucune justification permettant d'affirmer que le fait d'extraire préventivement des dents au parodonte réduit afin de les remplacer par des implants soit une solution offrant un meilleur pronostic aux patients qu'un traitement parodontal bien mené. Des techniques de reconstruction osseuse fiables ou l'emploi d'implants courts permettent de repousser les contreindications anatomiques des traitements implantaires. De plus, les protocoles chirurgicaux, les surfaces et les formes des implants ne cessent de s'améliorer, permettant ainsi d'offrir aux patients des traitements de plus en plus sûrs et simplifiés. Il est probable qu'il y ait encore dans ce domaine une marge significative de progression, malgré des résultats déjà très satisfaisants. L'assiduité des patients dans des protocoles de suivi parodontal est un facteur-clé, limitant les complications des traitements implantaires. Comme pour chaque pathologie, la prévention reste la meilleure forme de traitement.

Déclaration de liens d'intérêts : les auteurs n'ont pas transmis de liens d'intérêts en relation avec cet article.



■ Références

- [1] Kassebaum NJ, Bernabe E, Dahiya M, Bhandari B, Murray CJ, Marcenes WS. Global burden of severe periodontitis in 1990-2010: a systematic review and metaregression. J Dent Res 2014;93:1045–53.
- [2] Berglundh T, Persson L, Klinge B. A systematic review of the incidence of biological and technical complications in implant dentistry reported in prospective longitudinal studies of at least 5 years. *J Clin Periodontol* 2002;29(Suppl. 3):197–212.
- [3] Derks J, Schaller D, Hakansson J, Wennström JL, Tomasi C, Berglundh T. Effectiveness of implant therapy analyzed in a Swedish population: prevalence of peri-implantitis. *J Dent Res* 2016;**95**:43–9.

- [4] Jepsen S, Berglundh T, Genco R, Aass AM, Demirel K, Derks J, et al. Primary prevention of peri-implantitis: managing periimplant mucositis. *J Clin Periodontol* 2015;**42**(Suppl. 16):S152–7.
- [5] Derks J, Tomasi C. Peri-implant health and disease. A systematic review of current epidemiology. *J Clin Periodontol* 2015;**42**(Suppl. 16):S158–71.
- [6] Cortellini P, Stalpers G, Mollo A, Tonetti MS. Periodontal regeneration versus extraction and prosthetic replacement of teeth severely compromised by attachment loss to the apex: 5-year results of an ongoing randomized clinical trial. *J Clin Periodontol* 2011;38:915–24.
- [7] Ross IF, Thompson Jr RH. A long term study of root retention in the treatment of maxillary molars with furcation involvement. J Periodontol 1978;49:238–44.
- [8] Carnevale G, Pontoriero R, di Febo G. Long-term effects of rootresective therapy in furcation-involved molars. A 10-year longitudinal study. *J Clin Periodontol* 1998;25:209–14.
- [9] Dannewitz B, Krieger JK, Husing J, 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.
- [10] Zangrando MS, Damante CA, Sant'Ana AC, Rubo de Rezende ML, Greghi SL, Chambrone L. Long-term evaluation of periodontal parameters and implant outcomes in periodontally compromised patients: a systematic review. *J Periodontol* 2015;86:201–21.
- [11] Karoussis IK, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJ, Bragger U, Hammerle CH, Lang NP. Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10-year prospective cohort study of the ITI Dental Implant System. *Clin Oral Implants Res* 2003;14:329–39.
- [12] Matarasso S, Rasperini G, Iorio Siciliano V, Salvi GE, Lang NP, Aglietta M. A 10-year retrospective analysis of radiographic bonelevel changes of implants supporting single-unit crowns in periodontally compromised vs periodontally healthy patients. *Clin Oral Implants Res* 2010;21:898–903.
- [13] Swierkot K, Lottholz P, Flores-de-Jacoby L, Mengel R. Mucositis, peri-implantitis, implant success, and survival of implants in patients with treated generalized aggressive periodontitis: 3- to 16-year results of a prospective long-term cohort study. *J Periodontol* 2012:83:1213–25.
- [14] Roccuzzo M, Bonino F, Aglietta M, Dalmasso P. Ten-year results of a three arms prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients. Part 2: Clinical results. Clin Oral Implants Res 2012;23:389–95.
- [15] Roccuzzo M, Bonino L, Dalmasso P, Aglietta M. Long-term results of a three arms prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients: 10-year data around sandblasted and acidetched (sla) surface. *Clin Oral Implants Res* 2014;**25**:1105–12.

