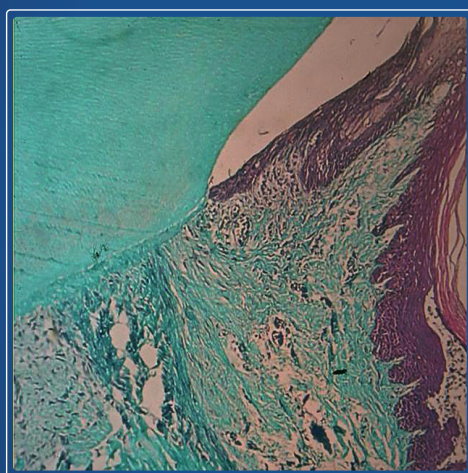


Sous la direction de Paul Mattout

LA NOUVELLE REVUE
de Parodontologie
& d'Implantologie



“Conserver : jusqu’où aller ?”

Coordinateur invité

Marc Danan



LA NOUVELLE REVUE
de Parodontologie
& d'Implantologie

Photographie de couverture: © Paul Mattout
Conception-édition: L'Information dentaire SAS
ISSN : 2802-6241 - ISBN 978-2-36134-101-5
© L'information dentaire SAS, juillet 2023
44, rue de Prony - CS 80105 - 75017 PARIS



Sous la direction de Paul Mattout

“Conserver : jusqu’où aller ?”

Coordinateur invité
Marc Danan



SOMMAIRE

Comité scientifique	5
Préface	7
Marc Danan	
Aspects médico-légaux de la conservation ou non des dents dites « compromises »	
Elie Attali.....	9
L'incisive mandibulaire : zone à risque de récessions parodontales	
Étiologies et possibilités thérapeutiques	
Xavier Bensaïd, Hanna Kruk, Marc Danan	15
Parodontites sévères et orthodontie	
Xavier Bensaïd, Marie Pierre Sache, Catherine Galletti, Françoise Fontanel.....	35
Augmentations osseuses verticales en implantologie	
Conserver ? Jusqu'où aller ?	
Jean-Pierre Bernard.....	57
Traitement des défauts combinés associant récessions parodontales et lésions cervicales non carieuses	
Grégoire Chevalier, Selma Cherkaoui, Hanna Kruk, Marc Danan.....	73
Prise en charge endodontique et parodontale des fractures corono-radiculaires et radiculaires horizontales des dents permanentes	
Guillaume Jouanny, Hanna Kruk, Marc Danan	87
Traiter les lésions intra-osseuses sévères isolées ?	
Évolution des thérapeutiques	
Hanna Kruk, Yoram Zaouch, Jordan Dray, Marc Danan.....	103
Péri-implantite : jusqu'où conserver ?	
Stéphane Milliez, Alexandre Azoulay, Philippe Khayat	119
Lésions endo-parodontales : jusqu'où traiter ?	
Romain Orlu, Paul Laccourreye, Arnaud Servant, Sophie Javed.....	143
Conserver ou extraire : facteurs décisionnels	
Yoram Zaouch, Jordan Dray, Adriana Iossifova, Marc Danan	161

COMITÉ SCIENTIFIQUE

Alp ALANTAR - Pascal AMBROSINI - Hadi ANTOUN
Jean-Pierre ATTAL - Perrine BALLAND - Ronan BARRE
Pierre BARTHET - Adel BEN AMOR - Faten BEN AMOR
Claude BIGOT - Catherine BISSON - Christophe BLANC
Caroline BOLLE - Mohssine BOUAYAD - Philippe BOUCHARD
Denis BOURGEOIS - Philippe BOUSQUET - Nicolas BOUTIN
Thierry BRINCAT - Monique BRION - Francesco CAIRO
Bernard CANNAS - Fathia CHANDAD - Frédéric CHICHE
Alex CLEMENT - Benjamin COYAC - Marc DANAN
Christelle DARNAUD - Jean-Luc DAVIDEAU - Julien DEMOERSMAN
Caroline DERUELLE-FOUQUE - Romain DOLIVEUX
Philippe DUCHATELARD - Daniel ETIENNE - Muriel ETRILLARD
Cédric FIEVET - Damien FEUILLET - Anton FRIEDMANN
Olivier FESQUET - Olivier FROMENTIN - Gilles GAGNOT
Jean-Marc GLISE - Nicolas HENNER - Olivier HUCK - Joël ITIC
Vincent JAUMET - David JOSEPH - Pascal KARSENTI
Philippe KHAYAT - Gilles LABORDE - Audrey LACAN
Corinne LALLAM - Jérôme LASSERRE - Carole LECONTE
Patrick LIMBOUR - Francis LOUISE - Patrice MARGOSSIAN
Henry MARTINEZ - Ange-Matthieu MARTELLI - Catherine MATTOU
Sébastien MELLOUL - Jean MEYER - Patrick MISSIKA
Christian MOLE - Virginie MONNET-CORTI - Francis MORA
Edouard NEGRE - Hessam NOWZARI - Laurent OHAYON
Hélène RANGÉ - Jean-Philippe RÉ - Yves REINGEWIRTZ
Philippe RUSSE - André SAADOUN - Waddah SABOUNI
Sophie-Amandine SADON - Leila SALEM - Michel SIXOU
Assem SOUEIDAN - Stefan-Ioan STRATUL - Thierry TAIEB
Hervé TARRAGANO - Henri TENENBAUM - Selena TOMA
Mai Lan TRAN - Maria-Cristina VAIDA - Jean-Baptiste VERDINO
Alexia VINEL - Liviu ZETU

PRÉFACE

Marc  DANAN

“Conserver : jusqu’où aller ?”

Le but de cette édition est de clarifier les critères de décision permettant de conserver ou non une dent fragilisée et de dresser un panorama des thérapeutiques multidisciplinaires adaptées.

En tenant compte de l’évolution de l’ensemble des technologies, de la précision toujours plus avancée des protocoles de pose d’implants avec les modélisations 3D et les guides chirurgicaux, la question de la conservation d’une dent plutôt que de son extraction se pose de plus en plus. Dans le même temps, de nombreuses publications scientifiques font état de complications péri-implantaires, de moins bons résultats esthétiques, de péri-implantites, de récessions péri-implantaires, et poussent donc à conserver les dents si la situation clinique l’autorise.

Il s’agit de nuancer, car chaque patient est unique. La nouvelle classification des maladies parodontales replace la santé parodontale au sein de la santé générale et l’on ne parle plus de « maladie parodontale », mais de « dysbiose », c’est-à-dire de déséquilibre au sein d’un écosystème buccal. Le contexte général du patient est la première donnée à prendre en compte, car conserver une dent fragilisée ne peut s’entreprendre que chez un patient compliant, sans facteurs modifiant son métabolisme et ses réponses cicatricielles tels le tabac ou le diabète, sans risques infectieux (traitements immunosuppresseurs, valvulopathies, etc.) interdisant alors tout traitement de compromis. Grâce à la régénération parodontale et aux avancées de la chirurgie muco-gingivale, nous parvenons aujourd’hui à faire ce qui était inimaginable il y a quarante ans : que ce soit les greffes gingivales ou le traitement de lésions intra-osseuses sévères, ces thérapeutiques chirurgicales ont prouvé leur efficacité permettant de conserver les dents au long terme.

Il faut donc utiliser, quand cela est possible, les avancées ambitieuses des thérapeutiques conservatrices pour privilégier la pérennité du naturel le plus longtemps possible. C’est peut-être là, la nouvelle révolution scientifique.

Je voudrais remercier très chaleureusement l’ensemble des auteurs et co-auteurs qui ont participé à cette édition pour leurs compétences

Merci à Paul Mattout de m’avoir fait l’amitié de m’en confier la responsabilité.

ASPECTS MÉDICO-LÉGAUX DE LA CONSERVATION OU NON DES DENTS DITES « COMPROMISES »

Elie ATTALI 

Docteur en chirurgie-dentaire
Expert près la cour d'appel de Paris
Expert inscrit sur la liste nationale
des experts en accidents médicaux
Responsable pédagogique du DU d'expertise
en médecine dentaire, université de Paris

Conserver et traiter, ou extraire ? Chacun d'entre nous fait face quotidiennement à ce dilemme. Si au regard de la loi, présenter les alternatives thérapeutiques à nos patients et les faire participer aux choix du traitement sont des obligations qui nous incombent, sur le plan humain et éthique, les échanges que nous avons avec eux renforcent ce lien si particulier qui se noue, jour après jour, entre le soigné et le soignant. En cas d'échec d'une thérapeutique mise en œuvre, l'aspect humain de cette relation jouera un rôle déterminant pouvant expliquer que le patient d'hier se transforme, ou pas, en plaignant. De notre côté, la « sécurisation médico-juridique » de la pratique passe par la mise en place de protocoles simples qu'il convient de connaître, à l'instar de ceux que nous appliquons en pratiques cliniques.

MOTS-CLÉS : responsabilité médicale, devoir d'information, dossier médical, balance bénéfice-risque

S'il est une relation humaine particulière, c'est bien celle qui existe entre le malade et le thérapeute. Un homme sollicite d'un autre, qui l'accepte, la guérison d'une maladie, la suppression d'une souffrance, la disparition de maux qui jusqu'à un passé relativement proche faisaient référence aux manifestations d'une volonté divine.

Au regard du droit, cet échange de rencontre de volontés constitue le premier élément de la formation d'un contrat [1]. « Le contrat est une convention par laquelle une ou plusieurs personnes s'obligent, envers une ou plusieurs autres, à donner, à faire ou à ne pas faire quelque chose » [2].

Si l'on considère le thérapeute responsable au sens droit romain, qu'en est-il de sa responsabilité et de ces implications au sens juridique du terme. Autrement dit, quelles sont les implications de l'inexécution de ce contrat et de l'obligation de réparer les dommages causés par sa faute à autrui. « Attendu qu'il se forme entre le médecin et son client un véritable contrat comportant, pour le praticien, l'engagement [...] de lui donner des soins, non pas quelconques, ainsi que paraît l'énoncer le moyen du pourvoi, mais consciencieux, attentifs et, réserve faite de circonstances exceptionnelles, conformes aux données acquises de la science ; que la violation, même involontaire, de cette obligation contractuelle, est sanctionnée par une responsabilité de même nature, également contractuelle [...] » [3].

« Attendu que le contrat qui se forme entre le chirurgien-dentiste et son client entraîne l'obligation pour le premier de donner au second des soins conformes aux règles consacrées par la pratique dentaire et aux données de la science.

Le praticien est responsable des suites dommageables desdits soins si, eu égard à cette obligation de moyens, il s'est rendu coupable d'une imprudence, d'une inattention ou d'une négligence révélant une méconnaissance de ses devoirs [...] » [4]. Le cadre est posé depuis plus de quatre-vingt-cinq ans, la responsabilité du professionnel s'analyse au travers de ses obligations contractuelles envers son patient.

Nous allons, à travers un exemple concret, le traitement des dents dites « compromises », analyser les éléments permettant, en cas de litige, de mettre en évidence que le praticien n'a pas commis de faute susceptible d'engager sa responsabilité.

NOTION DE CONTRAT DE SOINS ET INCIDENCES

Le contrat de soins est un contrat civil conclu à titre personnel entre un thérapeute et un patient dès lors que celui-ci y consent. La gratuité d'un acte ne fait pas obstacle à la conclusion de cette relation contractuelle.

L'article L.1142 du Code de santé publique [5] réaffirme la nécessité de l'existence d'une faute pour l'engagement de la responsabilité d'un professionnel de santé.

Cette notion de faute peut s'exprimer au travers de deux éléments :

1. L'existence d'une faute technique, point que nous n'aborderons pas ici. Cela correspondrait dans le cas d'espèce à la mise en œuvre d'un plan de traitement non conforme aux données acquises de la science.
2. Le manquement à une obligation, que nous allons développer.

OBLIGATIONS À LA CHARGE DU PRATICIEN

● *L'obligation de moyens*

Ce n'est pas l'erreur de diagnostic qui est fautive, mais le manquement à l'obligation habituelle des moyens de diagnostic qui peut être répréhensible. Depuis le 20 mai 1936 [6], nous avons vu que la responsabilité contractuelle du praticien pouvait être engagée en matière de litige résultant de la mise en œuvre du contrat de soins. C'est au patient d'apporter la preuve de l'existence d'une faute commise par le praticien.

Le droit d'accès direct du patient [7] à l'ensemble des informations concernant sa santé, détenues par les professionnels et établissements de santé, en facilite les démarches.

Dans le cas d'école traité, il sera impératif de conserver les examens complémentaires réalisés. Examens biologiques, radiographies conventionnelles ou 3D, sollicitation d'avis médical complémentaire, tous les éléments médicalement justifiés à l'élaboration d'un diagnostic et à la prise de décision thérapeutique devront faire partie du dossier médical et en particulier les facteurs étiologiques (tartre, profondeur de poche, saignement et lésions inflammatoires péri-radicaire d'origine endodontique), la nature et le type des lésions osseuses, les facteurs locaux aggravants, ainsi que les facteurs généraux et comportementaux propres au patient.

● *L'obligation d'information*

« Toute personne a le droit d'être informée sur son état de santé » [8].

Le législateur a défini en 2002 les contours de l'information devant être délivrée. Celle-ci porte notamment sur les points suivants :

- la présentation au patient de la situation (diagnostic), de son état de santé et de son évolution prévisible ;
- les justifications de la nature des actes médicaux envisagés ;
- les avantages de l'acte médical envisagé et les bénéfices qui en sont attendus ;
- le déroulement de l'acte ;
- ses inconvénients immédiats (effets secondaires) et les risques fréquents ou graves normalement prévisibles en l'état des connaissances scientifiques ;
- les alternatives thérapeutiques possibles ;
- les conséquences prévisibles d'un refus de l'acte ;
- les frais et les modalités de prise en charge par les régimes obligatoires d'assurance maladie.

Pour l'ensemble des situations exposées dans ce numéro, ces éléments devront impérativement être exposés et repris dans un document écrit, le devis « n'étant que la partie chiffrée » du plan de traitement décrit. Informé de son état de santé bucco-dentaire,

des traitements envisagés et de leurs coûts, des alternatives thérapeutiques et des conséquences d'une abstention thérapeutique, le patient sera à même de consentir ou non aux traitements proposés.

Il est précisé que c'est au professionnel de santé (et non à son assistante, du moins en première intention) de délivrer cette information au cours d'un entretien individuel.

En cas de litige, en matière d'information, c'est au thérapeute d'apporter la preuve qu'il a bien délivré une information loyale, claire et appropriée à la compréhension de son patient.

● *Délivrance de l'information au patient : éléments de preuve*

Le législateur nous renvoie vers les recommandations de bonnes pratiques quant aux modalités de délivrance de cette information.

Qu'elle soit donnée exclusivement de façon orale, ou accompagnée d'un document écrit (fortement recommandé), la délivrance de l'information répond aux mêmes critères de qualité :

- être synthétique, hiérarchisée, compréhensible par la personne et personnalisée ;
- présenter, quand elles existent, les alternatives possibles ;
- présenter les bénéfices attendus des actes ou soins envisagés, puis leurs inconvénients et leurs risques éventuels.

Au cours de cette démarche, le professionnel de santé s'assure que la personne a compris l'information qui lui a été délivrée, par exemple en lui demandant de dire ce qu'elle a compris.

L'information orale est primordiale. En complément de cette information, lorsque des documents écrits existent, il est recommandé de les remettre à la personne pour lui permettre de s'y reporter et/ou d'en discuter avec toute personne de son choix.

Le dossier contenant les informations de santé relatives à la personne mentionne les informations majeures qui lui ont été délivrées. Parce que ces mentions suffisent à servir de moyen de preuve en cas de litige, il n'y aurait pas lieu de demander à la personne une confirmation signée de la délivrance de l'information [9].

Si pour la Haute autorité de santé (HAS) la simple mention sur le dossier médical du patient est suffisante pour attester de la délivrance d'une information relative à son état de santé et aux traitements envisagés, l'étude de la jurisprudence nous invite à un peu plus d'attention.

Pour la Cour de cassation, si la preuve est libre, la tendance est bien de la rapporter par écrit par le biais d'un consentement signé du patient [10].

Le docteur Hadrien Rached [11] conclut, après l'analyse de près de deux cents décisions de justice pour lesquelles le patient fait grief au praticien de ne pas l'avoir informé sur les risques inhérents à un acte de soin : « Nous pouvons observer que les dossiers pour lesquels le praticien propose plusieurs moyens de preuve à sa défense aboutissent moins souvent à une condamnation que les dossiers pour lesquels un seul et unique moyen de preuve, peu importe sa nature, a été apporté. Ce résultat est statistiquement significatif ($p = 1,1 \times 10^{-5}$). »

C'est donc par l'établissement d'éléments concourant à un faisceau d'indices de preuves que nous devons enrichir notre dossier médical, permettant ainsi au juge de se forger de son intime conviction :

- allégations orales ;
- mention dans le dossier patient du ou des entretiens d'information ;
- courrier adressé à un confrère participant à la prise en charge, synthétisant l'information délivrée (dicté de préférence en présence du patient) ;
- attestation d'information signée par le patient ;
- témoignages éventuels.

LE DOSSIER MÉDICAL

Il a été défini par la HAS des critères de qualité du contenu du dossier médical dont nous allons décrire les objectifs ainsi que les moyens pour les atteindre [12].

● *Identification*

Identifier un patient sans risque d'erreur. Les coordonnées administratives actualisées du patient

(nom, prénom, date de naissance, adresse, numéro de Sécurité sociale, numéro de téléphone) sont notées dans son dossier.

● *L'état de santé du patient*

Disposer des informations permettant de connaître l'état de santé du patient et ses habitudes de vie. Sont notés dans le dossier du patient :

- les coordonnées du médecin traitant du patient ;
- une synthèse actualisée des antécédents médicaux et chirurgicaux du patient ;
- les habitudes de vie du patient (alimentation, alcool, tabac, drogue, piercing en bouche...);
- les prescriptions médicamenteuses actualisées (celles du chirurgien-dentiste et celles des autres médecins) ;
- les résultats des examens biologiques prescrits par le chirurgien-dentiste ;
- les correspondances échangées avec les autres professionnels de santé.

● *La sphère orofaciale du patient*

Connaître l'état de la sphère orofaciale du patient. Sont notés dans son dossier :

- la synthèse de l'examen clinique ;
- les résultats des examens complémentaires ayant servi à l'élaboration du diagnostic.

● *L'historique*

Retrouver l'historique des actes de diagnostic, de prévention, de soins effectués. Sont notées dans le dossier du patient :

- la nature (diagnostic, prévention, soins) des actes réalisés ;
- les références des produits et/ou des matériaux utilisés au cours des actes et laissés en bouche, pour assurer la traçabilité.

● *L'archivage*

Organiser l'archivage du dossier du patient afin de respecter les obligations légales :

- le praticien peut retrouver à tout moment le dossier d'un ancien patient ;
- le praticien est en mesure de communiquer aux

patients les informations présentes dans leur dossier et ayant servi aux actes de diagnostic, de prévention ou de soins en odontologie.

● *Durée de conservation du dossier médical*

Ce paragraphe pose la question de la prescription de la responsabilité du praticien. Jusqu'à la promulgation de la loi relative aux droits des malades et à la qualité du système de santé du 4 mars 2002, cette responsabilité était trentenaire [13]. Il convient de rappeler que pour tous les actes réalisés avant cette date, cette durée de prescription est toujours d'actualité.

A compter du 5 mars 2002, les actions tendant à mettre en cause la responsabilité des professionnels de santé ou des établissements de santé publics ou privés, à l'occasion d'actes de prévention, de diagnostic ou de soins se prescrivent par 10 ans à compter de la consolidation du dommage [14]. La durée de conservation des dossiers médicaux informatisés a été fixée à 20 ans par la CNIL [15]. Dans sa grande sagesse, le Conseil national de l'ordre des chirurgiens-dentistes préconise une durée de conservation de nos dossiers à 20 ans... au moins [16]!

CONCLUSION

L'aspect médico-légal de la conservation ou non des dents dites « compromises » s'étudiera, en cas de litige, essentiellement au travers de la qualité de la tenue et du contenu du dossier médical d'une part, et des éléments permettant d'affirmer ou d'avoir une suspicion forte qu'une information claire et loyale a été délivrée par le praticien à son patient d'autre part.

L'aspect financier des traitements [17] n'a pas été évoqué, celui-ci étant un complément indispensable permettant au patient de consentir ou non aux traitements qui lui sont proposés.

« Toute personne prend, avec le professionnel de santé et compte tenu des informations et des préconisations qu'il lui fournit, les décisions concernant sa santé » [18].

Le patient disposant de l'ensemble des informations relatives aux traitements, à leurs alternatives et à leurs coûts, il pourra « remettre » au praticien son consentement idéalement formalisé par écrit.

Enfin, toute intervention, qu'elle soit diagnostique, thérapeutique ou préventive, est motivée par l'espoir de certains bénéfices, et comporte certains risques. La prise en compte de ces deux aspects, c'est-à-dire l'évaluation de la balance bénéfico-risque, est une étape importante dans une décision de soins avec un patient. **II**

RÉFÉRENCES

1. Art 1108 du Code civil.
2. Art 1101 du Code civil.
3. Cour de cassation, chambre civile, du 30 décembre 1936, publié au bulletin.
4. Cour de cassation, 1^{re} chambre civile, du 14 mars 1967, publié au bulletin.
5. « Les professionnels de santé [...] ne sont responsables des conséquences dommageables d'actes de prévention, de diagnostic ou de soins qu'en cas de faute. »
6. Cour de cassation, chambre civile, du 30 décembre 1936, publié au bulletin.
7. Art. L.1111-7 du Code de la santé publique.
8. Art. L.1111-2 du Code de la santé publique.
9. HAS, Service des bonnes pratiques professionnelles, mai 2012.
10. Cour de cassation, 1^{re} chambre civile, 6 février 2013, n° 12-17423.
11. Thèse de doctorat en médecine, 13 juin 2017, université d'Angers.
12. HAS janvier 2006, Référentiel d'auto-évaluation des pratiques en odontologie.
13. Article 2262 du Code civil.
14. Article L.1142-28 du Code de la santé publique.
15. Article 5 de la délibération n° 2005-296 du 22 novembre 2005 de la CNIL.
16. Lettre n° 117 du CNO de mai 2013.
17. Article L.1111-3 du Code de la santé publique.
18. Article L.1111-4 du Code de la santé publique.

L'INCISIVE MANDIBULAIRE : ZONE À RISQUE DE RÉCESSIONS PARODONTALES

ÉTIOLOGIES ET POSSIBILITÉS THÉRAPEUTIQUES

Xavier Bensaïd
Docteur en Chirurgie dentaire
Ancien AHU de Paris
Praticien Hospitalier

Hanna Kruk
Docteur en Chirurgie dentaire
Diplôme de Parodontie
et d'Implantologie orale
de l'Hôpital Albert Chenevier -
Henri Mondor

Marc Danan
Docteur en Chirurgie dentaire
MCU-PH
Directeur du Diplôme de Parodontie
et d'Implantologie orale
de l'Hôpital Albert Chenevier -
Henri Mondor

Le secteur antérieur mandibulaire est une zone à forte prévalence de récessions parodontales. Elles sont fréquemment associées à une hypersensibilité dentaire, une altération de l'hygiène et une destruction du support parodontal. L'étiologie de ces récessions est généralement plurifactorielle avec présence d'inflammation, des malpositions, des freins iatrogènes, un antécédent de traitement orthodontique ou traumatique. À travers différentes situations cliniques sévères de récessions parodontales dans le secteur antérieur mandibulaire, l'objectif de cet article est de comprendre les possibilités thérapeutiques actuelles et leurs résultats rapportés dans la littérature.

MOTS-CLÉS : récession parodontale, incisive mandibulaire, tunnelisation, lambeaux déplacés

INTRODUCTION

La récession parodontale est définie par la classification de Chicago de 2017, comme une altération muco-gingivale, se traduisant par un déplacement apical de l'attache épithélio-conjonctive, et qui a pour conséquence d'entraîner une dénudation radiculaire [1].

La prévalence des récessions chez les adultes de 18 à 64 ans est de 50% et passerait à près de 88 % après 65 ans [2].

Marini et al. en 2004, montrent dans une étude rétrospective à 20 ans sur 380 patients, que 91 % des patients présentent des récessions parodontales. La localisation de ces récessions est essentiellement sur les incisives mandibulaires et représentent 21 % de l'ensemble des dénudations radiculaires [3].

CLASSIFICATION DES RÉCESSIONS PARODONTALES

La classification retenue par la Conférence de consensus de 2017 (*American Academy of*

Periodontology et l'European Federation of Periodontology) est la classification de Cairo [4].

Cette classification repose sur un critère clinique : la perte d'attache interproximale :

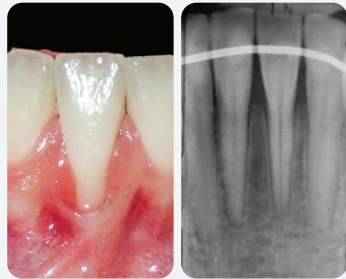
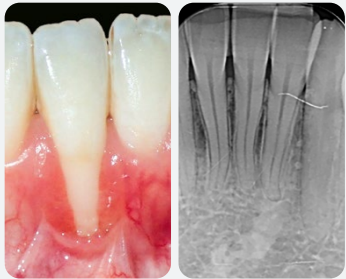
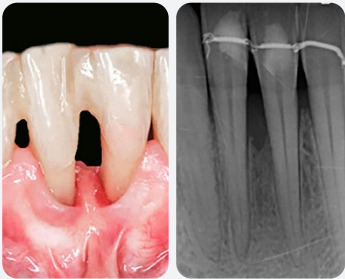
- Récession de type 1 (RT1) : la dent ne présente pas de perte d'attache clinique interproximale et ses jonctions amélo-cémentaires (JAC) interproximales ne sont pas cliniquement visibles. Un recouvrement radiculaire complet est possible.

- Récession de type 2 (RT2) : la dent présente une perte d'attache clinique interproximale dont la quantité (mesurée entre la JAC et le fond du sulcus interproximal) est inférieure ou égale à la perte d'attache vestibulaire (mesurée entre la JAC et le fond du sulcus vestibulaire). Un recouvrement radiculaire complet est possible mais incertain.

- Récession de type 3 (RT3) : la dent présente une perte d'attache clinique interproximale dont la quantité (mesurée entre la JAC et le fond du sulcus interproximal) est supérieure à la perte d'attache vestibulaire (mesurée entre la JAC et le fond du sulcus vestibulaire). Un recouvrement radiculaire partiel sera obtenu (*tableau 1*).

Ainsi la forte prévalence des incisives mandibulaire à présenter des récessions parodontales incite à comprendre les étiologies de celles-ci dans le secteur antérieur mandibulaire.

TABLEAU 1. CLASSIFICATION DE CAIRO DES RÉCESSIONS PARODONTALES [4]

RT1	RT2	RT3
		
Absence de perte d'attache interproximale	Perte d'attache interproximale inférieure à la perte d'attache vestibulaire	Perte d'attache interproximale supérieure à la perte d'attache vestibulaire

ÉTIOLOGIES DES RÉCESSIONS PARODONTALES DANS LE SECTEUR ANTÉRIEUR MANDIBULAIRE

Les récessions parodontales peuvent présenter plusieurs étiologies qui peuvent être liées au patient ou à des facteurs liés à la spécificité du site antérieur mandibulaire (tableau 2).

● Inflammation gingivale

L'accumulation de plaque et de tartre est le facteur étiologique principal des maladies parodontales. Elle induit une inflammation chronique qui peut être à l'origine d'une perte d'attache. Cette perte d'attache peut être généralisée ou localisée.

Il est indispensable de supprimer toute inflammation avant d'entreprendre une thérapeutique chirurgicale. Cette suppression de l'inflammation est obtenue par une thérapeutique étiologique non chirurgicale comprenant : la modification de techniques de brossage, des séances de détartrage, et éventuellement des surfaçages radiculaires en cas de parodontite.

À la suite de cette thérapeutique, des récessions parodontales peuvent apparaître lorsque l'inflammation est supprimée. On peut également observer l'apparition de trous noirs dus à la rétraction gingivale [5] (fig. 1). La modification des méthodes de brossage et des séances répétées d'assainissement non chirurgicales ont permis de supprimer l'inflammation gingivale et de faire apparaître des triangles noirs synonymes de lyse osseuse inter-dentaire.

Le choix de la thérapeutique chirurgicale ne se décide qu'après la suppression de l'inflammation.

● Position de l'incisive mandibulaire et encombrement

Le secteur antérieur mandibulaire est une zone où il est fréquent de rencontrer un encombrement et des malpositions. Ceux-ci sont à l'origine pour le patient de difficultés à maintenir une hygiène correcte. L'encombrement au niveau du secteur incisif mandibulaire est dû à un manque de place sur

TABLEAU 2. CAUSES DES RÉCESSIONS PARODONTALES

Facteurs liés au patient	Facteurs liés au site
Plaque et inflammation	Morphotype Parodontal
Traumatisme	Os alvéolaire
Antécédent de traitement orthodontique	Position de l'incisive
Tabac	Vestibule et insertion freinale
Stress/compliance	Encombrement

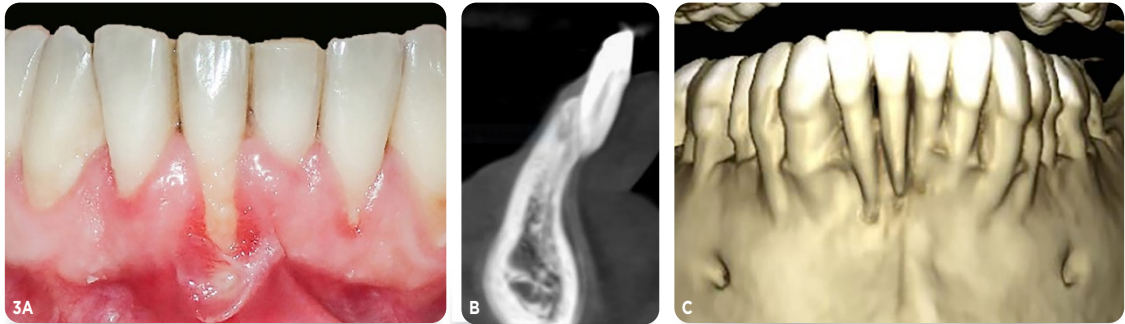


1. SITUATION CLINIQUE AVANT ET APRÈS THÉRAPEUTIQUE ÉTIOLOGIQUE D'UNE RÉCESSION RT2 DE CAIRO.



2. RÉCESSION PARODONTALE AU NIVEAU DE 31. ON NOTE UNE ABSENCE DE TISSU KÉRATINISÉ SUR CETTE INCISIVE MANDIBULAIRE QUI EST EN VESTIBULO-POSITION ASSOCIÉE À UNE DYSHARMONIE DENTO-MAXILLAIRE.

l'arcade, il peut être acquis ou bien apparaître au cours de la vie du patient (fig. 2).



3. VUE CLINIQUE ET IMAGE 3D RÉALISÉES SUR UN SECTEUR ANTÉRIEUR MANDIBULAIRE OÙ ON NOTE LA DESTRUCTION QUASI TOTALE DE CORTICALE VESTIBULAIRE.

Les dents en malposition sont généralement situées en dehors du couloir osseux parodontal et par conséquent, ont un risque plus important de développer des récessions parodontales.

Selon Zawawi et al., un morphotype parodontal fin est fréquemment retrouvé lorsque les incisives mandibulaires sont vestibulo-versées.

Cette association n'a pas été démontrée au maxillaire entre la position des dents et le risque d'apparition de récession parodontale [6].

Une pulsion linguale peut être à l'origine de l'évolution de la position des incisives mandibulaires dans le temps.

● *L'os alvéolaire du secteur antérieur mandibulaire*

Au niveau des incisives mandibulaires, on trouve une épaisseur plus fine de la crête alvéolaire, ce qui rend cette zone plus fragile au traumatisme ou à l'accumulation de plaque.

D'après une étude réalisée en 2009 par Nimigean et al., les déhiscences et les fenestrations osseuses, qui sont définies comme une interruption de la plaque corticale, sont le plus souvent retrouvées dans le secteur antérieur mandibulaire [7] (fig. 3).

De plus, l'étude réalisée par Rossell et al. en 2015, a pu mettre en évidence une relation entre l'épaisseur de l'os alvéolaire et l'épaisseur de la gencive. En effet, les patients présentant une paroi alvéolaire fine, ont significativement une gencive plus fine [8].

● *Tissu kératinisé et morphotype parodontal*

Depuis 1981, Wennström et al. ont démontré qu'en l'absence de plaque dentaire et d'inflammation, la présence de tissu kératinisé n'est pas nécessaire pour conserver un parodonte en bonne santé [9]. Il a été démontré depuis 1985 avec l'étude de Kennedy et al. qu'il n'y a pas de différence d'évolution des récessions parodontales entre un tissu renforcé et un tissu sans tissu kératinisé à la condition d'avoir un contrôle de plaque efficace [10].

Néanmoins il est préférable à long terme de recourir à une augmentation de gencive attachée si une récession est déjà présente. En effet d'après Agudio et al., en 2016, 48 % des dents sans tissu kératinisé ayant déjà une récession présentent à long terme (entre 18 et 35 ans) une augmentation de celle-ci [11].

Les différents morphotypes se classent en deux catégories, selon la Conférence de consensus de 2018 qui reprend la classification de Zweers et al. : le biotype fin et le biotype épais [12] (fig. 4).

Le type de morphotype présent chez les patients constitue un facteur de risque pour les récessions parodontales. En effet, les parodontes présentant une gencive fine seraient plus à risque de développer des récessions parodontales, lorsqu'ils sont exposés à une inflammation ou un traumatisme prolongé.

● *Profondeur de vestibule et frein*

Une profondeur de vestibule de 2 mm minimum est nécessaire au maintien d'une bonne hygiène orale.



4A



B

4. DIFFÉRENTS MORPHOTYPES PARODONTAUX. A. UN MORPHOTYPE ÉPAIS AVEC DU TISSU KÉRATINISÉ PRÉSENT EN HAUTEUR ET EN ÉPAISSEUR. B. UN MORPHOTYPE FIN AVEC UN DÉBUT DE RÉCESSION PARODONTALE AU NIVEAU DE 41 ASSOCIÉ À UNE ABSENCE DE GENCIVE ATTACHÉE SUR 41.



5. PATIENT PRÉSENTANT UN VESTIBULE PEU PROFOND.



6. INSERTION FREINALE DÉLÉTÈRE AU NIVEAU DE 41, AYANT ENTRAÎNÉ UN SYNDROME DE TRACTION FREINALE.

Ainsi selon, Addy et al., dans le secteur antérieur mandibulaire, l'indice de plaque et le saignement au sondage diminuent avec l'augmentation de la profondeur de vestibule [13] (fig. 5).

En effet, au niveau du secteur antérieur mandibulaire, on retrouve plusieurs freins et brides : les freins vestibulaires et le frein lingual. Selon l'étude de Stylianou et al. [14] en 2020, on retrouve une insertion délétère de ce frein, c'est-à-dire papillaire ou interdentaire chez 1,4 % des patients, une telle insertion entraînerait dans 100 % des cas un syndrome de traction freinale (fig. 6).

Ces insertions sont défavorables car elles entraînent une accumulation de plaque à leur niveau par une difficulté à l'hygiène orale et une ouverture du sillon gingival. Elles peuvent être à l'origine de

l'apparition d'une récession parodontale ou bien aggraver une récession existante par phénomène de traction.

● *Tabac*

Bien que l'étiologie primaire de la maladie parodontale soit bactérienne et donc causée par l'accumulation de plaque dentaire, le facteur de risque majeur ou d'aggravation qui lui est associé reste le tabac. Selon l'étude réalisée par Ramon et al. [15] en 2002, les fumeurs ont 2,7 fois plus de risque de développer des maladies parodontales. De plus, il semble exister une relation dose/effet. D'après Susin et al. [16] en 2004, la prévalence des récessions parodontales chez les patients jeunes est fortement associée au tabagisme.



7. BROSSAGE TRAUMATIQUE DANS LE SECTEUR ANTÉRIEUR MANDIBULAIRE AYANT ENTRAÎNÉ UNE RÉCESSION PARODONTALE AU NIVEAU DE 41.



8. RÉCESSION LINGUALE SUR 41 APPARUE À LA SUITE DU PORT D'UN PIERCING LINGUAL.

● Traumatisme

Un brossage traumatique (fig. 7) semble être le facteur mécanique majeur contribuant à l'apparition des récessions parodontales [17].

L'occlusion est un facteur à évaluer dans la prise en charge de ces anomalies muco-gingivales. Un traumatisme occlusal est fréquemment observé chez les patients présentant une récession parodontale. Pour Kundapur et al. 59,1 % des patients avec une récession parodontale présentent un test du frémus positif (technique de palpation de l'occlusion en occlusion d'intercuspidie maximale, OIM) [18].

Le port d'un piercing lingual ou buccal peut être à l'origine d'un traumatisme pour le parodonte. Hennequin-Hoenderdos et al. ont évalué à 5,2 % la prévalence des piercings oraux et péri-oraux chez les jeunes adultes [19]. On retrouve une récession parodontale associée chez 50 % des patients portant un piercing labial et 44 % des porteurs de piercing lingual (fig. 8).

D'autres traumatismes comme l'onychophagie, qui est un signe d'anxiété et dont la prévalence est estimée à 30 % chez l'enfant et 45 % chez les adolescents, est un facteur de risque d'apparition des récessions parodontales [20]. Il est indispensable de corriger ces habitudes néfastes pour prendre en charge ces pathologies.

● Orthodontie

Des études ont mis en évidence un lien entre la morphologie faciale et le morphotype parodontal (épaisseur de l'os alvéolaire ou épaisseur gingivale).

Les sujets hyperdivergents présentent une prévalence augmentée de défaut osseux dans le secteur antérieur mandibulaire. Ainsi, l'épaisseur vestibulo-linguale de l'os alvéolaire dans le secteur antérieur mandibulaire est plus faible chez les patients hyperdivergents [21].

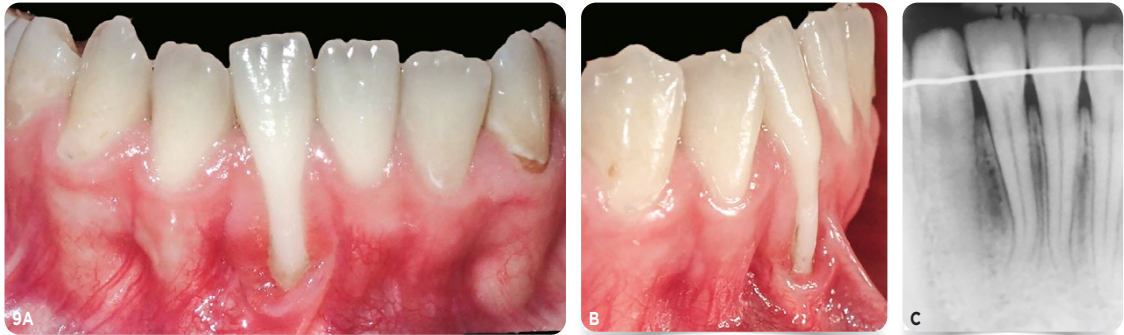
L'étude transversale réalisée par Salti et al. en 2017, a conclu qu'un visage long et étroit était significativement plus sensible aux récessions parodontales et à la perte d'attache. Ces pertes tissulaires sont d'autant plus marquées au niveau des incisives mandibulaires [22].

D'autres facteurs sont à prendre en compte dans l'analyse des récessions ou dans le risque d'apparition de celles-ci.

• Malocclusions

Il est primordial de les identifier car elles peuvent favoriser l'apparition de récessions parodontales dans le secteur antérieur mandibulaire :

- Les patients présentant une classe II squelettique ont une épaisseur osseuse vestibulaire significativement plus fine [20] dans ce secteur [23].
- Les patients présentant une malocclusion de classe III ont une épaisseur gingivale au niveau des incisives centrales et latérales mandibulaires plus fine dans ce secteur [24].
- Les patients présentant une biproalvéolie (position trop antérieure des arcades alvéolo-dentaires par rapport aux bases osseuses), ont un risque augmenté (1,37 fois plus) de fenestrations osseuses.



9. PATIENT PRÉSENTANT UN SYNDROME DU FIL À LA SUITE D'UN TRAITEMENT ORTHODONTIQUE.

• Inflammation

Un des facteurs de risque lié à la thérapeutique orthodontique est l'inflammation causée par la présence de l'appareillage. Ces dispositifs sont pour la plupart rétentifs de plaque et compliquent l'entretien par le patient

Il est indispensable de mettre en place des séances de thérapeutique parodontale de soutien toutes les 6 semaines (qui est le rythme des activations avec des systèmes multi-attaches) pour éviter une inflammation trop importante qui serait délétère pour le parodonte.

• Traitement orthodontique

En 2013, selon Renkema et al., les patients traités orthodontiquement ont 4,48 fois plus de chances de présenter une récession parodontale par rapport à un groupe témoin [25]. Les incisives mandibulaires sont les dents les plus concernées par cette problématique [26]. Ces récessions peuvent apparaître à long terme après la fin de la thérapeutique orthodontique. Ainsi 7 ans après le traitement, le risque d'apparition de récession est 5 fois plus important chez les patients ayant bénéficié d'un traitement orthodontique.

• Mouvements orthodontiques

En 2015 d'après Rasperini et al., tous les types de mouvements orthodontiques sur un parodonte fin semblent pouvoir entraîner des récessions parodontales [27]. Il faut également prendre en compte le type de mouvement et de l'intensité des forces

imposées. Et particulièrement dans le cas des incisives mandibulaires qui sont souvent utilisées pour des compensations dento-alvéolaires dans le cadre de thérapeutique chez les patients de classe II ou III.

• Syndrome du fil

En fin de traitement, lorsque la contention est posée sous forme d'un fil collé, une ou plusieurs dents peuvent avoir dans le temps un mouvement autour de la contention. Cette complication, appelée « syndrome du fil », pourrait être à l'origine d'apparition de récessions parodontales dans le secteur antérieur mandibulaire (fig. 9).