- [16] Rinke S, Ohl S, Ziebolz D, Lange K, Eick-Holz P. Prevalence of periimplant disease in partially edentulous patients: a practice-based cross-sectional study. Clin Oral Implants Res 2011;22:826–33.
- [17] Karoussis IK, Muller S, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJ, Bragger U, Lang NP. Association between periodontal and peri-implant conditions: a 10-year prospective study. Clin Oral Implants Res 2004;15:1–7.
- [18] Leonhardt A, Grondahl K, Bergstrom C, Lekholm U. Long-term follow-up of osseo-integrated titanium implants using clinical, radiographic and microbiological parameters. Clin Oral Implants Res 2002;13:127–32.
- [19] Wennström JL, Ekestubbe A, Grondahl K, Karlsson S, Lindhe J. Oral rehabilitation with implant supported fixed partial dentures in periodontitis-susceptible subjects. A 5-year prospective study. J Clin Periodontol 2004;31:713–24.
- [20] Jansson H, Hamberg K, De Bruyn H, Bratthall G. Clinical consequences of IL-1 genotype on early implant failures in patients under periodontal maintenance. Clin Implant Dent Relat Res 2005;7:51–9.
- [21] Monje A, Aranda L, Diaz KT, Alarcon MA, Bagramian RA, Wang HL, et al. Impact of maintenance therapy for the prevention of periimplant diseases: a systematic review and meta-analysis. *J Dent Res* 2016;95:372–9.
- [22] Albrektsson T, Isidor F. Consensus report of session IV. In: Lang NP, Karrin T, editors. *Proceedings of the First European Workshop on Periodontology*. London: Quintessence; 1994. p. 365–9.
- [23] Roos-Jansaker AM, Renvert H, Lindahl C, Renvert S. Nine-to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part III: factors associated with peri-implant lesions. *J Clin Periodontol* 2006;33:296–301.
- [24] Renvert S, Aghazadeh A, Hallström H, Persson GR. Factors related to peri- implantitis: a retrospective study. *Clin Oral Implants Res* 2014;**25**:522–9.
- [25] Strietzel FP, Reichart PA, Kale A. Smoking interferes with the prognosis of implant treatment: a systematic review and meta-analysis. J Clin Periodontol 2007;34:523–44.
- [26] Baelum V, Ellegaard B. Implant survival in periodontally compromised patients. J Periodontal 2004;75:1404–12.
- [27] Wilson Jr TG. The positive relationship between excess cement and peri-implant disease: a prospective clinical endoscopic study. J Periodontol 2009;80:1388–92.
- [28] Kornman KS, Crane A, Wang HY, di Giovine FS, Newman MG, Pirk FW, et al. The interleukin-1 genotype as a severity factor in adult periodontal disease. J Clin Periodontol 1997;24:72-7.
- [29] Cosyn J, Christiaens V, Koningsveld V, Coucke PJ, De Coster P, De Paepe A, et al. An exploratory case-control study on the impact of IL-1 gene polymorphisms on early implant failure. Clin Implant Dent Relat Res 2016;18:234–40.
- [30] Van Winkelhoff AJ, Goene RJ, Benschop C, Folmer T. Early colonization of dental implants by putative peri-odontal pathogens in partially edentulous patients. *Clin Oral Implants Res* 2000;11:511–20.
- [31] Quirynen M, Alsaadi G, Pauwels M, Haffajee A, van Steenberghe D, Naert I. Microbiological and clinical outcomes and patient satisfaction for two treatment options in the edentulous lower jaw after 10 years of function. *Clin Oral Implants Res* 2005;**16**:277–87.
- [32] Lindhe J, Meyle J. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol* 2008;**35**:282–5.
- [33] Shibli JA, Melo L, Ferrari DS, Figueiredo LC, Faveri M, Feres M. Composition of supra- and subgingival biofilm of subjects with healthy and diseased implants. *Clin Oral Implants Res* 2008;19:975–82.
- [34] Subramani K, Jung RE, Molenberg A, Hammerle CH. Biofilm on dental implants: a review of the literature. Int J Oral Maxillofac Implants 2009:24:616–26.
- [35] Albouy JP, Abrahamsson I, Berglundh T. Spontaneous progression of experimental peri-implantitis at implants with different surface characteristics: an experimental study in dogs. *J Clin Periodontol* 2012;**39**:182–7.
- [36] Jungner M, Lundqvist P, Lundgren S. A retrospective comparison of oxidized and turned implants with respect to implant survival, marginal bone level and peri-implant soft tissue conditions after at least 5 years in function. *Clin Implant Dent Relat Res* 2014;**16**:230–5.
- [37] Astrand P, Engquist B, Anzén B, Bergendal T, Hallman M, Karlsson U, et al. A three-year follow-up report of a comparative study of ITI Dental Implants and Brånemark System implants in the treatment of the partially edentulous maxilla. *Clin Implant Dent Relat Res* 2004;**6**:130–41.

- [38] Marrone A, Lasserre J, Bercy P, Brecx MC. Prevalence and risk factors for peri-implant disease in Belgian adults. *Clin Oral Implants Res* 2013:24:934-40.
- [39] Lang NP, Berglundh T. Working Group 4 of the Seventh European Workshop on Periodontology: Periimplant diseases: where are we now? Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. J Clin Periodontol 2011;38:178–81.
- [40] Winkler S, Morris HF, Ochi S. Implant survival to 36 months as related to length and diameter. Ann Periodontol 2000;5:22–31.
- [41] Pierrisnard L, Renouard F, Renault P, Barquins M. Influence of implant length and bicortical anchorage on implant stress distribution. *Clin Implant Dent Relat Res* 2003;**5**:254–62.
- [42] Lemos CA, Ferro-Alves ML, Okamoto R, Mendonça MR, Pellizzer EP. Short dental implants versus standard dental implants placed in the posterior jaws: a systematic review and meta-analysis. *J Dent* 2016:47:8–17.
- [43] Fan T, Li Y, Deng WW, Wu T, Zhang W. Short implants (5 to 8 mm) versus longer implants (> 8 mm) with sinus lifting in atrophic posterior maxilla: a meta-analysis of RCTs. *Clin Implant Dent Relat Res* 2017;19:207–15.
- [44] Thomas DS, Cha JK, Jung UW. Treatment concepts for the posterior maxilla and mandible: short implants versus long implants in augmented bone. *J Periodontal Implant Sci* 2017;47: 2–12.
- [45] Fürhauser R, Florescu D, Benesch T, Haas R, Mailath G, Watzek G. Evaluation of soft tissue around single-tooth implant crowns: the pink esthetic score. Clin Oral Implants Res 2005;16: 639–44.
- [46] Papaspyridakos P, Amin S, El-Rafie K, Weber HP. Technique to match gingival shade when using pink ceramics for anterior fixed implant prostheses. *J Prosthodont* 2016 [Epub ahead of print].
- [47] Deas DE, Moritz AJ, Sagun Jr RS, Gruwell SF, Powell CA. Scaling and root planing vs. conservative surgery in the treatment of chronic periodontitis. *Periodontol* 2000 2016;71:128–39.
- [48] Hung HC, Douglass CW. Meta-analysis of the effect of scaling and root planing, surgical treatment and antibiotic therapies on periodontal probing depth and attachment loss. *J Clin Periodontol* 2002;**29**:975–86.
- [49] Keestra JA, Grosjean I, Coucke W, Quirynen M, Teughels W. Nonsurgical periodontal therapy with systemic antibiotics in untreated aggressive periodontitis patients: a systematic review and metaanalysis. *J Periodont Res* 2015;**50**:689–706.
- [50] Zhang Z, Zheng Y, Bian X. Clinical effect of azithromycin as an adjunct to non-surgical treatment of chronic periodontitis: a metaanalysis of randomized controlled clinical trials. *J Periodont Res* 2016;51:275–83.
- [51] Grellmann AP, Sfreddo CS, Maier J, Lenzi TL, Zanatta FB. Systemic antimicrobials adjuvant to periodontal therapy in diabetic subjects: a meta-analysis. J Clin Periodontol 2016;43:250–60.
- [52] Segelnick SL, Weinberg MA. Reevaluation of initial therapy: when is the appropriate time? *J Periodontol* 2006;77:1598–601.
- [53] Heitz-Mayfield J, Trombelli L, Heitz F, Needleman I, Moles D. A systematic review of the effect of surgical debridement vs. nonsurgical debridement for the treatment of chronic periodontitis. J Clin Periodontol 2002;29:92–102.
- [54] HAS. Guide des indications et des procédures des examens radiologiques en odontostomatologie. Mai 2006. https://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/guide_exam_rx_oct2006 _2007_12_07_12_37_35_794.pdf.
- [55] Renouard F, Rangert B. *Prise de décision en pratique implantaire*. Paris: Quintessence International; 2005.
- [56] Rotundo R, Pagliaro U, Bendinelli E, Esposito M, Buti J. Long-term outcomes of soft tissue augmentation around dental implants on soft and hard tissue stability. A systematic review. *Clin Oral Implants Res* 2015;26(Suppl. 2):123–38.
- [57] Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé (ANSM). Guide des indications et des procédures des examens radiologiques en odontostomatologie. 2006.
- [58] Vazquez L, Saulacic N, Belser U, Bernard JP. Efficacy of panoramic radiographs in the preoperative planning of posterior mandibular implants: a prospective clinical study of 1527 consecutively treated patients. Clin Oral Implants Res 2008;19: 81-5
- [59] Vercruyssen M, Laleman I, Jacobs R, Quirynen M. Computersupported implant planning and guided surgery: a narrative review. *Clin Oral Implants Res* 2015;26(Suppl. 2):69–76.