Deux hypothèses majeures se distinguent pour expliquer ces situations :

- L'hypothèse intrinsèque : le fil est actif. Cela peut s'expliquer par le collage du fil qu'il soit direct ou indirect, ou à l'insertion d'un corps étranger.
- L'hypothèse extrinsèque : les dents bougeraient sous l'influence d'une force extérieure, ce mouvement serait possible par une rupture au niveau du joint colle/fil.

STRATÉGIES THÉRAPEUTIQUES

À travers différentes situations cliniques de récessions parodontales sur des incisives mandibulaires nous allons voir quelles sont les différentes stratégies thérapeutiques actuelles que nous disposons pour traiter ces dénudations radiculaires.

© Situation clinique 1 (fig. I.1 à I.6)

Madame R., 31 ans, se présente en consultation avant d'entreprendre un traitement orthodontique. Elle présente une récession parodontale de classe II de Cairo au niveau de 41 qui est en vestibuloposition associée à un encombrement dans le secteur antérieur mandibulaire. Le morphotype parodontal est fin et on observe une absence de tissu kératinisé apicalement à la récession et une absence de gencive attachée sur les dents adjacentes (I.1). La vue de profil montre que la récession atteint le fond du vestibule et que des insertions freinales créent une traction au niveau de la récession (I.2).

Le bilan long cone ne met pas en évidence d'alvéolyse horizontale (I.3). Néanmoins, au vu de la sévérité de la destruction tissulaire et de la prééminence radiculaire, un examen 3D est préconisé.

Le cone beam montre une destruction quasi-totale de la corticale vestibulaire (I.4).

Avant de décider du protocole chirurgical, il est indispensable de procéder à une thérapeutique non chirurgicale qui comprend une modification des méthodes de brossage, des séances de détartrage et éventuellement de surfaçage radiculaire.

Il est envisagé dans cette situation clinique de réaliser une greffe épithélio-conjonctive de recouvrement. Cette technique n'est cependant pas la technique de choix dans le recouvrement radiculaire et ne doit être envisagée que lorsque l'utilisation de lambeaux pédiculés est impossible, c'est-à-dire en l'absence de tissus kératinisés environnants.

Cependant, elle peut être utilisée au niveau des sites ne présentant pas d'implications esthétiques comme dans le cas des incisives mandibulaires.

À 15 jours postopératoires, on observe une intégration du greffon malgré la cicatrisation qui est très jeune et un recouvrement radiculaire qui semble être en bonne voie (I.5).

À 1 an postopératoire, on note un épaississement secondaire de la greffe épithélio-conjonctive qui est due à l'origine du site donneur : la fibromuqueuse palatine. Néanmoins, au vu de la sévérité de la destruction de la corticale vestibulaire, le mouvement orthodontique devra être un mouvement de gression

en direction linguale avec des forces douces, pour éviter le risque de récurrence et de perte dentaire (I.6). La greffe épithélio-conjonctive de recouvrement est le protocole le plus efficace pour augmenter la hauteur de tissu kératinisé, lorsque celui est absent ou si le risque de récession est important au niveau des dents adjacentes. Néanmoins, il existe avec ce protocole la plus grande variabilité en termes de recouvrement radiculaire, allant de 11 % à 87 % [28]. Cependant, ces greffes entraînent souvent un mauvais aspect esthétique dû à la différence chromatique et de texture (Kerner et al. 2009) entre le site donneur et l'environnement du site receveur [29].

© Situation clinique 2 (fig. II.1 à II.6)

Monsieur P., 35 ans, vient consulter pour des récessions évolutives au niveau de 31 et 41 avec l'apparition de sensibilités.

On observe une absence de gencive attachée apicalement aux récessions mais des papilles hautes et larges. On constate la présence d'un frein iatrogène au niveau de 31 (II.1).

L'analyse radiographique ne met pas en évidence d'alvéolyse horizontale mais une destruction des $\frac{3}{4}$ de la hauteur radiculaire de la corticale vestibulaire (II.2 et II.3).

Il s'agit donc de récessions de type RT2 de Cairo.

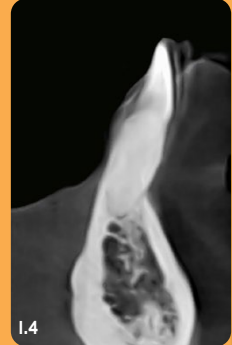
Dans une greffe épithélio-conjonctive de recouvrement, des différences sont à observer avec une greffe de substitution. L'épaisseur du greffon est plus importante (environ 1,5 mm) et des sutures de placage permettent d'obtenir une intimité entre le lit receveur et le greffon. La hauteur du greffon doit être suffisamment importante pour reposer aux 2/3 sur le lit vasculaire (II.4).

À 15 jours, les points de sutures sont déposés et le greffon semble déjà être attaché. Des colorations peuvent apparaître sur les dents, dues à l'utilisation d'un gel antiseptique à la chlorhexidine (II.5).

À 1 an, la greffe est intégrée et le recouvrement est stable. Néanmoins, à long terme, on peut observer une inadéquation entre le parodonte environnant et la greffe due aux modifications dimensionnelles de celle-ci dans le temps (II.6).

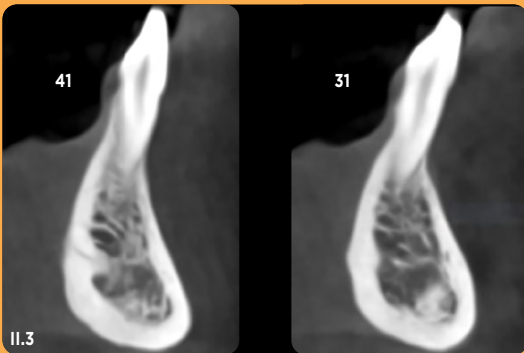
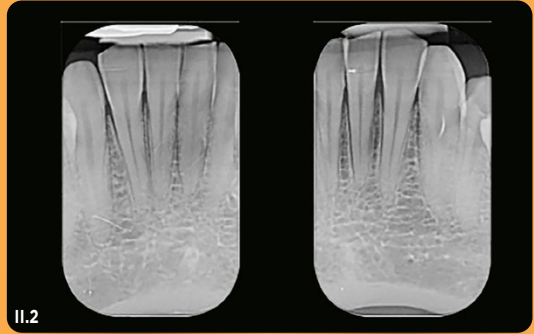
CAS CLINIQUE 1

TRAITEMENT D'UNE RÉCESSION PARODONTALE
UNITAIRE DE CLASSE II DE CAIRO PAR GREFFE
EPITHÉLIO CONJONCTIVE.



CAS CLINIQUE 2

RÉCESSIONS PARODONTALES MULTIPLES DE CLASSE II DE CAIRO AU NIVEAU DE 31 ET 41 TRAITÉES PAR GREFFE ÉPITHÉLIO CONJONCTIVE.



© Situation clinique 3 (fig. III.1 à III.7)

Mlle A., 20 ans, vient consulter car depuis quelques mois apparaît une récession parodontale au niveau de 41. Le tissu environnant la récession est très inflammatoire car la patiente a du mal à brosser efficacement. Il est important de noter la présence d'un frein iatrogène avec une insertion au niveau de la papille 31/41 (III.1).

La patiente a bénéficié il y a 5 ans d'un traitement orthodontique. Un fil de contention est toujours en place. Néanmoins la 41 semble être légèrement égressée malgré la contention (III.2).

Après la thérapeutique non chirurgicale ayant consisté à des séances de détartrage et un surfaçage radiculaire dans le secteur antérieur mandibulaire, on note la persistance d'une inflammation dans ce secteur (III.3).

Une greffe épithélio-conjonctive de substitution est réalisée. Cette greffe a pour objectif de créer de la gencive attachée apicalement à la récession et de supprimer le frein 31/41. Le greffon est positionné à distance de la jonction amélo-cémentaire au vu de l'objectif, ce qui évite une nécrose totale du greffon (III.4).

Trois mois après la greffe épithélio-conjonctive, la patiente est revue en séance de maintenance parodontale et l'inflammation est toujours persistante au

niveau de 41. On note qu'un recouvrement partiel a été obtenu et que le frein a été supprimé (III.5). Compte tenu de la qualité tissulaire (en hauteur et en épaisseur) au niveau de 31 on décide de réaliser un lambeau mixte translation latérale associé à un conjonctif enfoui pour recouvrir la dénudation radiculaire (III.6). À 6 mois postopératoire le recouvrement complet est obtenu en créant de la gencive attachée au niveau de la récession (III.7).

L'étude de De Angelis et al, en 2015, montre l'efficacité des lambeaux translatsés pour du recouvrement radiculaire sur les incisives mandibulaires. À 5 ans, sur des récessions de Classes I et II de Miller, le recouvrement complet est obtenu pour 90 % des patients avec une augmentation importante de l'épaisseur du tissu kératinisé et des résultats esthétiques stables dans le temps. Les auteurs insistent sur l'analyse du site donneur pour éviter le risque de création de récession [30].

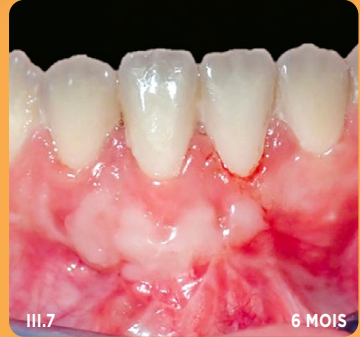
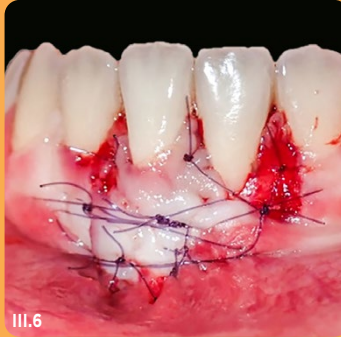
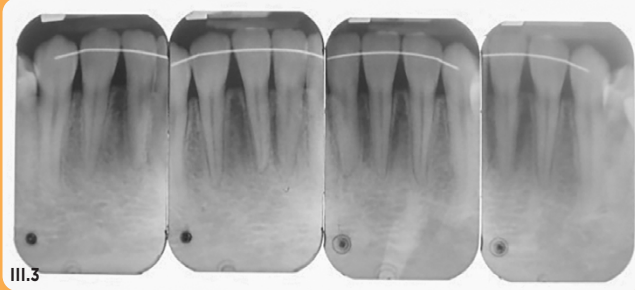
Zucchelli et al. ont traité 120 récessions parodontales isolées (de Classe I ou II de Miller) avec un lambeau mixte de translation latérale. À 1 an, le lambeau repositionné latéralement montre un taux de réussite de recouvrement de 97 %. Une augmentation statistiquement et cliniquement significative du tissu kératinisé a été observée sans altération du site donneur en termes de hauteur de tissu kératinisé [31].

CAS CLINIQUE 3

TRAITEMENT D'UNE RÉCESSION PARODONDATE DE CLASSE II DE CAIRO PAR GREFFE EPITHELIO CONJONCTIVE ET LAMBEAU MIXTE DE TRANSLATION LATÉRALE.



CAS CLINIQUE 3 (suite)



● *Situation clinique 4 (fig. IV.1 à IV.13)*

Mlle D., 27 ans, est adressée par un orthodontiste car la patiente a vu ses incisives se déplacer au cours des dernières années et s'inquiète de l'évolution de la récession sur 41. (IV.1) La patiente a déjà bénéficié d'une thérapeutique orthodontique à l'adolescence.

La 41 a égressé et s'est également linguoversée avec la racine qui sort en direction vestibulaire (IV.2) malgré la présence d'un fil de contention visible sur les radiographies rétro alvéolaires (IV.3). Sur ces radios on ne note pas d'atteinte des septa osseux mais l'analyse du cone beam montre la totale destruction de la corticale vestibulaire (IV.4).

Il n'y a pas de tissu kératinisé apicalement à la récession et le morphotype parodontal environnant semble de qualité. Un lambeau mixte de translation latérale est donc réalisé de 32 vers 41, associé à un conjonctif enfoui.

La préparation du site receveur permet d'objectiver la sévérité de la récession qui atteint presque l'apex de la dent. Un biseau externe au niveau de la papille 41/42 permet la coaptation du site receveur et du lambeau translaté (IV.5).

Au vu de la sévérité de la destruction, 2 greffons de conjonctif sont positionnés pour couvrir l'intégralité de la récession (IV.6). Le lambeau est ensuite suturé 1 à 2 mm coronaire à la jonction amélo-cémentaire pour anticiper la rétraction post chirurgicale (IV.7). La cicatrisation à 15 jours (IV.8), puis à 3 mois postopératoire montrent un recouvrement complet et la création de gencive attachée au niveau de 41 (IV.9). Une nouvelle thérapeutique orthodontique peut être initiée pour corriger la position de la dent et éviter le risque de récurrence. Au cours de cette thérapeutique, une fenestration gingivale apparaît (IV.10). Il est indispensable d'intervenir rapidement afin d'éviter la progression de cette fenestration. Une greffe

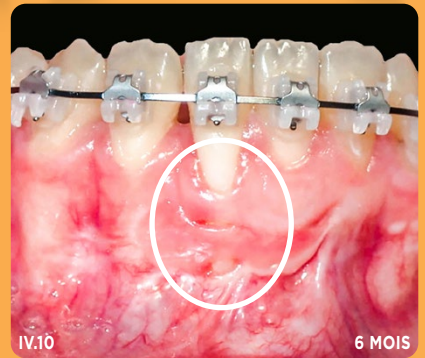
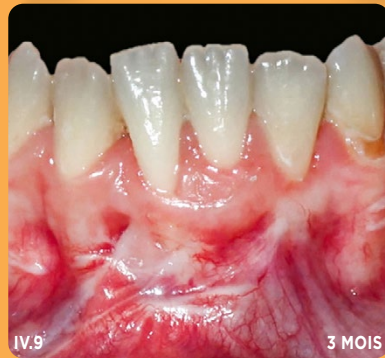
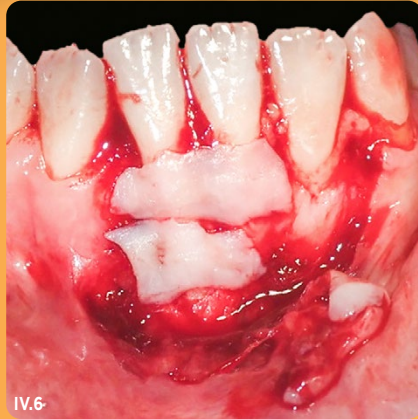
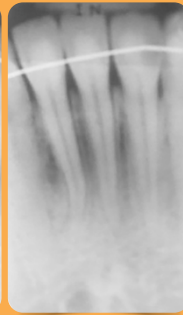
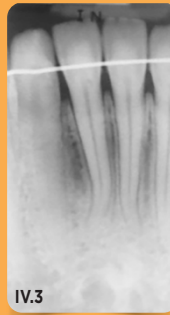
épithélio-conjonctive positionnée verticalement sur toute la hauteur de la dent permet de réparer la fenestration (IV.11). Le traitement orthodontique peut ainsi se poursuivre (IV.12). La régularité de la maintenance parodontale toutes les 6 semaines a

permis d'intercepter cette complication et d'intervenir précocement.

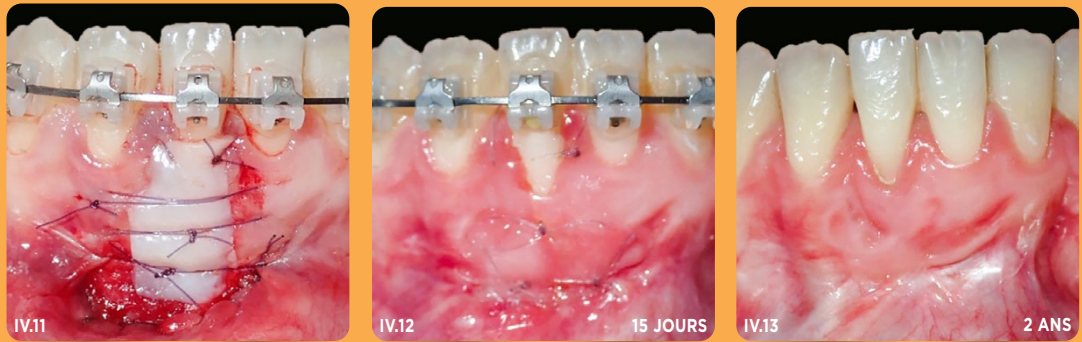
À 2 ans postopératoire, le recouvrement est stable et la combinaison orthodontico-mucogingivale a permis d'obtenir un résultat pérenne dans le temps (IV.13).

CAS CLINIQUE 4

TRAITEMENT D'UNE RECESSION PARODONDATE DE CLASSE II DE CAIRO PAR LAMBEAU MIXTE DE TRANSLATION LATÉRALE PUIS DE GREFFE EPITHELIO CONJONCTIVE.



CAS CLINIQUE 4 (suite)



● Situation clinique 5 (fig. V.1 à V.5)

Mlle X., 35 ans, porte un piercing lingual depuis 10 ans. Une dénudation radiculaire large et profonde apparaît sur 41 au niveau lingual depuis plusieurs mois (V.1). La conduite à tenir en premier lieu est d'éliminer le facteur causal : le piercing.

La radiographie rétro-alvéolaire ne montre pas d'alvéolyse horizontale dans ce secteur (V.2). Néanmoins il est indispensable pour appréhender cette situation de réaliser un examen 3D qui montre ici la destruction totale de la corticale linguale (V.3).

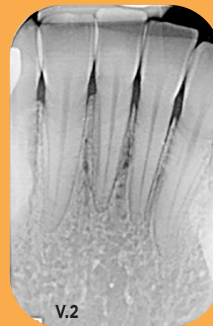
Compte tenu de la morphologie de la récession, une

tunnelisation est décidée en enfouissant un greffon de conjonctif sous un lambeau déplacé coronairement sans sectionner les papilles (V.4). Un recouvrement complet et stable à 2 ans est obtenu malgré la sévérité de la destruction linguale (V.5).

L'étude d'Alves et al. en 2019, dans le traitement d'une récession linguale par un tunnel associé à un greffon de conjonctif enfoui, montre un gain du volume de tissu kératinisé de 42 mm³ par analyse 3D. Cette étude 3D permet de montrer à 18 mois la stabilité du gain de hauteur et d'épaisseur de tissu kératinisé [32].

CAS CLINIQUE 5

TRAITEMENT
D'UNE RESSION
PARODONDALE
LINGUALE
DE CLASSE II
DE CAIRO PAR
TUNNELISATION



© Situation clinique 6 (fig. VI.1 à VI.8)

Mlle B., 29 ans, est adressée pour une récession parodontale évolutive au niveau de 31. La patiente a négligé son hygiène orale : de la plaque et du tartre sont présents en quantité. Les tissus environnant la récession sont inflammatoires (VI.1). Une alvéolyse horizontale superficielle est présente dans le secteur antérieur mandibulaire mise en évidence avec l'apparition clinique de triangles noirs après la thérapie non chirurgicale (VI.2). Des séances répétées de détartrage permettent d'obtenir des tissus de qualité pour permettre une intervention de chirurgie muco-gingivale et laissent apparaître des spicules de tartre apicalement à la récession qui sont retirés avant de le début de l'intervention (VI.3). On note également que la 31 est légèrement en vestibulo-position. Un lambeau de tunnelisation est préparé sans atteindre le sommet des papilles. Une modification de la surface radicaire est réalisée à l'aide d'une fraise flamme diamantée comme rapporté dans le protocole de Nunez, afin

d'éliminer la proéminence radicaire en créant un nouveau profil d'émergence. Cette correction radicaire permet d'obtenir une surface parfaitement lisse et compatible avec l'apposition d'un greffon conjonctif (VI.4). Il est indispensable de vérifier la laxité du lambeau (VI.5) avant de glisser un greffon de conjonctif suturé sur le versant interne du lambeau (VI.6). Le lambeau est tracté coronairement par 2 points de suture matelassiers verticaux passant au-dessus des points de contact et les 2 berges de la récession sont suturées entre elles (VI.7). À 6 mois, on observe un recouvrement radicaire de 90 % avec un épaissement de tissu kératinisé [33] (VI.8). Ce protocole décrit par Guldner et al. [34] en 2020 pour le recouvrement radicaire sur des récessions vestibulaires de Classes I ou II de Miller dans le secteur antérieur mandibulaire montre un recouvrement de 96 % avec une augmentation moyenne de 3,3 mm de tissu kératinisé. Ce protocole semble être, selon les auteurs, un protocole fiable de recouvrement radicaire sur des incisives mandibulaires.