- [60] Hammerle CH, Cordaro L, van Assche N, Benic GI, Bornstein M, Gamper F, et al. Digital technologies to support planning, treatment, and fabrication processes and outcome assessments in implant dentistry. Summary and consensus statements. The 4th EAO consensus conference. Clin Oral Implants Res 2015;26(Suppl. 2):97–101.
- [61] Grajezyk O, Danan M. Corrélation entre les éléments diagnostiques pré-implantaires, les étapes chirurgicales et prothétiques. J Parodont Implantol Orale 2002;22:21–31.
- [62] Schropp L, Wenzel A, Kostopoulos L, Karring T. Bone healing and soft tissue contour changes following single-tooth extraction: a clinical and radiographic 12-month prospective study. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2003;23:313–23.
- [63] Hammerle CH, Araujo MG, Simion M, On Behalf of the Osteology Consensus Group 2011. Evidence-based knowledge on the biology and treatment of extraction sockets. Clin Oral Implants Res 2012:23:80-2
- [64] Mardas N, Trullenque-Eriksson A, MacBeth N, Petrie A, Donos N. Does ridge preservation following tooth extraction improve implant treatment outcomes: a systematic review. *Clin Oral Implants Res* 2015;26:180–201.
- [65] MacBeth N, Trullenque-Eriksson A, Donos N, Mardas N. Hard and soft tissue changes following alveolar ridge preservation: a systematic review. *Clin Oral Implants Res* 2016;**27**:1–23.
- [66] Seibert JS. Reconstruction of deformed, partially edentulous ridges, using full thickness onlay grafts: part I. Technique and wound healing. Compend Contin Educ Dent 1983;4:437–53.
- [67] Araujo MG, Lindhe J. Dimensional ridge alterations following tooth extraction: an experimental study in the dog. J Clin Periodontol 2005;32:212–8.
- [68] Vignoletti F, Discepoli N, Muller A, de Sanctis M, Munoz F, Sanz M. Bone modelling at fresh extraction sockets: immediate implant placement versus spontaneous healing: an experimental study in the beagle dog. *J Clin Periodontol* 2012;39:91–7.
- [69] Tan WL, Wong TL, Wong MC, Lang NP. A systematic review of post-extractional alveolar hard and soft tissue dimensional changes in humans. Clin Oral Implants Res 2012;23(Suppl. 5):1–21.
- [70] Herford Alan S, Nguyen K. Complex bone augmentation in alveolar ridge defects. Oral Maxillofac Surg Clin North Am 2015;27: 227-44.
- [71] Aghaloo TL, Moy PK. Which hard tissue augmentation techniques are the most successful in furnishing bony support for implant placement? *Int J Oral Maxillofac Implants* 2007;22:49–70.
- [72] Monje A, Monje F, Hernandez-Alfaro F, Gonzalez-Garcia R, Suarez-Lopez del Amo F, Galindo-Moreno P, et al. Horizontal bone augmentation using autogenous block grafts and particulate xenograft in the severe atrophic maxillary anterior ridges: a cone-beam computerized tomography case series. J Oral Implantol 2015;41:366–71.
- [73] Rocchietta I, Fontana F, Simion M. Clinical outcomes of vertical bone augmentation to enable dental implant placement: a systematic review. *J Clin Periodontol* 2008;35(Suppl. 8):203–15.
- [74] Esposito M, Grusovin MG, Felice P, Karatzopoulos G, Worthington HV, Coulthard P. The efficacy of horizontal and vertical bone augmentation procedures for dental implants a Cochrane systematic review. *Eur J Oral Implantol* 2009;2:167–84.
- [75] Tulasne JF, Andreani JF. Les greffes osseuses en implantologie. Paris: Quintessence international; 2004, 117p.
- [76] Zeltner M, Flückiger LB, Hämmerle CH, Hüsler J, Benic GI. Volumetric analysis of chin and mandibular retromolar region as donor sites for cortico-cancellous bone blocks. Clin Oral Implants Res 2016;27:999–1004.
- [77] Nkenke E, Radespiel-Tröger M, Wiltfang J, Schultze-Mosgau S, Winkler G, Neukam FW. Morbidity of harvesting of retromolar bone grafts: a prospective study. Clin Oral Implants Res 2002;13:514–21.
- [78] Yu H, Chen L, Zhu Y, Qiu L. Bilamina cortical tenting grafting technique for three-dimensional reconstruction of severely atrophic alveolar ridges in anterior maxillae: a 6-year prospective study. J Craniomaxillofac Surg 2016;44:868–75.
- [79] Torres J, Tamimi F, Alkhraisat MH, Prados-Frutos JC, Rastikerdar E, Gbureck U, et al. Vertical bone augmentation with 3D-synthetic monetite blocks in the rabbit calvaria. *J Clin Periodontol* 2011;38:1147–53.
- [80] Hämmerle CH, Karring T. Guided bone regeneration at oral implant sites. *Periodontol* 2000 1998;17:151–75.
- [81] Chen ST, Buser D. Esthetic outcomes following immediate and early implant placement in the anterior maxilla: a systematic review. Int J Oral Maxillofac Implants 2014;29(Suppl.):186–215.