CAS CLINIQUE 6

TRAITEMENT
D'UNE RECESSION
PARODONTALE
DE CLASSE II DE CAIRO
AU NIVEAU DE 31
PAR PROTOCOLE
DE NUNEZ (22)



CAS CLINIQUE 6 (suite)



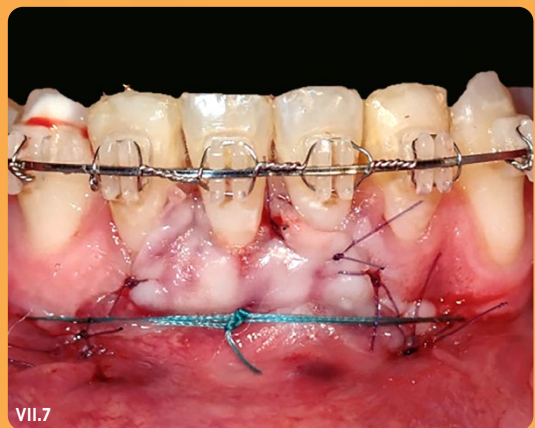
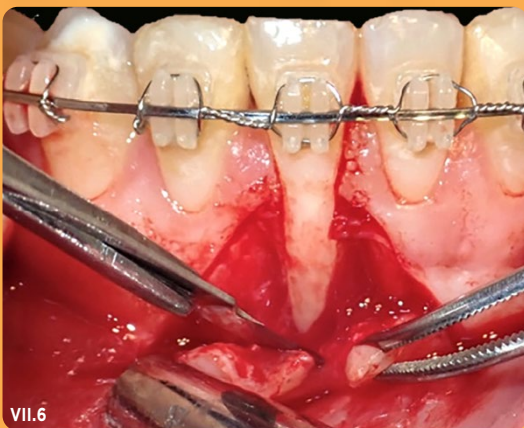
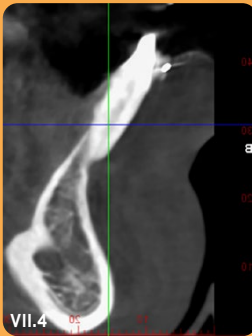
© *Situation clinique 7* (fig. VII.1 à VII.10)

M. Z., 36 ans, est adressé par son orthodontiste pour un avis sur la conservation de 41. Le patient a déjà bénéficié d'une intervention de chirurgie muco-gingivale n'ayant pas donné de résultat avec la présence d'une bride cicatricielle au niveau de la ligne muco-gingivale. La récession est sévère et atteint l'apex de la dent (VII.1-2). La racine de 41 est en dehors du couloir parodontal en vestibulo-position (VII.3). L'analyse du cone beam montre une destruction totale de la corticale vestibulaire et des trois-quarts de la corticale linguale. La dent semble compromise (VII.4). Néanmoins au vu de la sévérité de la destruction, il est décidé de conserver la dent afin de maintenir un espace et d'essayer d'aménager les tissus mous pour limiter la perte de

substance, pour entreprendre le traitement orthodontique dans les meilleures conditions possibles. Une greffe épithélio-conjonctive de substitution est réalisée avant la thérapeutique orthodontique. Cette greffe a pour objectif de créer du tissu kératinisé apicalement à la récession et d'épaissir les tissus environnants. Le mouvement orthodontique permet de torquer la racine en direction linguale et d'aménager un environnement favorable au recouvrement radiculaire (VII.5). Secondairement, un lambeau déplacé coronairement, associé à un conjonctif enfoui est réalisé pour recouvrir la récession parodontale. Ce lambeau respecte le protocole décrit par Zucchelli et al. en 2016 [35] pour le recouvrement de récession unitaire, avec la création de 2 nouvelles papilles chirurgicales (VII.6). Une suture apicale

CAS CLINIQUE 7

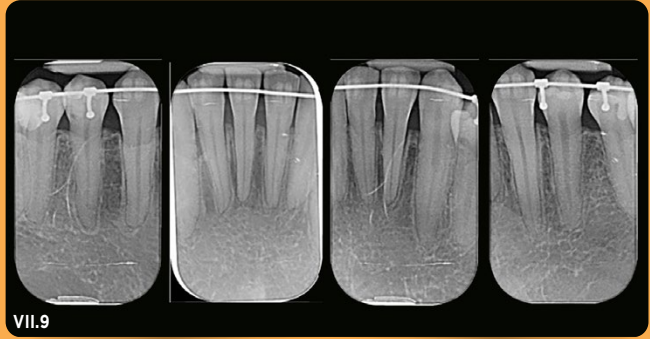
TRAITEMENT D'UNE RECESSION PARODONTALE DE CLASSE III DE CAIRO
AU NIVEAU DE 41 PAR TECHNIQUE DE BERNIMOULIN MODIFIÉ (5)



CAS CLINIQUE 7 (suite)



VII.8



VII.9



VII.10

horizontale périostée permet d'empêcher une traction labiale et contribue à la stabilité du lambeau (VII.7). À 6 mois, on observe un recouvrement de 90 % de la hauteur radicaire avec de la gencive attachée homogène avec les tissus environnants (VII.8). À 3 ans postopératoire, le résultat est stable et permet de conserver une dent dont le pronostic de conservation était presque nul (VII.9-10). Ce protocole en 2 temps, initialement décrit par Bernimoulin [36], a été repris et modifié par Zucchelli et De Sanctis en 2013 [37]. Les auteurs insistent sur la nécessité d'une greffe épithélio-conjonctive avec des dimensions très

importantes dans le sens mesio-distal et corono-apical pour reposer sur un lit vasculaire suffisant et éviter la nécrose de celle-ci. La sévérité de la récession contre indiquent au départ le recours à un lambeau déplacé du au risque de nécrose plus important par une surface avasculaire augmentée.

CONCLUSION

Les résultats retrouvés dans la littérature sont assez hétérogènes au niveau des récessions parodontales mais, d'après Zucchelli et al, en 2018 [38], le secteur antérieur mandibulaire présente les meilleurs taux de recouvrement, comparé aux autres secteurs, lorsque les récessions sont traitées par lambeaux déplacés coronairement.


Les critères de choix thérapeutiques pour traiter une récession parodontale dans le secteur antérieur mandibulaire sont nombreux (présence ou absence de tissu kératinisé, morphotype parodontal, morphologie osseuse, niveau osseux proximal, hauteur et largeur des papilles, position de la dent, etc.) et il n'y a pas aujourd'hui de consensus dans la littérature sur le meilleur protocole chirurgical mais les résultats les plus satisfaisants sont obtenus avec des lambeaux pédiculés. ||

RÉFÉRENCES

1. JEPSEN S, CATON JG, ALBANDAR JM, BISSADA NF, BOUCHARD P ET AL. « Periodontal Manifestations of Systemic Diseases and Developmental and Acquired Conditions: Consensus Report of Workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions ». *J Periodontol*. 2018;89, Suppl1:S237-S248.
2. MOAWIA KM., COHEN RE. « The Etiology and Prevalence of Gingival Recession ». *The J Am Dent Assoc*. 2003;134(2):220-225.
3. MARINI MG, AGUIAR GREGHI SL, PASSANEZI E, CAMPOS PASSANEZI SANT'ANA A. « Gingival Recession: Prevalence, Extension and Severity in Adults ». *Journal of Applied Oral Science* 12, no 3 (2004):250-55.
4. CAIRO F, NIERI M, CINCINELLI S, MERVELT J, PAGLIARO U. « The Interproximal Clinical Attachment Level to Classify Gingival Recessions and Predict Root Coverage Outcomes: An Exploratory and Reliability Study ». *J Appl Oral Sci*. 2004;12(3):250-5.
5. JATI AS, FURQUIM LZ, CONSOLARO A. « Gingival Recession: Its Causes and Types, and the Importance of Orthodontic Treatment ». *Dental Press J Orthod*. 2016;21(3):18-29.
6. ZAWAWI KH, AL-ZAHIRANI MS. « Gingival Biotype in Relation to Incisors' Inclination and Position ». *Saudi Med J*. 2014;35(11):1378-1383.
7. NIMIGEAN VR, NIMIGEAN V, BENCZE MA, DIMCEVICI-POESINA N, ET AL. « Alveolar Bone Dehiscences and Fenestrations: An Anatomical Study and Review ». *Rom J Morphol Embryol* 2009;50(3):391-7.
8. ROSSELL J, PUIGDOLLERS A, GIRABENT-FARRÉS M. *A simple method for measuring thickness of gingiva and labial bone of mandibular incisors*. *Quintessence Int*. 2015;46(3):265-71.
9. WENNSTRÖM J, LINDHE J, NYMAN S. *Role of keratinized gingiva for gingival health. Clinical and histologic study of normal and regenerated gingival tissue in dogs*. *J Clin Periodontol*. 1981;8(4):311-328.
10. KENNEDY JE, BIRD WC, PALCANIS KG, DORFMAN HS. *A longitudinal evaluation of varying widths of attached gingiva*. *J Clin Periodontol*. 1985;12(8):667-75.
11. AGUDIO G, CORTELLINI P, BUTI J, PINI PRATO G. *Periodontal Conditions of Sites Treated With Gingival Augmentation Surgery Compared With Untreated Contralateral Homologous Sites: An 18- to 35-Year Long-Term Study*. *J Periodontol*. 2016;87(12):1371-1378.
12. ZWEERS J, THOMAS RT, SLOT DE, WEISGOLD AS, VAN DER WEIJDEN FGA. « Characteristics of Periodontal Biotype, Its Dimensions, Associations and Prevalence: A Systematic Review ». *J Clin Periodontol*. 2014;41(10):958-71.
13. ADDY M, DUMMER PMH, HUNTER ML, KINGDON A, SHAW WC. « A Study of the Association of Fraenal Attachment, Lip Coverage, and Vestibular Depth with Plaque and Gingivitis ». *J Periodontol*. 1987;58(11):752-57.
14. STYLIANOUP P., SOLDATOS N, EDMONDSON EK, ANGELOV N, WELTMAN R. « Early Creeping Attachment Noted after Mandibular Labial Frenuloplasty ». *Case Rep Dent*. 2020;2020:3130894.
15. RAMÓN JM, ECHEVERRÍA JJ. « Effects of Smoking on Periodontal Tissues ». *J Clin Periodontol*. 2002;29(8):771-76.
16. SUSIN C, ALEX AN, OPPERMANN RV, HAUGEJORDEN O, ALBANDAR JM. « Gingival Recession: Epidemiology and Risk Indicators in a Representative Urban Brazilian Population ». *J Periodontol*. 2004;75(10):1377-86.
17. CORTELLINI P, BISSADA NF. « Mucogingival Conditions in the Natural Dentition: Narrative Review, Case Definitions, and Diagnostic Considerations ». *J Periodontol*. 2018;89(S1):S204-13.
18. KUNDAPUR PP, BHAT KM, BHAT GS. « Association of Trauma from Occlusion with Localized Gingival Recession in Mandibular Anterior Teeth ». *Dental Research Journal* 6. 2009(2):71-74.
19. HENNEQUIN-HOENDERDOS NL, SLOT DE, VAN DER WEIJDEN GA. *The incidence of complications associated with lip and/or tongue piercings: a systematic review*. *Int J Dent Hygiene*. 2016;14:62-73.
20. KREJCI CB. « Self-Inflicted Gingival Injury Due to Habitual Fingernail Biting ». *J Periodontol*. 2000;71(6):1029-31.
21. HOANG N, NELSON G, HATCHER D, OBEROI S. « Evaluation of Mandibular Anterior Alveolus in Different Skeletal Patterns ». *Prog Orthod*. 2016;17(1):22.
22. SALT I, HOLTFRERE B, PINK C, HABES M, BIFFAR R ET AL. « Estimating Effects of Craniofacial Morphology on Gingival Recession and Clinical Attachment Loss ». *J Clin Periodontol*. 2017;44(4):363-71.
23. BAYSAL A, IZZET UCAR F, KUTALMIS BUYUK S, OZER T, UYSAL T. « Alveolar Bone Thickness and Lower Incisor Position in Skeletal Class I and Class II Malocclusions Assessed with Cone-Beam Computed Tomography ». *The Korean Journal of Orthodontics*. 2013;43(3):134.
24. KAYA Y, ALKAN O, KESKIN S. « An Evaluation of the Gingival Biotype and the Width of Keratinized Gingiva in the Mandibular Anterior Region of Individuals with Different Dental Malocclusion Groups and Levels of Crowding ». *The Korean Journal of Orthodontics*. 2017;47(3):176.
25. RENKEMA AM, FUDALEJ PS, RENKEMA A, ABBAS F, BRONKHORST E, KATSAROS C. « Gingival Labial Recessions in Orthodontically Treated and Untreated Individuals: A Case - Control Study ». *J Clin Periodontology*. 2013;4056:631-37.
26. RENKEMA AM, FUDALEJ PS, RENKEMA A, KIEKENS R, KATSAROS C. « Development of Labial Gingival Recessions in Orthodontically Treated Patients ». *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 2013;143(2):206-12.
27. RASPERINI G. « Influence of periodontal Biotype on root surface exposure during orthodontic treatment: a preliminary study ». *Int J Periodontics restorative dent*. 2015;35(5):665-75.
28. WENNSTRÖM JL. *Mucogingival therapy*. *Ann Periodontol* 1996;1(1):671-701.
29. KERNER S, SARFATI A, KATSAHIAN S, JAUMET V, MICHEAU C, MORA F, MONNET-CORTI V & BOUCHARD P. *Qualitative cosmetic evaluation after root-coverage procedures*. *J Periodontol*. 2009;80:41-47.
30. DE ANGELIS N, YUMANG C, BENEDECENTI S. *Efficacy of the Lateral Advanced Flap in Root-coverage Procedures for Mandibular Central Incisors: A 5-Year Clinical Study*. *International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry*. 2015;35(1):e9-e13.
31. ZUCHELLI G, CESARI C, AMORE C, MONTEBUGNOLI L, DE SANCTIS M. *Laterally moved, coronally advanced flap: A modified surgical approach for isolated recession-type defects*. *J Periodontol* 2004;75:1734-1741 [erratum 2005;76:1425].
32. ALVES JP, MARQUES TM, MALTA SANTOS NB, CORREIA SOUSA M, COUTINHO ALVES C, CORREIA AR. *Lingual Incision Subperiosteal Tunnel Access: Proof of Concept 18-Month Follow-Up*. *Clinical Advances in Periodontics*. 2019;9(4):196-202.
33. NÚÑEZ J, SANZ-ESPORRIN J, CAFFESSE R, SANZ M. *A Two-Step Surgical Approach with Flattening of the Root Surface to Treat Localized Gingival Recessions Affecting Mandibular Incisors: A Case Series Report*. *International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry*. 2018;38(5):683-690.
34. GULDENER K, LANZREIN C, ELIEZER M, KATSAROS C, STÄHLI A, SCULEAN A. *Treatment of single mandibular recessions with the modified coronally advanced tunnel or laterally closed tunnel, hyaluronic acid, and subepithelial connective tissue graft: a report of 12 cases*. *Quintessence Int*. 2020;51(6):456-463.
35. ZUCHELLI G, STEFANINI M, GANZ S, MAZZOTTI C, MOUNSSIFI, MARZADORI M. *Coronally Advanced Flap with Different Designs in the Treatment of Gingival Recession: A Comparative Controlled Randomized Clinical Trial*. *Int J Periodontics & Restorative Dentistry*. 2016;36(3):318-327.
36. BERNIMOULIN J.P, Lüscher B, Mühlemann HR. « Coronally repositioned periodontal flap : clinical evaluation after one year ». *J clin periodontol*. 1975;2(1):1-13.
37. ZUCHELLI G, DE SANCTIS M. *Modified two-stage procedures for the treatment of gingival recession*. *Euro J Esthet Dent*. 2013;8(1):24-42.
38. ZUCHELLI G, TAVELLI L, RAVIDA A, STEFANINI M, SUÁREZ-LÓPEZ DEL AMO F, WANG H. *Influence of tooth location on coronally advanced flap procedures for root coverage*. *J periodontol*. 2018;89(12):1428-41.

PARODONTITES SÉVÈRES ET ORTHODONTIE

Xavier BENSARD 
Docteur en chirurgie dentaire
Assistant Hospitalier et Universitaire
Praticien Hospitalier
Exercice Exclusif en parodontie à Paris

Marie Pierre SACHE 
Docteur en chirurgie dentaire
Spécialiste qualifiée en orthopédie dento-faciale
Attachée d'enseignement universitaire au DU
d'orthodontie linguale

Catherine GALLETI 
Spécialiste qualifiée en orthopédie
dento-faciale, exercice privé à Paris
Ancien AHU de centre de soins d'enseignement
et de recherche dentaires – Section orthopédie
dento-faciale – Paris-Diderot
Codirectrice du DU d'orthodontie linguale,
Paris-Diderot

Françoise FONTANEL 
Docteur en chirurgie dentaire
Docteur en sciences odontologiques
Spécialiste qualifiée en orthopédie dento-faciale
Attachée d'enseignement universitaire

Les parodontites sévères ont souvent pour conséquence des migrations dentaires pathologiques. Le réalignement orthodontique est alors un complément indispensable à la prise en charge parodontale. Cependant, dans certains cas, avec des destructions parodontales très avancées, la question se pose des limites des traitements conservateurs. Les résultats des traitements orthodontiques sur parodonte réduit sont-ils stables à long terme ? La réduction de l'inflammation est le préalable à tout traitement orthodontique. Cet article illustre, par des situations cliniques, chaque étape de la démarche thérapeutique parodontale à suivre pour mener à bien des plans de traitement orthodontico-parodontaux.

MOTS-CLÉS : parodontite sévère, orthodontie, parodontie

INTRODUCTION

Les maladies parodontales sont définies par la nouvelle classification de 2018 de l'Académie Américaine de Parodontologie (AAP) et la Fédération Européenne de Parodontologie (EFP), comme des maladies inflammatoires chroniques multifactorielles associées à une dysbiose bactérienne, entraînant une atteinte partielle ou totale des tissus de soutien de la dent [1].

Elles sont caractérisées par la destruction progressive des tissus de soutien de la dent, avec perte d'attache et alvéolyse, aboutissant à la formation de poches parodontales et/ou à l'apparition de récessions parodontales [2].

Ainsi les parodontites sévères correspondent à celles étant classées en stade 3 et 4 ou en grade C (tableaux 1 et 2).

Chez ces patients nous sommes confrontés à des pertes d'attaches supérieures à 5 mm avec une alvéolyse horizontale supérieure à 50 % de la hauteur radulaire, la présence d'alvéolyse verticale et de lésions inter-radulaires. Ces patients présentent également des dents extraites pour raison parodontale nécessitant des réhabilitations complexes associées à des thérapeutiques orthodontiques.

On trouve également des patients jeunes avec une destruction osseuse importante (ratio destruction osseuse / âge supérieur à 1), des patients très assidus au tabac ou atteints d'une pathologie entraînant une modification de la réponse de l'hôte (type diabète déséquilibré de façon importante etc.).

La sévérité de l'atteinte n'est pas obligatoirement en rapport avec la quantité de plaque et de tartre en supra et sous-gingival.

Les parodontites peuvent engendrer des migrations secondaires inesthétiques et fonctionnelles. Parmi les patients traités en parodontie, on rapporte une prévalence de 30 % à 56 % de patients présentant des migrations dentaires pathologiques [3] principalement causées par une diminution du soutien du tissu parodontal, une dysfonction du complexe labio-lingual ou une malocclusion.

Nous constatons des mouvements d'égressions, de versions avec apparition de diastèmes

inesthétiques dans la région antérieure, qui alertent le patient (fig. 1 à 6). Dans la région postérieure, l'absence d'une molaire peut s'accompagner de versions des dents adjacentes, d'égression des antagonistes entraînant une charge occlusale antérieure accrue.

De nombreuses études [1], Aimetti et al. en 2017 ont montré que le déplacement orthodontique pouvait avoir une action bénéfique sur la santé bucco-dentaire des patients atteints de parodontopathies.

Néanmoins ces traitements doivent respecter certains critères pour éviter l'aggravation de ces situations :

- Il est indispensable au préalable d'identifier la nature de la malocclusion et sa répercussion sur la sévérité de la pathologie parodontale.
- La compréhension et la maîtrise de l'inflammation et des forces orthodontiques exercées permettront d'obtenir une efficacité thérapeutique.
- La prise en charge des problèmes dysfonctionnels par des orthophonistes, des kinésithérapeutes, des ostéopathes etc.

LES MALOCLUSIONS

Les malocclusions diverses peuvent être un facteur aggravant des maladies parodontales. Différents auteurs, Geiger en 2001 [5] et Bernhardt en 2019 [6], dans des études rétrospectives, ont montré le lien entre certaines malocclusions et les maladies parodontales observant une augmentation de perte d'attache et de profondeur de poches chez de nombreux patients.

Parmi eux, certains patients présentent des malocclusions de type : biproalvéolies, des Classes II avec un surplomb important (> 6 mm), des Classes I et II avec une supraclusion importante (> 6 mm), des inversés d'articulé, des encombrements, des versions dues à des édentements non compensés augmentant le risque parodontal [5].

Une malocclusion sur 2 entraîne une augmentation de la perte d'attache et 1 malocclusion sur 3 entraîne une augmentation de la profondeur de poche [6].