- [82] Sanz-Sánchez I, Ortiz-Vigón A, Sanz-Martín I, Figuero E, Sanz M. Effectiveness of lateral bone augmentation on the alveolar crest dimension: a systematic review and meta-analysis. JDR Clin Res Suppl 2015.
- [83] Lindfors LT, Tervonen EA, Sándor GK, Ylikontiola LP. Guided bone regeneration using a titanium-reinforced EPTFE membrane and particulate autogenous bone: the effect of smoking and membrane exposure. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2010: 109:825–30.
- [84] Urban IA, Lozada JL, Jovanovic SA, Nagursky H, Nagy K. Vertical ridge augmentation with titanium-reinforced dense-PTFE membranes and a combination of particulated autogenous bone and anorganic bovine bone-derived mineral: a prospective case series in 19 patients. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2014;**29**:185–93.
- [85] Simion M, Scarano A, Gionso L, Piattelli A. Guided bone regeneration using resorbable and nonresorable membranes: a comparative histologic study in humans. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1996;11:735–42.
- [86] Sharan A, Madjar D. Maxillary sinus pneumatization following extractions: a radiographic study. Int J Oral Maxillofac 2008:23:48–56.
- [87] Bassi AP, Pioto R, Faverani LP, Canestraro D, Fontão FG. Maxillary sinus lift without grafting, and simultaneous implant placement: a prospective clinical study with a 51-month follow-up. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2015;44:902–7.
- [88] Lang LA, Edgin WA, Garcia LT, Olvera N, Verrett R, Bohnenkamp D, et al. Comparison of implant and provisional placement protocols in sinus-augmented bone: a preliminary report. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2015;30:648–56.
- [89] Summers RB. A new concept in maxillary implant surgery: the osteotome techniques. Compend Contin Educ Dent 1994;15:152–60.
- [90] Cannizzaro G, Felice P, Leone M, Viola P, Esposito M. Early loading of implants in the atrophic posterior maxilla: lateral sinus lift with autogenous bone and Bio-Oss versus crestal mini sinus lift and 8-mm hydroxyapatite-coated implants. A randomised controlled clinical trial. *Eur J Oral Implantol* 2009;2:25–38.
- [91] Lundgren S, Andersson S, Gualini F, Sennerby L. Bone reformation with sinus membrane elevation: a new surgical technique for maxillary sinus floor augmentation. *Clin Implant Dent Relat Res* 2004;6:165–73.
- [92] Schincaglia GP, Thoma DS, Haas R, Tutak M, Garcia A, Taylor TD, et al. Randomized controlled multicenter study comparing short dental implants (6 mm) versus longer dental implants (11-15 mm) in combination with sinus floor elevation procedures. Part 2: clinical and radiographic outcomes at 1 year of loading. *J Clin Periodontol* 2015;**42**:1042–51.
- [93] Bouchard P. Parodontologie et dentisterie implantaire. Paris: Lavoisier: 2015
- [94] Tonetti MS, Eickholz P, Loos BG, Papapanou P, van der Velden U, Armitage G, et al. Principles in prevention of periodontal diseases: consensus report of group 1 of the 11th European Workshop on Periodontology on effective prevention of periodontal and peri-implant diseases. *J Clin Periodontol* 2015;42(Suppl. 16):S5–11.
- [95] Armitage GC, Xenoudi P. Post-treatment supportive care for the natural dentition and dental implants. *Periodontol* 2000 2016;71: 164–84.
- [96] Newton T, Asimakopoulou K. Managing oral hygiene as a risk factor for periodontal disease: a systematic review of psychological approaches to behaviour change for improved plaque control in periodontal management. *J Clin Periodontol* 2015;42(Suppl. 16): S36–46.
- [97] Axelsson P, Lindhe J. The significance of maintenance care in the treatment of periodontal disease. J Clin Periodontol 1981;8:281–94.
- [98] Danan M, Fontanel F, Brion M. Maintenance parodontale. In: Parodontites sévères et orthodontie. Rueil-Malmaison: CDP; 2004. p. 127.
- [99] Schwarz F, Becker K, Sager M. Efficacy of professionally administered plaque removal with or without adjunctive measures for the treatment of peri-implant mucositis. A systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol* 2015;42(Suppl. 16):S202–13.
- [100] Heitz-Mayfield LJ, Salvi GE, Mombelli A, Loup PJ, Heitz F, Kruger E, et al. Supportive peri-implant therapy following anti-infective surgical peri-implantitis treatment: 5-year survival and success. *Clin Oral Implants Res* 2016 [Epub ahead of print].
- [101] Carcuac O, Derks J, Charalampakis G, Abrahamsson I, Wennström J, Berglundh T. Adjunctive systemic and local antimicrobial therapy in the surgical treatment of peri-implantitis: a randomized controlled clinical trial. *J Dent Res* 2016;**95**:50–7.