TABLEAU 1. STADES DE SÉVÉRITÉ ET COMPLEXITÉ DES PARODONTITES SELON LA CLASSIFICATION DE CHICAGO DE 2018 AAP / EFP (1)

		Stade 1	Stade 2	Stade 3	Stade 4
Sévérité	Perte d'attache inter dentaire (Site le plus atteint)	1 à 2 mm	3 à 4 mm	≥ 5 mm	≥ 5 mm
	Alvéolyse radiographique	< 15 %	15 à 33 %	≥ 50 %	≥ 50 %
	Dents absentes pour raison parodontale	0	0	≤ 4	≥ 5
Complexité	Profondeur de poche	≤ 4 mm	≤ 5 mm	≥ 6 mm	≥ 6 mm
	Alvéolyse radiographique	Horizontale essentiellement	Horizontale essentiellement	Verticale ≥3 mm	Verticale ≥3 mm
	Lésions inter-radiculaires	Non ou Classe I	Non ou Classe I	Classes II ou III	Classes II ou III
	Défaut cristal	Non ou léger	Non ou léger	Modéré	Sévère
	Besoin en réhabilitation complexe	Non	Non	Non	Oui

TABLEAU 2. GRADES DU RISQUE DES MALADIES PARODONTALES SELON LA CLASSIFICATION DE CHICAGO DE 2018 AAP / EFP (1)

		Taux de progression	Grade A Faible	Grade B Modéré	Grade C Rapide
Critères	Perte d'attache ou alvéolyse radiographique sur les 5 dernières années		Non	< 2 mm	≥ 2 mm
	% perte osseuse/Âge		< 0,25	0,25 à 1	> 1
	Ratio quantité de plaque/ Destruction parodontale		Importante/ Faible	Normal	Faible/Importante Suggérant des périodes de progression rapide telles que localisations molaires/ incisives ; absence de réponse à un traitement classique
Facteurs modifiants	Tabac		Non	< 10	≥ 10
	Diabète		Non	Oui HbA1c < 7,0 %	Oui HbA1c ≥ 7,0 %

LE CONTRÔLE DE L'INFLAMMATION ET LA MAÎTRISE DES FORCES ORTHODONTIQUES

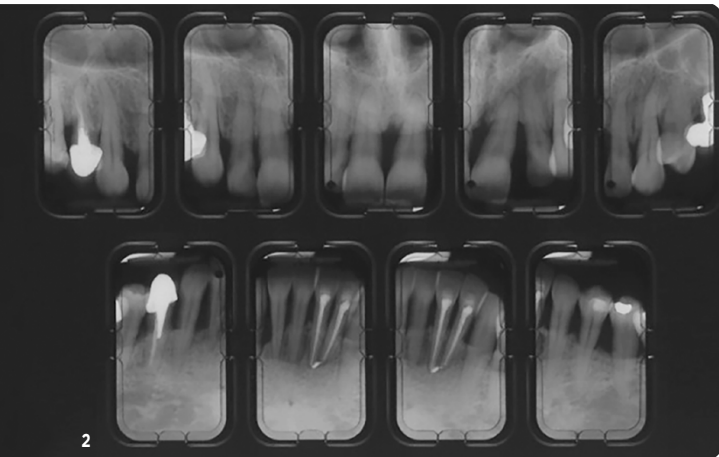
Face à ces pathologies, le préalable à tout traitement orthodontique est bien évidemment la maîtrise de l'inflammation et la stabilisation de la maladie parodontale.

Le bienfait de cette combinaison thérapeutique pour rétablir l'esthétique et la fonction est aujourd'hui acquis dans la littérature scientifique.

Dans une étude rétrospective à 10 ans, 21 patients présentant une parodontite de stade 4 avec des pertes d'attache et des profondeurs de poches sévères (> 8 mm) ont bénéficié d'un traitement parodontal et orthodontique. Il apparaît que la thérapie orthodontique améliore les résultats du traitement parodontal. Treize patients ont un traitement orthodontique monomaxillaire et 8 un traitement orthodontique bimaxillaire. Dans cette étude, les patients ne présentent pas d'aggravation des paramètres cliniques et radiographiques et aucune perte de dents dans les secteurs antérieurs, 11 ans après la

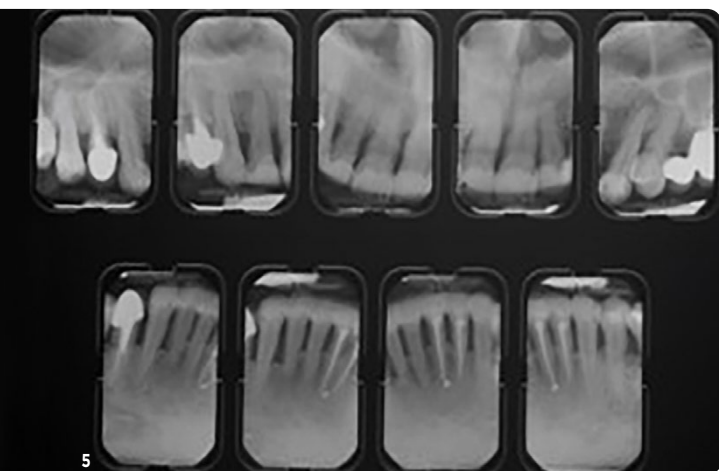
FIGURES 1 À 3 : SITUATION INITIALE

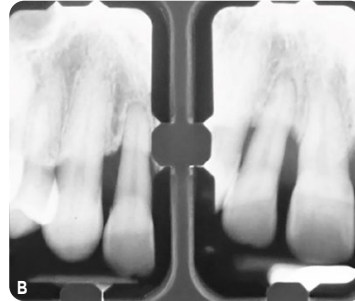
1. PATIENTE PRÉSENTANT UNE PARODONTITE GÉNÉRALISÉE DE STADE III GRADE B AVEC UNE IMPORTANTE PULSION LINGUALE SUR UN SUPPORT PARODONTAL FORTEMENT RÉDUIT ENTRAINANT DANS CETTE SITUATION L'OUVERTURE D'UN DIASTÈME ENTRE 21 ET 22 ET D'UNE VESTIBULOVERSION DE 11. 2. UNE ALVÉOLYSE HORIZONTALE ATTEIGNANT PLUS DE 50 % DE LA HAUTEUR RADICULAIRE DANS LES SECTEURS ANTÉRIEURS. 3. VUE DU SOURIRE INESTHÉTIQUE DÛ À DES MIGRATIONS SECONDAIRES.



FIGURES 4 À 6 : RÉSULTATS 4 ANS APRÈS TRAITEMENT ORTHODONTICO-PARODONTAL

4. CORRECTION DE LA MIGRATION SECONDAIRE ET FERMETURE DU DIASTÈME. 5. ON NOTE QUE LE TRAITEMENT ORTHODONTIQUE N'A PAS AGGRAVÉ LA DESTRUCTION OSSEUSE. 6. SOURIRE DE FIN DE TRAITEMENT.





7. MIGRATION SECONDAIRE DE 12 CHEZ UNE PATIENTE PRÉSENTANT UNE PARODONTITE DE STADE IV GRADE B. ALVÉOLYSE HORIZONTALE DE PLUS DE 50 % DE LA HAUTEUR RADICULAIRE COMPLIQUÉE D'UNE ALVÉOLYSE VERTICALE.



8. CORRECTION SPONTANÉE DE LA MIGRATION SECONDAIRE APRÈS DIMINUTION DE L'INFLAMMATION PAR THÉRAPEUTIQUE NON CHIRURGICALE.

fin des traitements. Les auteurs insistent sur l'importance du contrôle de l'inflammation avant, pendant et après la thérapeutique parodontale mais également sur la maîtrise des forces orthodontiques [4]. Proffit, en 1992, a défini des valeurs indicatives de l'intensité des forces à utiliser sur parodonte sain [7] :

- 50 à 75 g pour un mouvement de version ;
- 100 à 150 g pour une égression ;
- 15 à 25 g pour une ingression ;
- 50 à 75 g pour une rotation.

Ces intensités sont diminuées sur parodonte réduit. Le contrôle de l'inflammation est obligatoire avant d'envisager le début d'un traitement orthodontique. En effet l'application de mouvements orthodontiques sur des tissus inflammatoires peut accélérer la destruction parodontale.

Les travaux de Wennström dans les années 1990 [8] ont montré qu'une hygiène orale pas assez rigoureuse est source d'aggravation de lésions intra-osseuses au cours d'une thérapeutique orthodontique.

LES DIFFÉRENTES THÉRAPEUTIQUES

La thérapeutique parodontale non chirurgicale est le préalable à tout traitement orthodontique, qui ne peut être débuté qu'après réévaluation et stabilisation de la maladie.

Elle comprend :

- l'enseignement ou la correction des méthodes de brosseage ;
- des séances rapprochées de détartrage et surfaçage radiculaire associées à une antibiothérapie (amoxicilline et métronidazole) pour les formes sévères de stade III ou IV ou en grade C (pour les patients fumeurs ou présentant un risque systémique : diabète non équilibré, immunodéficience, etc.) [9].
- une réévaluation parodontale 6 semaines après le dernier surfaçage, qui indique ou non la nécessité de compléter le traitement par un assainissement chirurgical.

Les poches parodontales de plus de 6 mm qui saignent nécessiteront un traitement chirurgical [10].

Au cours des séances de la thérapeutique non chirurgicale, on peut observer des modifications tissulaires avec réduction de l'inflammation. Des récessions parodontales peuvent apparaître mais également la correction spontanée de migrations secondaires (fig. 7 et 8).

Différentes situations cliniques permettent de comprendre la relation bénéfique entre thérapeutique orthodontique et thérapeutique parodontale.

1- Chez des patients présentant des alvéolyses horizontales sévères, nous avons l'obligation de nous orienter vers des thérapeutiques parodontales non chirurgicales compatibles avec des traitements orthodontiques en technique vestibulaire comme en technique linguale (*cas cliniques 1 et 2*).

2- Néanmoins les traitements non chirurgicaux ont leurs limites particulièrement lorsque nous sommes confrontés à des lésions intra-osseuses et qu'il est nécessaire d'obtenir une réparation ou une régénération de ces lésions (*cas clinique 3*).

3 - Le renforcement du parodonte superficiel par chirurgie muco-gingivale est un élément clé de ces thérapeutiques combinées pour éviter d'aggraver la sévérité du parodonte profond lors du déplacement dentaire (*cas clinique 4*).

● Thérapeutique non chirurgicale parodontale

Cas clinique 1 : traitement en technique vestibulaire

M. C., 40 ans, est adressé par son chirurgien-dentiste pour corriger une malocclusion sévère associée à un trauma occlusal important.

Le patient présente une tendance Classe III squelettique (*fig. 9*), un inversé d'articulé des 11, 21 et 22, l'égression de 31 associée à des mobilités importantes dans les secteurs antérieurs (*fig. 10*). Le plan de traitement orthodontique dépendra du diagnostic parodontal (prescription d'un bilan long cône rétroalvéolaire).

Le diagnostic parodontal est une parodontite de stade 3 Grade C avec une inflammation gingivale sévère dans le secteur antérieur mandibulaire et des mobilités (II+). L'alvéolyse horizontale est supérieure à 50 % de la hauteur radiculaire (% alvéolyse/âge > 1) (*fig. 11*).

Une thérapeutique étiologique non chirurgicale est mise en place avec la réalisation de surfaçages

sous antibiothérapie pour endiguer l'inflammation. À la réévaluation 6 semaines après le dernier surfaçage radiculaire (temps nécessaire à la cicatrisation de l'attache parodontale), on constate des poches d'une profondeur maximale de 6 mm sans saignement au sondage. À ce stade le plan de traitement orthodontique est établi : l'extraction d'une incisive mandibulaire (la 31) est réalisée pour compenser la classe III squelettique et éviter la chirurgie orthognathique. La mise en place de cales postérieures permet l'alignement des incisives maxillaires et la correction du cross-bite (*fig. 12*). Les séances orthodontiques sont espacées de 4 à 5 semaines. Chez ces patients ayant un parodonte réduit, la mise en place d'une maintenance parodontale au rythme des activations orthodontiques est indispensable pour limiter l'inflammation et prévenir d'éventuelles complications.

Il est nécessaire de réaliser des radiographies rétro-alvéolaires pour évaluer l'équilibre fragile entre apposition et résorption osseuse et vérifier l'intégrité tissulaire (*fig. 13*).

En fin de traitement, un bilan rétro-alvéolaire permet d'observer qu'il n'y a pas eu d'aggravation de l'alvéolyse horizontale (*fig. 15*).

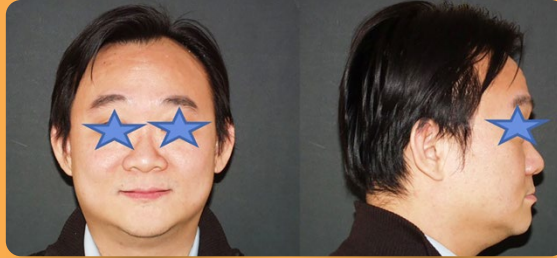
Les vues cliniques montrent le résultat fonctionnel et esthétique (*fig. 14*). Dans ce cas, le choix de contentions coulées collées a été privilégié pour prévenir la récurrence et maintenir l'occlusion dans le temps [11].

Le suivi régulier avec des séances de maintenance parodontale tous les 4 mois a permis de stabiliser la situation clinique à long terme (15 ans) (*fig. 16*).

Le patient est en bonne santé parodontale grâce à un brossage rigoureux et une régularité de la thérapeutique parodontale de soutien. Le bilan radiographique montre une amélioration de l'os alvéolaire dans le temps avec une « corticalisation » de celui-ci (*fig. 17*).

On note néanmoins la réparation de l'attelle au niveau de 21 décollée au bout de 12 ans et source de lésion carieuse. La fréquence des maintenances permet aussi d'intercepter ces complications.

CAS CLINIQUE 1



9. VUE DE FACE ET DE PROFIL.



10. VUES INTRA-BUCCALES. ON NOTE LA MALOCCLUSION SÉVÈRE AVEC UN CROSS-BITE AU NIVEAU DE 31 ET 41 ET LA 22 EN POSITION PALATINE. L'INFLAMMATION EST SÉVÈRE DANS LE SECTEUR ANTÉRIEUR MANDIBULAIRE AVEC UNE ACCUMULATION DE PLAQUE DENTAIRE À L'ORIGINE DE L'INFLAMMATION.



11. BILAN RADIOGRAPHIQUE RÉTRO-ALVÉOLAIRE DE DÉPART. ALVÉOLYSE HORIZONTALE DE PLUS DE 50 % DE LA HAUTEUR RADICULAIRE DANS LES SECTEURS ANTÉRIEURS.

CAS CLINIQUE 1 (suite)

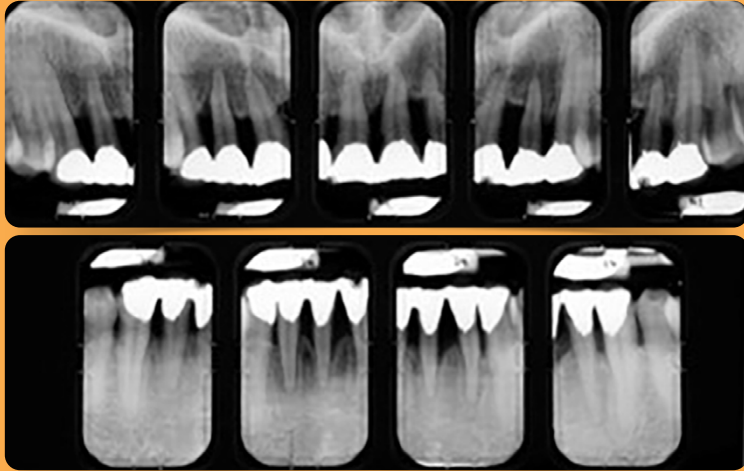


12. VUES CLINIQUES AU COURS DE LA THÉRAPEUTIQUE ORTHODONTIQUE.

13. BILAN RÉTRO-ALVÉOLAIRE AU COURS DE LA THÉRAPEUTIQUE ORTHODONTIQUE.



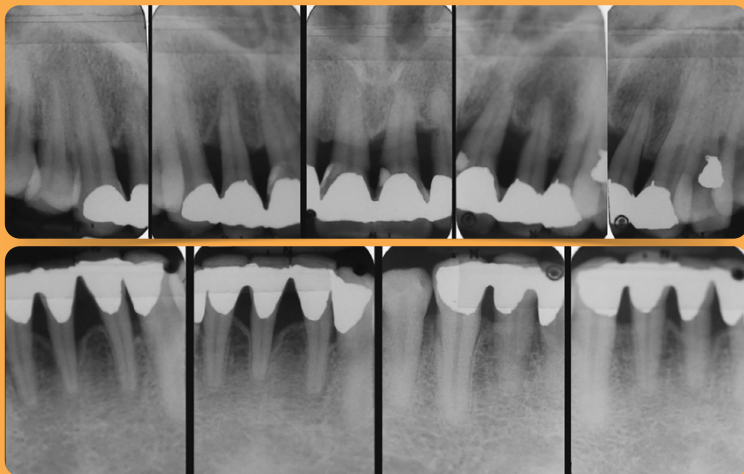
14. VUES CLINIQUES DE FIN DE TRAITEMENT.



15. BILAN RÉTRO-ALVÉOLAIRE DE FIN DE TRAITEMENT.



16. VUES CLINIQUES À 15 ANS POST-TRAITEMENT ORTHODONTIQUE.



17. RADIOGRAPHIES RÉTRO-ALVÉOLAIRES À 15 ANS POST-TRAITEMENT ORTHODONTIQUE.

Cas clinique 2 : traitement en technique linguale

Mme M., 42 ans, est adressée par son parodontiste pour avoir un avis sur les possibilités orthodontiques. Le diagnostic parodontal est une parodontite de stade 3 grade B.

Elle présente des récessions parodontales généralisées ainsi que des triangles noirs dus à la sévérité de l'alvéolyse et à la suppression de l'inflammation, conséquence de la thérapeutique non chirurgicale (fig. 18). Le bilan radiologique rétroalvéolaire montre une alvéolyse horizontale très sévère atteignant près de 80 % de la hauteur radiculaire dans le secteur antérieur maxillaire contre-indiquant toute chirurgie parodontale (fig. 19).

Le diagnostic orthodontique est une Classe II division 1 avec rétrognathie mandibulaire et une typologie face longue. On note des vestibulo-versions et rotations des incisives maxillaires et une linguo-version marquée de 42.

La rotation à 90 degrés de la 35 ne sera pas corrigée compte tenu de la concavité osseuse vestibulaire et du risque de récurrence de ce type de mouvement.

Sur le plan fonctionnel, la respiration buccale aggrave le contexte de maladie parodontale. Pour des raisons esthétiques et professionnelles, la patiente préfère un appareillage en technique linguale.

Les arcades dentaires sont alignées et nivelées en associant expansion et stripping, cette étape dure de 12 à 15 mois (fig. 20).

Il s'agira d'un protocole orthodontico-chirurgical avec impaction maxillaire et avancée mandibulaire associées à une génioplastie. La diminution de l'étage inférieur a permis l'occlusion naturelle des lèvres. On note l'augmentation du volume du carrefour aéropharyngé rendant possible la ventilation nasale (fig. 21).

L'impaction du maxillaire a grandement contribué à l'amélioration de l'esthétique du sourire en masquant l'absence de papille (fig. 22).

Chez cette patiente au morphotype parodontal épais, il n'y a pas d'aggravation des récessions parodontales ainsi que des triangles noirs, malgré la sévérité de l'alvéolyse. L'amélioration de la fonction respiratoire a contribué à celle de l'aspect gingival (fig. 23).

En fin de traitement avant la dépose des attaches des radiographies de contrôle sont réalisées pour vérifier la stabilité de l'alvéolyse avant la réalisation de conten-tions maxillaire et mandibulaire qui seront mises en place pour éviter tout risque de récurrence (fig. 24).

● Réparation et régénération parodontale

Si la réévaluation parodontale indique la persistance de poches profondes supérieures à 6 mm ainsi qu'un saignement au sondage, une thérapeutique chirurgicale (assainissement par lambeau mucopériosté, traitement des lésions intra osseuses, etc.) devra être réalisée avant l'orthodontie.

La stabilisation de la maladie parodontale est un préalable indispensable au début du traitement orthodontique.

Les procédures non chirurgicales, comme les lambeaux d'assainissement, aboutissent à une cicatrisation de type réparation, laquelle se traduira histologiquement par la formation d'un épithélium de jonction long [18].

La régénération parodontale est définie comme la formation ad-integrum de nouvelles fibres de collagène insérées dans un néo-cément et dans un os alvéolaire néoformé [19].

Néanmoins il n'y a pas aujourd'hui dans la littérature de différence à long terme sur la stabilité d'un épithélium de jonction long comparé à une attache parodontale régénérée.

De nombreux auteurs ont évalué les protocoles de régénération parodontale associés à un déplacement orthodontique. En 2010, Ogihara et al. ont montré que la combinaison de ces thérapeutiques améliore le gain d'attache et la réparation osseuse [20].

Il n'y a pas aujourd'hui de consensus pour initier le traitement d'orthodontie après une chirurgie parodontale réparatrice ou régénératrice. Certains auteurs préconisent un début de traitement orthodontique 7 à 10 jours après l'intervention chirurgicale [21, 22], alors que d'autres recommandent un délai de 3 mois avant d'initier le déplacement dentaire [23, 24].

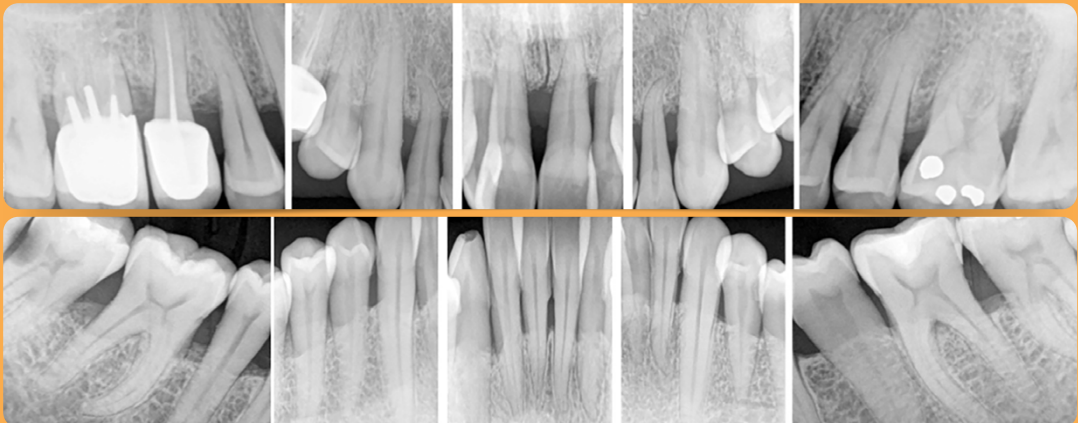
Dans certaines situations où le mouvement orthodontique est une ingression il est possible de débiter

CAS CLINIQUE 2



18A. VUES DE FACE ET PROFIL DE LA PATIENTE VUES.

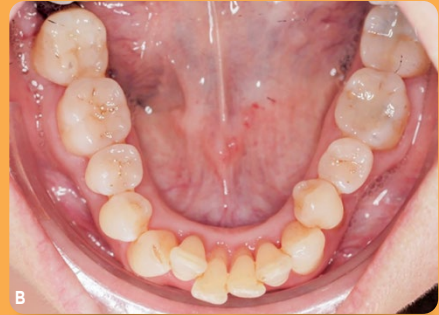
B-C-D. CLINIQUES APRÈS THÉRAPEUTIQUE PARODONTALE NON CHIRURGICALE AVANT TRAITEMENT ORTHODONTIQUE.



19. BILAN LONG CÔNE RETRO ALVÉOLAIRE DE DÉPART : ALVÉOLYSE SUPÉRIEURE À 80 % DE LA HAUTEUR RADICULAIRE DANS LE SECTEUR ANTÉRIEUR MAXILLAIRE.

CAS
CLINIQUE 2
(suite)

20. VUES OCCLUSALES
DU TRAITEMENT
ORTHODONTIQUE.



21. TÉLÉRADIOGRAPHIES
DE PROFIL AVANT
ET APRÈS CHIRURGIE
ORTHOGNATHIQUE.
ON NOTE
L'AUGMENTATION
DU VOLUME
DU CARREFOUR
AÉROPHARYNGÉ
RENDANT POSSIBLE
LA VENTILATION NASALE.

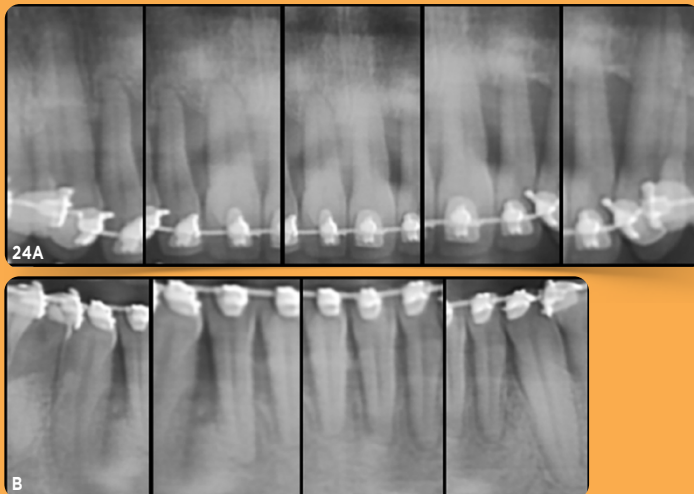




22. LE SOURIRE AVANT ET APRÈS TRAITEMENT. L'IMPACTION DU MAXILLAIRE A GRANDEMENT CONTRIBUÉ À L'AMÉLIORATION DE L'ESTHÉTIQUE EN MASQUANT L'ABSENCE DE PAPILLE.



23. VUES CLINIQUES DE FIN DE TRAITEMENT.



24. BILAN RADIOGRAPHIQUE RÉTRO-ALVÉOLAIRE DE FIN DE TRAITEMENT AVANT DÉPOSE DE L'APPAREILLAGE ORTHODONTIQUE ET MISE EN PLACE DES CONTENTIONS.

le traitement orthodontique avant la chirurgie parodontale sans aggraver la lésion [25].

Cas clinique 3 : lésion intra-osseuse et recouvrement radiculaire

M. S., 25 ans, vient consulter pour la migration de 12 égressée associée à un diastème inesthétique au niveau de 11/12 (*fig. 25*).

L'analyse clinique et radiographique met en évidence une parodontite de stade 3 grade C.

On note une destruction tissulaire très sévère au niveau de 16 et 26 avec exposition des furcations et un inversé d'articulé au niveau de 27/37.

L'alvéolyse horizontale est supérieure à 50 % au niveau des incisives mandibulaires ainsi que sur les premières molaires maxillaires. Des alvéolyses verticales sont présentes au niveau de 12, 16 et 26 (*fig. 26*).

Le traitement parodontal est initié avec une thérapie non chirurgicale comprenant détartrages/surfaçages radiculaires sous antibiothérapie et antiseptie.

La réévaluation parodontale montre des poches profondes qui saignent au niveau de 16 et 26. Au niveau de 12 il y a une profondeur de poche de 7 mm sans saignement.

Après la réévaluation, le patient est adressé chez l'orthodontiste pour envisager les objectifs thérapeutiques :

- ingresser la 12 ;
- fermer le diastème 11/12 ;
- corriger l'inversé d'articulé dans le secteur postérieur.

La conservation de 16 et 26 sur du long terme semble difficile au vu de la sévérité des lésions parodontales. Compte tenu de la motivation du patient, de son âge et de la présence de troisièmes molaires maxillaires, il a été décidé d'extraire 16 et 26 et de réaliser la mésiogression de 17/18 et 27/28. Le patient a été informé que cette solution entraîne un traitement plus long.

Au niveau de la 12 il a été décidé de ne pas intervenir chirurgicalement avant la correction orthodontique de l'égression et de la fermeture du diastème.

Un lambeau d'assainissement dans ce secteur en première intention pourrait aggraver la récession parodontale sur 12. Une attention particulière a été observée pour surveiller ce secteur au cours de la maintenance parodontale per-orthodontique (*fig. 27*).

La correction de l'égression de l'incisive et la fermeture du diastème réalisées avec des forces orthodontiques adaptées ne montrent pas d'aggravation de la récession parodontale ni d'une augmentation de la profondeur de poche (*fig. 28*).

Ce type de forces stimule l'apposition osseuse et favorise la résolution de lésions parodontales à condition d'avoir un excellent contrôle de plaque [12].

La stabilité de la lésion intra-osseuse est confirmée par une rétro-alvéolaire (*fig. 29*).

Les paramètres cliniques et radiologiques orientent la thérapeutique chirurgicale vers une chirurgie mini-invasive de type SFA (Single Flap Approach) avec un lambeau uniquement décollé en vestibulaire en préservant les papilles [13] (*fig. 30*).

La lésion osseuse est ainsi assainie et comblée avec une xénogreffe.

L'adjonction d'un greffon de conjonctif enfoui permet de traiter simultanément la lésion osseuse et la récession parodontale (*fig. 31*).

Trombelli et al. comparent 2 groupes présentant des lésions intra-osseuses traitées par SFA et dans un groupe associé à un greffon de conjonctif enfoui ???. Dans le groupe avec greffon de conjonctif on observe moins de rétraction gingivale postopératoire et une augmentation de l'épaisseur gingivale. Plus la lésion intra-osseuse est profonde plus cette différence est importante [14].

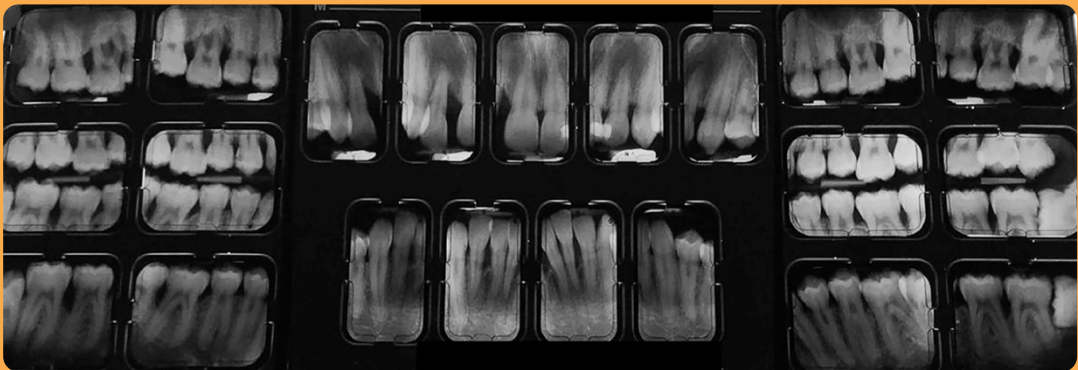
Le lambeau est tracté coronairement afin de recouvrir la récession parodontale et protéger le biomatériau et le greffon conjonctif (*fig. 32*). Une radio rétro-alvéolaire permet de vérifier le comblement de la lésion intra-osseuse (*fig. 33*).

En fin de traitement des attelles de contentions collées sont réalisées pour maintenir le résultat et éviter la récurrence. Un bilan radiologique rétro-alvéolaire est nécessaire pour suivre à long terme les résultats obtenus (*fig. 34-35*).

CAS CLINIQUE 3



25. VUES CLINIQUES DE LA SITUATION DE DÉPART ON NOTE LES DESTRUCTIONS SÉVÈRES SUR 16 ET 26 AINSI QUE LE DIASTÈME SECONDAIRE 11/12 AVEC ÉGRESSION DE 12 AYANT CAUSÉ UNE RÉCESSION PARODONTALE.



26. BILAN RÉTRO-ALVÉOLAIRE DE DÉPART .

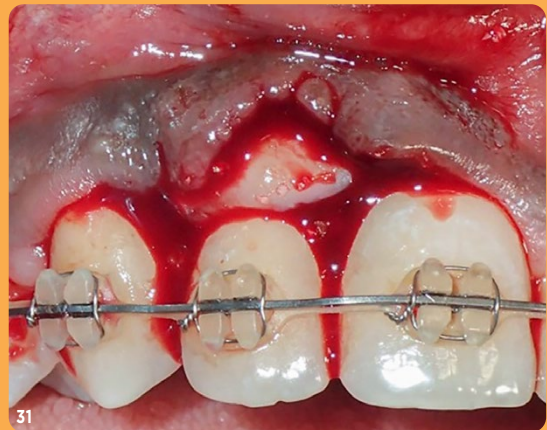
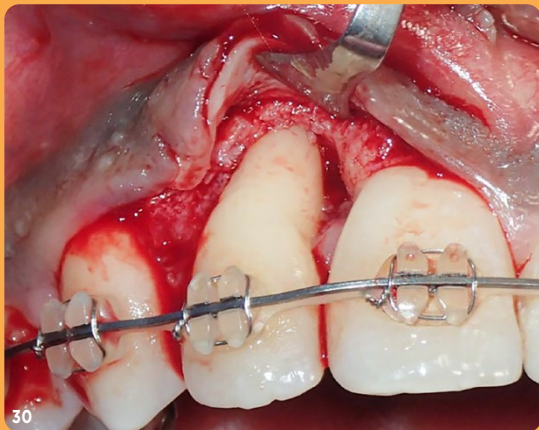


27. VUES CLINIQUES AU COURS DU TRAITEMENT ORTHODONTIQUE.



CAS CLINIQUE 3 (suite)

28. SONDAGE DE LA POCHÉ PARODONTALE EN MÉSIAL DE 12 AU COURS DU TRAITEMENT ORTHODONTIQUE SANS AGGRAVATION DE CELLE-CI
29. RADIO RÉTRO ALVÉOLAIRE DE 12 POUR CONTRÔLER LA STABILITÉ DE LÉSION INTRA OSSEUSE DE 12.



30. CHIRURGIE MINI INVASIVE AU NIVEAU DE 12 AVEC MISE EN ÉVIDENCE DE LA LÉSION INTRA OSSEUSE.
31. GREFFON DE CONJONCTIF ENFOUÏ.

32. SUTURES ET TRACTION CORONAIRE DU LAMBEAU
33. RADIO RÉTRO ALVÉOLAIRE POST-OPÉATOIRE.





34 E T 35. VUES CLINIQUES ET RADIOGRAPHIQUES DE FIN DE TRAITEMENT.

● Chirurgie muco-gingivale et orthodontie

Depuis les travaux de Wennström en 1981, en l'absence d'inflammation gingivale, le parodonte peut être maintenu en bonne santé même avec une absence de gencive attachée [15]. La mise en place d'un appareillage orthodontique complique les mesures d'hygiène et favorise donc le risque d'inflammation gingivale.

Dans une étude longitudinale prospective sur 24 patients traités en orthodontie il est constaté que la profondeur du sondage, le saignement au sondage et le ratio bactéries anaérobies/aérobies sont augmentés de façon significative pendant la durée du traitement. Il faut attendre près de 12 mois après le traitement pour retrouver une réversibilité de la flore bactérienne [16].

En présence d'une insuffisance de tissu kératinisé, un traitement orthodontique sur parodonte réduit

augmenterait donc le risque de destruction parodontale.

De plus il est démontré que chez les patients ayant des morphotypes fins il y a un risque augmenté de perte d'attache et d'apparition de récessions parodontales [17].

Il est donc obligatoire chez ces patients présentant un parodonte réduit de renforcer le parodonte superficiel en créant du tissu kératinisé s'il est absent ou d'épaissir un morphotype fin avant d'entreprendre toute thérapeutique orthodontique.

Cas clinique 4

Mme C., 40 ans, présente une Classe II squelettique par rétrognathie mandibulaire associée à une rétrognathie (fig. 36). Les vues cliniques montrent un encombrement dans le secteur antérieur mandibulaire et une vestibulo-version des incisives (fig. 37 et 38).

L'analyse du bilan rétro-alvéolaire montre une alvéolyse de 50 % de la hauteur radulaire maxillaire et mandibulaire avec un épaississement des-mondantal important au niveau de 31 (fig. 39). Le diagnostic parodontal est posé : c'est une parodontite de stade 3 grade B.

Un traitement parodontal est mis en place avec une thérapeutique étiologique complétée par une chirurgie parodontale de renforcement préalable à la consultation orthodontique.

La réalisation d'une greffe épithélio-conjonctive de substitution, en créant du tissu kératinisé, permet à la patiente de brosser efficacement ce secteur et à stabiliser la maladie parodontale. Le traitement orthodontique est envisagé.

Le traitement orthodontico-chirurgical permet de corriger la Classe II squelettique par avancée mandibulaire et génioplastie. Pour ce faire, les deux arcades dentaires sont appareillées en technique vestibulaire pour obtenir l'alignement et le nivellement dentaire. L'extraction de la 31

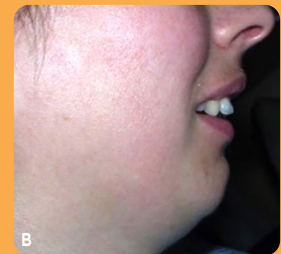
a permis l'alignement et la version linguale des incisives.

On constate que l'ingression des dents au maxillaire diminue les récessions parodontales et les triangles noirs entre les dents. On observe à la mandibule l'effet bénéfique du déplacement orthodontique sur la greffe épithélio-conjonctive qui semble plus épaisse et qui s'intègre mieux avec le parodonte environnant (fig. 40). Le bilan long cône perorthodontique ne montre pas d'aggravation de l'alvéolyse (fig. 41). En fin de traitement les objectifs sont atteints fonctionnellement et esthétiquement. La chirurgie mandibulaire permet d'obtenir une occlusion labiale et respiration nasale contribuant à l'amélioration du parodonte. Les résultats sont maintenus à long terme à condition de suivre les patients en maintenance parodontale per- et post-orthodontique (fig. 42-43). Des contentions coulées, collées ont été posées.

Les vues de profil et de trois quart (fig. 44) montrent la modification du visage après le traitement orthodontico-chirurgical.

CAS CLINIQUE 4

36. VUE DE FACE ET DE PROFIL.
37. VUES INTRA-BUCCALE AVANT TRAITEMENT ET 1 MOIS APRÈS LA GREFFE ÉPITHÉLIO-CONJONCTIVE DE SUBSTITUTION. ON NOTE LA CRÉATION DE TISSU KÉRATINISÉ DANS LE SECTEUR ANTÉRIEUR POUR PERMETTRE UN MEILLEUR BROSSAGE.



CAS CLINIQUE 4 (suite)



38



40

38. SECTEUR ANTÉRIEUR MANDIBULAIRE ON NOTE LES MALPOSITIONS DU SECTEUR INCISIVO CANIN ET LES ÉGRESSIONS DES INCISIVES INFÉRIEURES.

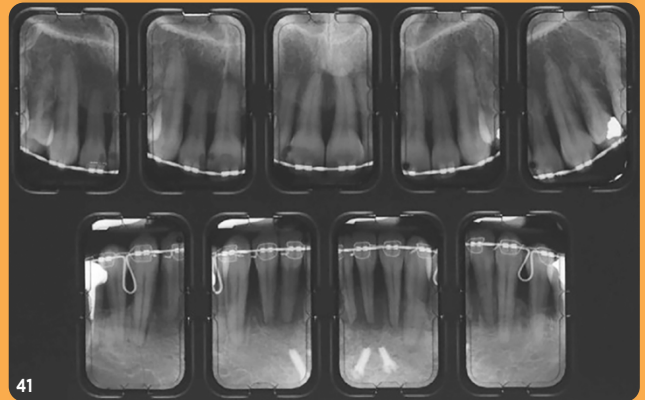
39. BILAN RADIOLOGIQUE RÉTRO ALVÉOLAIRE. LA 31 PRÉSENTE UN ÉLARGISSEMENT DESMODONTAL DÛ À UNE SURCHARGE OCCLUSALE EN PROPULSION.

40. VUE CLINIQUE AU COURS DU TRAITEMENT ORTHODONTIQUE.

41. RADIOGRAPHIE RÉTRO ALVÉOLAIRE AU COURS DU TRAITEMENT ORTHODONTIQUE.



39



41



42A



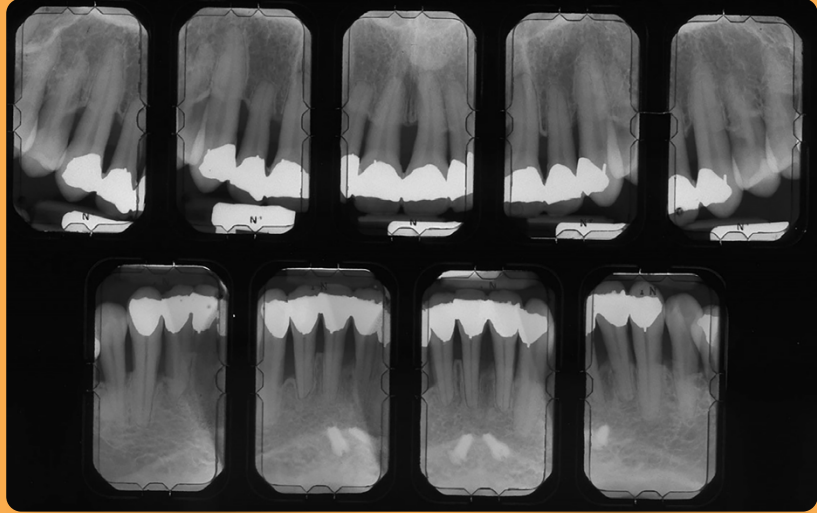
B



C

42. VUES CLINIQUES EN FIN DE TRAITEMENT ORTHODONTIQUE.

CAS CLINIQUE 4 (suite)



43. BILAN RADIOGRAPHIQUE POST ORTHODONTIQUE.



44. VUE DE PROFIL ET DE TROIS QUART AVANT ET APRÈS TRAITEMENT.

CONCLUSION

Les patients présentés dans cet article ont des pathologies parodontales sévères (stade 3 et 4) et nécessitent des thérapeutiques complexes.

A notre sens les techniques multi-attaches sont préférées aux traitements par aligneurs, technique plus récente et dont la bibliographie est moindre chez ce type de patients.