- [102] Schwarz F, Sahm N, Bieling K, Becker J. Surgical regenerative treatment of peri-implantitis lesions using a nanocrystaline hydroxyapatite or a natural bone mineral in combination with a collagen membrane: a four-year clinical follow-up report. *J Clin Periodontol* 2009;**36**:807–14.
- [103] Persson LG, Berglundh T, Lindhe J, Sennerby L. Re-osseointegration after treatment of peri-implantitis at different implant surfaces. An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res* 2001;**12**: 595–603.
- [104] Renvert S, Polyzois IN. Clinical approaches to treat peri-implant mucositis and peri-implantitis. *Periodontol* 2000 2015;68:369–404.

M. Danan, Ancien Maître de conférences.

Exercice exclusif, Paris, Université Paris-V, 12, rue de l'École-de-Médecine, 75006 Paris, France.

H. Kruk (drhannakruk@gmail.com).

Exercice exclusif, Vincennes, Diplôme hospitalier de parodontologie et implantologie, Hôpital Albert-Chenevier, CHU Henri-Mondor, 40, rue de Mesly, 94000 Créteil, France.

- G. Chevalier.
- S. Cherkaoui.
- B. Dancheva.

Exercice exclusif, Paris, Diplôme hospitalier de parodontologie et implantologie, Hôpital Albert-Chenevier, CHU Henri-Mondor, 40, rue de Mesly, 94000 Créteil, France.

X. Bensaïd, Assistant hospitalo-universitaire.

Exercice exclusif, Paris, Université Paris-V, 12, rue de l'École-de-Médecine, 75006 Paris, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Danan M, Kruk H, Chevalier G, Cherkaoui S, Dancheva B, Bensaïd X. Implantologie dans le plan de traitement parodontal. EMC - Odontologie 2018;13(3):1-22 [Article 23-330-C-10].

DOI de l'article original: http://dx.doi.org/10.1016/S1877-7864(17)76172-1

Disponibles sur www.em-consulte.com



















Pour citation, ne pas utiliser la référence ci-dessus de cet article, mais la référence de la version originale publiée dans EMC – Médecine buccale 2017;12(4):1–22 [Article 28-670-C-10].