Il est indispensable pour un traitement orthodontique sur parodonte réduit d'avoir :

- une coopération et une communication importante entre orthodontiste et parodontiste ;
- une hygiène buccodentaire de très grande qualité ;
- une maîtrise de l'inflammation et la stabilisation de la maladie parodontale avant le début du traitement orthodontique ;
- une maintenance parodontale régulière toutes les 6 à 8 semaines permettant de contrôler l'hygiène orale de nos patients et de supprimer toute inflammation ;

- un contrôle des mouvements et de l'intensité des forces appliquées sur les dents ;
 - un système de contention en fin de traitement. Au vu de la sévérité de la perte osseuse il est préférable de contenir les dents par un système rigide (attelle

coulée collée, attelle fibrée, attelle d'Ellman) dont le choix se fait en concertation entre les différents praticiens. Une gouttière à port nocturne peut être complémentaire pour prévenir une éventuelle fracture ou un décollement de l'attelle. ■

RÉFÉRENCES

1. AIMETTI M, GARBO D, ERCOLI E, GRIGORIE EM, CITTERIO F, ROMANO F. Long-term prognosis of severely compromised teeth following combined periodontal and orthodontic treatment: A retrospective study. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2020;40(1):95-102
2. ARMITAGE GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol.* 1999;4:1-6.
3. GEIGER AM. Malocclusion as an etiologic factor in periodontal disease: A retrospective essay. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2001;120:112-5.
4. BERNHARDT C, KREY K-F, DABOUL A, VÖLZKE H, KINDLER S, KOCHER T, SCHWAHN C. New insights in the link between malocclusion and periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 2019;46:144-159.
5. BRUNSVOLD MA. Pathologic tooth migration. *J Clin Periodontol.* 2005;76:859-866.
6. CORRENTE G, ABUNDO R, RE S, CARDAROPOLI D, CARDAROPOLI G. Orthodontic movement into infrabony defects in patients with advanced periodontal disease: A clinical and radiological study. *J Periodontol.* 2003;74(8):1104-9.
7. WAGAIYU EG, ASHLEY FP. Mouthbreathing, lip seal and upper lip coverage and their relationship with gingival inflammation in 11-14 year-old schoolchildren. *J Clin Periodontol.* 1991;18(9):698-702.
8. HEITZ-MAYFIELD LJ, TROMBELLI L, HEITZ F, NEEDLEMAN I, MOLES D. A systematic review of the effect of surgical debridement vs. non-surgical debridement for the treatment of chronic periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2002;29:92-102.
9. LISTGARTEN MA. Normal development, structure, physiology and repair of gingival epithelium. *Oral Sci Rev.* 1972;1:3-67.
10. MELCHER AH. On the repair potential of periodontal tissues. *J Periodontol.* 1976;47(5):256-60.
11. MOMBELLI A. Should antibiotics be rationed in periodontics – if Yes, how? *Curr Oral Health Rep* 2019;3:188-197.
12. OGIHARA S, WANG HL. Periodontal regeneration with or without limited orthodontics for the treatment of 2- or 3-wall infrabony defects. *J Periodontol.* 2010;81:1734-1742.
13. PAPANANOU P et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri- Implant Diseases and Conditions *J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl 20):S162-170.
14. PHILIPPE J. La récidence et la contention post-orthodontique ; 2000 SID.
15. PROFFIT, FIELDS, SARVER. *The biologic bases of orthodontics therapy in contemporary orthodontics.* Saint louis: Mosby year book, 1992
16. RASPERINI G, ACUNZO R, CANNALIRE P, FARRONATO G. Influence of periodontal biotype on root surface exposure during orthodontic treatment: A preliminary study. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2015;35(5):664-675.
17. RE S, CORRENTE G, ABUNDO R, CARDAROPOLI D. Orthodontic treatment in periodontally compromised patients: 12-year report. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2000;20:30-9.
18. ROCCUZZO M, MARCHESE S, DALMASSO P, ROCCUZZO A. Periodontal regeneration and orthodontic treatment of severely periodontally compromised teeth: 10-year results of a prospective study. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2018; 38(6):801-809.
19. TASHIRO Y, YOKOTA M. An experimental study of the effect of orthodontic intrusion and retention on periodontal regeneration. *J Parodont Implant Orale.* 2002;21(30): 237-250.
20. TIETMANN C, BRÖSELER F, AXELRAD T, JEPSEN K, JEPSEN S. Regenerative periodontal surgery and orthodontic tooth movement in stage IV periodontitis: A retrospective practice-based cohort study. *J Clin Periodontol.* 2021;48(5):668-678.
21. TROMBELLI L, FARINA R, FRANCESCHETTI G, CALURA G. Single-flap approach with buccal access in periodontal reconstructive procedures. *J Periodontol.* 2009;80(2):353-360.
22. TROMBELLI L, SIMONELLI A, MINENNA L, RASPERINI G, FARINA R. Effect of a connective tissue graft in combination with a single flap approach in the regenerative treatment of intraosseous defects. *J Periodontol.* 2017;88(4):348-356.
23. VAN GASTEL J, QUIRYNEN M, TEUGHELIS W, COUCKE W, CARELS C. Longitudinal changes in microbiology and clinical periodontal variables after placement of fixed orthodontic appliances. *J Periodontol.* 2008;79(11):2078-86.
24. WENNSTRÖM JL, LINDHE J, NYMAN S. Role of keratinized gingiva for gingival health. Clinical and histologic study of normal and regenerated gingival tissue in dogs. *J Clin Periodontol.* 1981;8:311-28.
25. WENNSTRÖM JL, LINDHE J, SINCLAIR F, THILANDER B. Some periodontal tissue reactions to orthodontic tooth movement in monkeys. *J Clin Periodontol.* 1987;14(3):121-9.
26. WENNSTRÖM JL, STOCKLAND BL, NYMAN S, THILANDER B. Periodontal response to orthodontic movement of teeth with infrabony pockets. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1993;103(4):313-9.

AUGMENTATIONS OSSEUSES VERTICALES EN IMPLANTOLOGIE CONSERVER ? JUSQU'OU ALLER ?

Jean-Pierre **BERNARD**
Genève

Au cours des trente dernières années, en parallèle au développement de l'implantologie, des techniques d'augmentation osseuse verticale ont été proposées pour permettre de poser des implants longs dans les zones de résorption osseuses. L'acquisition progressive des connaissances scientifiques sur les résultats obtenus avec des implants à surface micro-rugueuse montre que les résultats d'implants micro-rugueux courts, c'est-à-dire de 8 mm de longueur maximum et même d'implants ultracourts de moins de 6 mm, ne sont pas différents de ceux d'implants longs posés après la réalisation de techniques d'augmentation verticale. L'utilisation d'implants courts sans augmentation permet de limiter la perte osseuse péri-implantaire et de limiter la complexité, l'invasivité, la morbidité, la durée et les coûts des traitements. L'évidence scientifique de ces avantages doit faire de l'utilisation d'implants courts la norme de bonne pratique et envisager le recours à des techniques d'augmentations osseuses verticales uniquement aux rares cas d'atrophies extrêmes avec une hauteur osseuse résiduelle ne permettant pas la mise en place d'implants ultracourts. Les résultats extrêmement favorables des implants courts dans les zones résorbées et l'influence favorable des rapports couronne/implant élevés permettent de proposer l'utilisation systématique d'implants courts même dans les sites où la hauteur osseuse résiduelle permettrait de poser des implants longs. Cette nouvelle étape de simplification des procédures en implantologie favorable aux praticiens et aux patients, validée scientifiquement, déjà utilisée par de nombreux praticiens, doit maintenant devenir une règle pour tous. L'acquisition progressive de nouvelles connaissances scientifiques permettra la poursuite du développement de l'implantologie en tant que technique de routine par tous les praticiens et dans toutes les situations d'édentement.

MOTS-CLÉS : implant dentaire, augmentation osseuse, implant court, surface rugueuse, rapport couronne implant

Le projet « Conserver, jusqu'où aller ? » dans un domaine d'activité clinique particulier, proposé par le Journal de parodontologie et implantologie orale est très intéressant et innovant. Il est différent des habituelles présentations de cas ou de techniques cliniques, des études, voire des revues de la littérature sur un sujet très précis. Il se rapproche toutefois des revues de la littérature puisque seule une approche basée sur les preuves scientifiques : Evidence Based (Collins 2007) permet d'essayer de répondre correctement à ce type de questions.

Pour les augmentations osseuses verticales en implantologie, « Conserver, jusqu'où aller ? » touche un très vaste domaine. Y répondre nécessite l'utilisation des données récentes de la littérature internationale référencée, en particulier des rapports de conférences de consensus et surtout des revues systématiques avec méta-analyse de la littérature, qui représentent le niveau le plus élevé d'évidence scientifique [1]. Cette analyse permet d'établir la vision actuelle de ce domaine appelée, comme toutes les autres, à continuer à évoluer avec la poursuite de la progression des connaissances.

Introduction

Il y a exactement 40 ans, en 1981, la publication du groupe du Pr Branemark, présentant des résultats à long terme très favorables d'implants ostéo-intégrés [2] a ouvert le développement de l'implantologie clinique moderne qui, depuis, prend une place en augmentation constante en médecine dentaire [3]. Les études à long terme ont confirmé ces résultats initiaux, avec des taux de survie de l'ordre de 90 % à 20 ans [4]. En raison de la résorption physiologique de l'os alvéolaire à la suite des extractions dentaires [5], le volume osseux présent à l'endroit prévu pour poser les implants dans les conditions prothétiques idéales peut ne pas apparaître optimal et faire proposer des procédures d'augmentations osseuses [6]. De très nombreuses techniques et matériaux d'augmentation osseuse sont proposés et fréquemment utilisés [7]. L'évaluation de la validité de leurs conditions d'utilisation nécessite une analyse basée sur les preuves scientifiques [8]. Celle-ci peut être

systématisée selon le mode d'augmentation, les besoins, les différentes techniques et matériaux et leurs indications et résultats respectifs [9].

Dans beaucoup d'études, la longueur des implants est considérée comme un facteur de succès important en implantologie [10]. En effet, en complément de la publication démontrant l'efficacité des implants ostéo-intégrés, le groupe du Pr Branemark a énoncé des principes permettant de l'obtenir, avec parmi ceux-ci la recommandation d'utiliser des implants de la plus grande longueur possible [11]. Cet intérêt d'utiliser des implants longs a été confirmé par la littérature de cette époque avec des études cliniques qui présentaient une fréquence d'échecs plus importante dans les cas d'utilisation d'implants de petite longueur, en particulier en présence d'une faible densité osseuse [12]. Des taux d'échecs élevés ont ainsi été observés avant la mise en charge d'implants Branemark de 7 mm de longueur [13]. Dans une revue de la littérature, Sennerby et Roos ont confirmé cette fréquence plus importante d'échecs observés en cas d'utilisation d'implants Branemark courts, en particulier dans les secteurs maxillaires postérieurs où l'os est de faible densité, et indiquaient que des recherches étaient nécessaires pour en comprendre les raisons et améliorer les résultats [14].

La crainte de survenue d'échecs en cas d'utilisation d'implants courts a amené à déterminer la hauteur osseuse disponible lors des bilans radiographiques pré-implantaires [15] et à choisir l'utilisation des implants de la plus grande longueur possible. Il est également devenu classique de proposer la réalisation de différentes techniques d'augmentations osseuses verticales [16], permettant d'utiliser des implants longs, surtout dans les secteurs postérieurs où, en raison de la présence du nerf alvéolaire à la mandibule et du sinus pour le maxillaire, la hauteur osseuse est souvent limitée [17].

A la même période du développement initial de l'implantologie, utilisant les principes de l'ostéo-intégration [18], d'autres systèmes d'implants étaient proposés, sans recommander l'utilisation d'implants de longueur importante, en particulier par le

Team International pour l'Implantologie (ITI) [19]. Dès la réalisation du système d'implant ITI [20], les études cliniques réalisées par des utilisateurs initiaux du système ITI, ont montré l'absence de risques particuliers lors de l'utilisation d'implants courts, y compris dans les secteurs postérieurs [21]. Ces résultats favorables ont été confirmés pour les implants ITI de 6 mm [22]. Cette capacité est vite apparue comme un avantage [23]. Dans une étude clinique présentant un taux de succès de 99,4 % après 7 ans, Nédir conclut que la possibilité de l'utilisation sûre d'implants courts en pratique privée rend l'implantologie plus simple et accessible à un plus grand nombre de patients et de praticiens [24]. Ces différences de résultats observés pour les implants de petites dimensions, en particulier dans les zones de faibles densités osseuses fréquentes dans les secteurs maxillaires postérieurs sont considérées en relation avec l'état de surface des implants de titane pur [25]. Selon l'existence ou non d'une modification de leur état de surface après leur usinage, les implants sont considérés comme lisses lorsqu'ils ne sont pas traités après l'usinage, avec des irrégularités de surface inférieures à 0,5 microns, micro-rugueux lorsque le traitement appliqué, crée une rugosité de la surface de l'ordre de 0,5 à 1 micron et rugueux lorsque celle-ci est supérieure à 2 microns. Ces différences influencent la réponse osseuse au contact des implants [26]. Les surfaces traitées pour créer une rugosité favorisent l'ancrage osseux et la stabilité biomécanique [27]. Cette différence de comportement a été objectivée dans une étude expérimentale animale comparant des implants Branemark à surface lisse, à des implants ITI à surface rugueuse dans les secteurs mandibulaires postérieurs chez le chien [28]. Il a été observé que les implants rugueux de 6 mm de longueur résistaient à des couples de desserrage supérieurs à ceux des implants lisses de 10 mm après 3 mois de cicatrisation. Cette différence d'ancrage osseux selon l'état de surface des implants, correspond à la différence de résultats observée pour les implants de petites dimensions entre les deux systèmes et aux excellents résultats observés pour les

implants ITI à surface rugueuses dans les secteurs postérieurs mandibulaires et maxillaires [29]. Selon les modalités de traitement, les états de surface des implants présentent des différences [30] mais c'est globalement que l'amélioration des résultats, des implants courts à surface texturée par rapport à ceux à surface lisse, a été validée par des revues de la littérature [31].

Une étude multicentrique comparant des implants à surface usinée et rugueuse dans différentes situations cliniques a montré, pour les implants rugueux, des taux de succès à 3 ans supérieurs à ceux des implants lisses, cette différence étant surtout observées dans les zones de faible densité osseuses, avec des taux de succès respectifs de 96,8 % et 84,8 % [32]. Cet avantage des implants à surface rugueuse est confirmé dans des études à très long terme [33], il est particulièrement observé pour les secteurs maxillaires postérieurs [34]. Les implants courts, définis comme des implants dont la longueur endo-osseuse est de 8 mm ou moins [10], sont l'objet d'études fréquentes et il a été confirmé dès 2009 dans une revue de la littérature qu'il n'existait aucune différence de résultats pour les implants à surface rugueuse entre les implants de 8 mm ou moins et ceux de 10 mm ou plus, aussi bien pour les patients totalement ou partiellement édentés [35]. Cette possibilité a été confirmée par d'autres revues de la littérature, pour les implants de moins de 8 mm [36], en particulier pour les implants à surface microrugueuse de 6 mm de longueur [37].

Des études récentes consacrées aux résultats obtenus avec des implants extracourts de moins de 6mm de longueur, montrent également des taux de succès de plus de 90 % après 5 ans [38]. Une absence de différence a également été observée dans des cas d'atrophie mandibulaire entre des implants à surface micro-rugueuse d'une longueur de 4 mm placés dans les secteurs postérieurs et les mêmes implants de 10 mm placés dans la région mandibulaire antérieure chez les mêmes patients [39]. La possibilité d'utiliser de façon sûre des implants à surfaces micro-rugueuses de 4 mm de longueur représente une option très favorable pour les

situations d'atrophie mandibulaire postérieure [40].

L'évidence scientifique actuelle de la possibilité d'utiliser des implants à surface rugueuse de faible longueur avec des résultats à long terme favorables, doit faire évaluer les indications, l'intérêt et les éventuels avantages des techniques d'augmentations osseuses verticales destinées à mettre en place des implants de plus grande longueur, en tenant compte de cette évolution progressive des connaissances concernant les résultats favorables des implants courts à surface micro-rugueuses [31]. Des augmentations osseuses verticales ont également été proposées de façon à éviter des rapports couronnes/implants élevés [41]. L'existence d'une importante distance interocclusale due à la résorption alvéolaire était considérée défavorable. En fait, les différentes études évaluant l'influence du rapport couronne/implant sur les résultats à long terme des implants ostéointégrés n'ont pas confirmé un risque lié à un rapport couronne/implant élevé. Dans une étude clinique présentant les résultats d'implants mandibulaires postérieurs à 10 ans [42], pour 192 implants ITI posés dans les secteurs prémolaires et molaires, avec un taux de succès cumulatif à 10 ans de 94,1 %, le rapport couronne/implant moyen était de 1,77, avec 51 implants (26,5%) présentant un rapport couronne/implant égal ou supérieur à 2 sans aucune conséquence défavorable sur les résultats ni sur la perte osseuse crestale. Une revue de littérature [43] a confirmé cette absence d'effet défavorable d'un rapport couronne/implant élevé et a montré au contraire que plus celui-ci est élevé, meilleure est la conservation osseuse crestale. En tenant compte de ce critère, une revue systématique avec méta-analyse très récente, valide l'utilisation des implants courts [44].

L'évidence scientifique actuelle, de la qualité des résultats à long terme des implants courts à surface micro-rugueuse, intégrant l'effet favorable sur la stabilisation du niveau de l'os crestal péri-implantaire d'un rapport couronne implant élevé, doit faire évaluer la réalité de l'intérêt des

augmentations osseuses verticales, en tenant en compte la qualité des résultats obtenus avec des implants courts. La situation et les possibilités différentes justifient d'évaluer de façon distincte les augmentations osseuses verticales proposées dans les secteurs postérieurs à la mandibule et au maxillaire.

LES AUGMENTATIONS VERTICALES À LA MANDIBULE

Dans les secteurs mandibulaires postérieurs, la hauteur disponible pour poser des implants dans les zones édentées est souvent limitée en raison de la résorption osseuse crestale physiologique secondaires aux extractions et à la présence du nerf alvéolaire [41]. De nombreuses techniques ont été proposées pour augmenter la hauteur osseuse disponible dans les secteurs mandibulaires postérieurs. Greffes de blocs d'os autogène ou allogène, régénération osseuse guidées utilisant des membranes non résorbables éventuellement renforcées d'une armature de titane, ainsi que l'utilisation de grilles de titane ou de membranes résorbables. Pour supporter ces membranes, de nombreux matériaux sont utilisés, des blocs ou des granulés d'os auto-gène, allogène ou xenogène, ou de très nombreux substituts osseux synthétiques. Des techniques d'ostéotomie ou de distraction osseuse ont également été proposées [45], sans qu'un avantage évident soit établi entre les différentes techniques [46]. Une conférence de consensus récente a montré que ces techniques entraînaient un risque élevé de complications [107], leur principale difficulté étant la couverture muqueuse des zones d'augmentation, qui rend ces interventions complexes et très sensibles aux conditions techniques de réalisation [47]. La complexité et les risques de complications liées aux techniques d'augmentations verticales dans les secteurs édentés mandibulaires postérieurs justifient une évaluation très attentive de leurs réels intérêts et nécessité. Pour les augmentations

osseuses verticales, la possibilité d'utiliser des implants courts doit donc faire évaluer leur intérêt avec beaucoup d'attention, et en tenant compte de la qualité des résultats obtenus avec des implants courts à surface micro-rugueuses.

Les études cliniques et revues de la littérature ont progressivement montré que les implants courts permettent d'obtenir des résultats au moins aussi favorables, pour le traitement des mandibules atrophiques, que la mise en place d'implants longs de 10 mm ou plus après une technique d'augmentation osseuse verticale [48]. Dans cette étude, les auteurs n'observent pas de différence de résultats entre les implants courts et les implants plus longs posés après une augmentation osseuse verticale, et indiquent qu'il existe plus de complications pour les cas avec augmentations. Ils considèrent toutefois avec raison que le petit nombre d'études et de cas qu'ils ont pu analyser ne permet pas de valider solidement l'avantage des implants courts. Cette attitude correspond parfaitement à la démarche scientifique. L'acquisition d'une évidence nécessite suffisamment de travaux de qualité, de cas réalisés et de temps d'observation. Pour cet avantage de l'utilisation d'implants courts sans nécessiter d'augmentations osseuses pour les mandibules atrophiques, de nombreuses études ont été progressivement réalisées, permettant à de nouvelles revues récentes de le confirmer.

Une revue systématique récente d'études randomisées [49] montre qu'après 5 ans de contrôle, il n'existe aucune différence en termes de succès entre des implants de 4 à 6,6 mm, posés sans technique d'augmentation et des implants longs posés après des augmentations verticales réalisés avec des blocs d'os autogène ou des substituts osseux, mais que ces implants longs dans les zones greffées présentaient une perte osseuse péri-implantaire plus importantes que les implants courts posés dans l'os résiduel. Les complications étaient également plus fréquentes et plus importantes pour les cas ayant subi une greffe. Ces observations amènent les auteurs à conclure que l'utilisation d'implants courts doit être préférée dans les cas d'atrophie importante

mandibulaire postérieure. Une méta-analyse d'études randomisées récente [50] comparant les résultats d'implants courts de 8 mm de longueur ou moins par rapport à des implants de 10 mm ou plus posés après une augmentation osseuse, le confirme, il n'y a pas de différence de résultats à long terme pour les implants mais une perte osseuse cretale plus importante dans les cas d'implants longs avec augmentation osseuse. L'intérêt pour la possibilité d'obtenir des résultats au moins aussi bons avec des implants courts qu'avec d'implants plus long posés après une technique d'augmentation verticale, se poursuit pour les implants ultracourts [51]. Dans cette étude randomisée multi-centrique comparant l'utilisation après 1 an d'implants de 4 mm posés sans augmentation et des implants longs posés après une technique d'augmentation verticale, les résultats ne montrent pas non plus de différences de résultats pour les implants courts. Est par contre observée une perte osseuse plus grande et plus de complications pour les cas avec augmentation osseuse verticale. Ces résultats sont confirmés après une période d'observation de 3 ans [52], puis après 5 ans [53].

Dans ces publications, les auteurs confirment l'intérêt des implants courts et ultracourts dans les secteurs mandibulaires postérieurs atrophiques qu'ils conseillent de préférer, en rappelant comme toutes les études réalisées dans ce domaine, que la pose d'implants courts sans techniques d'augmentation osseuse verticales est plus simple, plus rapide, moins chère et entraîne moins de complications, ce qui représente de gros avantages pour les patients. Cette constatation très importante est maintenant mise en avant pour faire recommander d'abandonner les greffes mandibulaires postérieures et d'utiliser des implants de 8 mm ou moins permettant d'obtenir des résultats au moins aussi bons sans l'agressivité, la durée, le coup et les complications liées aux techniques d'augmentations osseuse verticales à la mandibule [54].

LES AUGMENTATIONS VERTICALES AU MAXILLAIRE

Dans les secteurs maxillaires postérieurs, en raison de la résorption osseuse crestale physiologique et de l'expansion du sinus maxillaire secondaires aux extractions dentaires, la hauteur osseuse disponible est souvent limitée, ce qui a longtemps fait proposer la réalisation de techniques d'augmentation osseuse verticale au niveau du sinus, pour permettre la pose d'implants longs [55].

Les premières techniques d'augmentation osseuse verticales au niveau du sinus maxillaire utilisaient un abord latéral, l'ouverture d'une fenêtre sinusienne, l'élévation de la muqueuse et le comblement avec de l'os autogène. Les implants étaient placés secondairement [56]. Pour éviter la morbidité liée au prélèvement d'un greffon osseux, l'utilisation de substituts osseux a ensuite été proposée, comme cela a été initialement réalisé avec du tricalcium phosphate [57].

Différents biomatériaux sont utilisés, seuls ou mélangés avec de l'os autogène [58]. Une revue de la littérature [59] a montré que les résultats à long terme d'implants posés après une augmentation osseuse sous-sinusienne étaient aussi favorables que ceux d'implants posés dans de l'os natif. Ces résultats sont essentiellement liés à l'état de surface des implants, les implants à surface texturée permettant d'obtenir des résultats largement supérieurs à ceux des implants lisses. L'apport d'os autogène mélangés à des substituts osseux n'améliore pas les résultats et ceux-ci sont meilleurs lorsque l'augmentation sinusienne a été réalisée avec des substituts osseux plutôt qu'avec de l'os autogène. Les biomatériaux utilisés permettent la formation d'os dans la greffe [60]. Le résultat obtenu est l'objet d'une résorption progressive variable selon le matériau utilisé [61]. Une étude expérimentale animale réalisée chez des lapins, comparant des élévations sous-sinusiennes réalisées uniquement avec le caillot sanguin, avec de l'os autogène ou de l'os bovin déprotéiné [62] a montré que même sans matériaux, une formation d'os était obtenue

dans toutes les situation et que, dans le temps, la résorption était beaucoup plus marquée pour l'os autogène que pour l'os bovin déprotéiné, faisant considérer qu'un produit à résorption lente était plus favorable pour limiter la réexpansion sinusienne. L'os bovin déprotéiné, à résorption lente, utilisé seul sans prélèvement d'os autogène pour les greffes sous-sinusienne, maintient la stabilité du volume greffé et réalise une modalité thérapeutique très bien acceptée par les patients [63] permettant des résultats très favorables à long terme [64]. Dans les cas où il est possible de mettre en place les implants en même temps que l'élévation de la muqueuse sinusienne, les implants permettent de maintenir cette élévation sans utiliser de matériel de greffe [65]. Une étude expérimentale animale comparant, chez le chien, une élévation sous sinusienne avec pose d'implants sans matériel de greffe [66] a confirmé qu'il était possible d'obtenir une formation osseuse sans os autogène ou substitut osseux, après simple élévation de la muqueuse sinusienne. Une revue systématique avec méta-analyse montre que le gain osseux et les résultats obtenus pour les implants avec une élévation de la muqueuse sinusienne sans aucun matériel de greffe sont du même ordre que ceux observés en cas d'utilisation d'une greffe [67].

Dans une revue systématique [68], les auteurs confirment que les élévations osseuses sous-sinusiennes sont une technique favorable, entraînant peu de complications, permettant des taux de succès élevés des implants. Ils signalent également que de nombreuses études publiées sur les augmentations osseuses sous-sinusienne ne prennent pas en compte la hauteur d'os présente avant la greffe. Pour eux, en raison des résultats observés pour les implants courts à surface traitée, les greffes de sinus ne devraient être indiquées que lorsque la hauteur osseuse présente est de moins de 6mm. En effet, une revue montre que les résultats des implants courts à surface traitée sont aussi favorables que ceux d'implants long posés après une technique d'augmentation osseuse verticale sous sinusienne. En raison de la fréquence des complications, de l'augmentation

de la morbidité, de la durée et des coûts liés aux augmentations verticales, l'utilisation des implants courts doit être préférée [69].

Une revue systématique avec méta-analyse récente confirme ces observations avec des implants à surface traitée de longueur égale ou inférieure à 6 mm et indiquent que ceux-ci présentent moins de perte osseuse crestale que les implants de plus de 10 mm posés après une augmentation verticale sous sinusienne [70]. En alternative à l'approche latérale utilisée pour l'élévation de la muqueuse sinusienne, Tatum avait proposé une approche crestale accompagnée de l'utilisation de TCP au moment de la mise en place de l'implant [57]. Pour la réalisation de cette technique d'augmentation sinusienne par voie crestale au moment de la mise en place des implants, moins invasive que les abords par voie latérale, il a été proposé l'utilisation d'ostéotomes et d'os autogène [71]. La technique de sinus ostéotome proposée par Summers, permet des taux de succès à long terme qui ne dépendent pas du matériau utilisé pour la greffe [72]. En prenant en compte la possibilité d'augmentation osseuse par élévation de la muqueuse sinusienne soutenue par l'implant sans utilisation de matériel de greffe, la technique de sinus ostéotome a été proposée sans utilisation de matériaux [73]. Dans cette étude pilote prospective, 25 implants à surface micro-rugueuse de 6 à 10 mm de longueur ont été mis en place, en utilisant la technique de sinus ostéotome sans matériel de greffes, dans des sites maxillaires postérieurs avec une hauteur d'os moyenne de 5,4 mm chez 17 patients. Les implants ont été mis en charge après 3 mois. Après une année, le taux de succès est de 100 % avec un gain osseux radiologiquement visible moyen de 2,5 mm. Lors du contrôle après 3 ans [74], le taux de succès de 100 % était maintenu, il n'était pas observé de résorption mais au contraire une poursuite du gain osseux radiologiquement visible à 3,1 mm de moyenne. Après 5 ans les résultats sont stables avec une parfaite stabilité du gain osseux radiologiquement visible à 3,2 mm. La possibilité d'obtenir des résultats très élevés et stables à long terme, avec une technique très simple et sans

matériaux représente une grande amélioration pour le traitement des atrophies maxillaires postérieures [75]. Le contrôle après 10 ans de 23 patients, montre le maintien d'un taux de succès de 100 % et une stabilité du niveau osseux après 10 ans, confirmant la validité à long terme de la technique de sinus ostéotome sans matériel dans des sites maxillaires postérieurs présentant une hauteur osseuse de 5 mm [76]. Un contrôle par examen radiologique *cone beam* après 10 ans ne montre aucune complication sinusienne, ni aucune différence selon l'élévation initiale ou la longueur des implants [77]. Cette technique représente une alternative très favorable à l'approche standard d'élévation sinusienne par voie latérale, elle permet de diminuer l'invasivité, la morbidité, les complications et la durée et le coût des traitements [78]. Son utilisation s'est beaucoup développée et de nombreuses études cliniques confirment cet intérêt [79]. Une revue avec méta-analyses confirme l'intérêt de la technique de sinus ostéotome sans matériel pour la pose d'implants dans les secteurs maxillaires postérieurs atrophiques. Elle passe en revue 740 publications concernant cette technique publiées entre 1976 et 2016 [80]. Leur analyse confirme des taux de succès élevés avec une moyenne de 97,6 % et un gain de hauteur osseuse moyen de 3,8 mm pour des implants posés dans des sites avec une hauteur d'os natif de 5,7 mm. Des études qui ont comparé la technique de sinus ostéotome avec ou sans matériel de greffes, montrent qu'il n'existe aucune différence de résultats à long terme pour les implants [81]. Les différentes revues confirment cette absence de différence en l'absence d'utilisation de matériel de greffe, de même que les résultats très élevés obtenus avec la technique de sinus ostéotome pour les sites maxillaires postérieurs avec une hauteur osseuse présente de 5 mm ou moins [82]. Pour la réalisation de la technique de sinus ostéotomes sans matériel de greffe, dans les sites maxillaires postérieurs avec une très faible hauteur osseuse résiduelle, une bonne stabilisation des implants est importante [83]. Dans cette étude clinique, les auteurs utilisent pour cela des implants à

surface micro-rugueuse de forme cylindro-conique dans des sites avec une hauteur de 1 à 6 mm avec une moyenne de 3,8 mm, permettant l'ostéo-intégration de tous les implants et un gain osseux moyen de 2,3 mm. Une étude prospective, utilisant des implants à surface micro-rugueuse de 8 mm de longueur et de forme cylindro-conique, a comparé la technique de sinus ostéotome avec ou sans matériel de greffe dans des sites postérieurs avec une hauteur osseuse résiduelle de 4 mm ou moins [84]. Pour 37 implants posés dans des sites de 1 à 4 mm de hauteur avec une moyenne de 2,4 mm, 2 échecs furent observés dans des sites avec matériel de greffe, avec une hauteur d'os résiduel de 1,2 et 1,4 mm correspondant à des situations d'apposition des corticales alvéolaires et sinusiennes. Tous les autres implants ont pu être chargés après 8 semaines et étaient tous stables après une année avec un gain osseux moyen de 3,9 mm. La technique de sinus ostéotome sans matériel est donc efficace pour des implants cylindro-coniques à surface micro-rugueuse, dans des sites présentant une très faible hauteur osseuse résiduelle. L'utilisation d'un matériel de greffe ne modifie pas les résultats pour les implants et n'évite pas les échecs lorsque la hauteur osseuse est inférieure à 2 mm, correspondant à une résorption extrême de l'os alvéolaire avec apposition des corticales alvéolaires et sinusiennes. Lors du contrôle après 5 ans [85], seul 1 échec a été observé après la mise en charge donnant un taux de succès de 90 % pour les implants posés dans les sites avec utilisation de matériel de greffe et 94 % dans ceux sans matériel et un gain osseux radiologique respectif de 4,8 et 3,8 mm sans modification entre 1 et 5 ans. Cette étude démontre que la technique de sinus ostéotome peut être utilisée pour des sites maxillaire postérieurs très résorbés, que la petite différence de gain osseux observée pour les sites avec utilisation d'un matériau de greffe ne modifie pas les résultats des implants, et que l'utilisation d'un matériau n'est donc pas utile.

Les données scientifiques actuelles montrent donc que les techniques d'augmentation osseuse verticale sous-sinusienne ont perdu beaucoup de leurs

indications. Il existe aujourd'hui une évidence scientifique que les implants à surface micro-rugueuse courts de longueur égale ou inférieure à 8 mm placés dans des sites maxillaires postérieurs permettent les mêmes résultats que des implants de longueur supérieure en évitant l'invasivité, les complications, la durée et le coût des traitements avec augmentations osseuses [86]. Les mêmes constatations sont faites pour les implants micro rugueux de 6 mm de longueur [87]. Pour les sites avec une hauteur osseuse inférieure à 6 mm, la technique de sinus ostéotome sans matériel de greffe a progressivement montré la qualité de ses résultats et permet de poser des implants avec un taux de succès identique à celui des augmentations sous-sinusiennes par voie latérale [81]. Les indications des augmentations osseuses verticales sous-sinusiennes deviennent donc extrêmement réduites et ne restent nécessaires que lorsque la hauteur osseuse résiduelle est très réduite, de l'ordre de 2 mm, en particulier dans les résorptions extrêmes avec appositions des corticales alvéolaires rendant très difficiles la stabilisation des implants [84]. Dans ces rares cas, si une augmentation osseuse sous-sinusienne était envisagée, elle devait être réalisée avant la mise en place des implants, puisque c'est la difficulté de leur stabilisation dans ces situations qui justifie l'utilisation d'une technique augmentation. Dans tous les cas où les implants peuvent être correctement stabilisés, la réalisation d'une technique d'augmentation utilisant des matériaux, associée à la mise en place des implants, n'a plus de justification scientifique.

DISCUSSION

L'implantologie respectant les principes de l'ostéointégration proposées par le Pr Bränemark en Suède [88] et le Pr Schroeder en Suisse, qui a été le premier à en montrer la réalité histologique [108], a maintenant plus de quarante années de développement. De nombreux travaux ont été réalisés sur l'intérêt et les résultats des différentes techniques

d'augmentations osseuses verticales qui font l'objet de ce travail. Elles indiquent que la nécessité de réaliser des techniques d'augmentation osseuse verticales pour mettre en place des implants longs dans les secteurs postérieurs résorbés, doit être largement remise en cause.

Comme pour tout domaine scientifique, les études citées doivent être analysées en termes de qualité de leurs résultats et de leur influence possible sur les pratiques cliniques.

Pour la qualité des publications, différents domaines doivent être discutés, avec en premier lieu la valeur respective des différents types de travaux. Toute étude référencée dans les bases de données internationales apporte la garantie de la qualité scientifique de la revue dans laquelle elle a été publiée et son contrôle par des pairs. Toutes les études citées dans cette analyse sont référencées dans Pub Med, site libre d'accès, considéré comme l'outil optimal des recherches électroniques biomédicales [89] et dont l'efficacité et l'utilisation augmente de façon constante [90]. Dans chaque domaine abordé, les éléments présentés sont obtenus à partir de revues systématiques de la littérature, si possible avec méta-analyse, qui représentent le niveau de qualité le plus élevé des observations de la littérature scientifique [91]. Ce qui permet de considérer cette analyse comme l'état actuel des connaissances scientifiques du domaine.

Comme pour toutes les études évaluant des techniques médicales, le critère d'évaluation est le succès de cette technique. Dans le domaine de l'implantologie, la notion de critères de succès des implants ostéointégrés est l'objet de discussion. En 1986, suite à la publication des résultats observés avec les implants Branemark et des recommandations pour les obtenir, ont été proposés des critères de succès [92]. Ceux-ci comportaient d'abord des éléments en rapport avec l'ostéogration. Du fait du contact direct entre l'os et l'implant définissant l'ostéo-intégration, un implant ostéo-intégré ne doit présenter ni mobilité clinique ni espace radio-clair radiologiquement visible autour de l'implant. Comme pour toute intervention, le succès nécessite

aussi l'absence de complication ou de symptômes, infection, douleur ou trouble sensitif. En plus de ces critères directement liés à la situation des implants, avait été ajoutée la notion d'une perte osseuse crestale ne devant pas dépasser 2 mm la première année, puis 0,1 mm par an après la première année. Le groupe ITI a proposé de n'utiliser que les critères cliniques et radiologiques correspondant à l'ostéo-intégration et à la technique, absence de mobilité et d'image radio-claire et absence de complications, et d'évaluer de façon séparée l'évolution osseuse péri-implantaire [93]. Cette séparation paraît parfaitement justifiée puisque selon les conditions et types d'implants utilisés, l'évolution osseuse crestale péri-implantaire dans le temps peut suivre des schémas différents [94]. Dans la littérature récente, un grand nombre de publications n'indiquent pas les critères de succès utilisés. Dans cette analyse, la notion de succès est utilisée en termes de réussite de l'ostéo-intégration et de l'absence de complications ou symptômes. Dans les situations où cela est utile, les données concernant l'évolution du niveau osseux péri-implantaire sont indiquées de façon spécifique.

Dans toutes les études s'intéressant au succès des implants, des différences de résultats sont observées entre les implants à surface lisse donnant des espaces de variations importants lorsque les deux types d'implants ne sont pas évalués de façon séparée. Pour donner plus d'homogénéité aux études scientifiques, il a été proposé de ne plus inclure celles concernant des implants lisses dans les revues de littératures [68]. Dans cette analyse, les revues récentes suivent cette recommandation et quand cela n'est pas précisé, le terme implant correspond à des implants de titane à surface texturée.

Les études et revues suivent une progression continue, elles donnent une information à un instant donné et indiquent toutes que plus d'études et de temps permettront de mieux valider les observations. L'observation sur le temps permet de comprendre ce mécanisme et il est possible d'identifier des tendances dont la pertinence s'établit dans la durée. Dans le cas des augmentations osseuses

verticales, dans l'idée de la nécessité d'utiliser des implants longs, différentes techniques ont été proposées, utilisées et le sont encore fréquemment. Pourtant, progressivement, la capacité d'obtenir des résultats au moins équivalents en utilisant des implants courts a été régulièrement observée. Il existe maintenant une évidence scientifique solide, retrouvée dans toutes les études et revues, indiquant qu'il n'y a aucun intérêt à utiliser des implants à surface micro-rugueuse de plus de 8 mm de longueur. Cette absence de différence entre les implants long et courts, en terme de succès, de perte osseuse ou de risque lié au rapport couronne/implant a été à nouveau validée par une revue systématique avec méta-analyse de toutes les études prospectives randomisées publiées à ce sujet [44] et l'utilisation sûre d'implants courts peut donc être considéré aujourd'hui comme une évidence scientifique. L'acquisition progressive des connaissances se poursuit en montrant également la qualité des résultats obtenus avec les implants courts de longueur inférieure à 8 mm et ultracourts de 4 mm ou moins, ce qui limite de plus en plus l'intérêt de la réalisation de techniques d'augmentation osseuse verticale destinées à mettre en place des implants longs, aussi bien à la mandibule qu'au maxillaire. Dans les rares cas de résorption importante ne permettant pas la mise en place d'implants ultracourts, où une technique d'augmentation resterait utile en particulier dans les secteurs maxillaires postérieurs, l'os autogène qui n'apporte pas d'avantage et fait courir le risque de complications liées au site de prélèvement doit être remplacé par l'utilisation de substituts osseux, comme le montre une revue de littérature qui indique aussi la préférence pour le choix des implants courts en alternative aux augmentations osseuses verticales [95].

Les connaissances scientifiques acquises au cours des 40 dernières années apportent donc aujourd'hui l'évidence scientifique que l'utilisation d'implants courts dans l'os résiduel, doit être préférée à l'utilisation d'implants plus longs après des techniques d'augmentation osseuses verticales.

Comme pour toute connaissance scientifique, il est nécessaire d'en évaluer l'intérêt en termes de pratique clinique. Un des premiers éléments est qu'en cas d'alternative thérapeutique avec des résultats analogues, la préférence doit être donnée à la méthode la plus simple, la moins invasive, avec le plus faible risque de complication et de gravité et aussi la moins longue et la moins coûteuse [96].

Dans cette analyse, comme cela est le cas pour toutes les études, depuis les débuts de l'implantologie utilisant les principes de l'ostéo-intégration, les études s'intéressent essentiellement aux résultats des implants. C'est une notion très restreinte et comme pour tout traitement médical, le résultat global du traitement [97] et son appréciation par le patient doivent être des éléments importants du choix de son utilisation [98].

Les revues récentes de la littérature renforcent l'évidence que les implants ultracourts sont une alternative favorable aux augmentations osseuses permettant la pose d'implants plus longs et, comme c'est indiqué dans tous les travaux et revues, la diminution de l'invasivité, des complications et de la durée du traitement sont favorables et appréciés par les patients [38]. La confirmation de l'avantage des implants courts par rapport aux augmentations verticales destinées à poser des implants longs, dans toutes les revues récentes de la littérature, en fait une évidence scientifique permettant de recommander de préférer son choix en cas de faible hauteur osseuse dans les secteurs postérieurs maxillaires et mandibulaires [99]. Pour les cas d'atrophies extrêmes, les techniques de reconstruction utilisant les techniques de chirurgie maxillofaciale, comme les ostéotomies de Lefort 1 et les greffes osseuses de grande étendue, restent une indication d'utilisation d'os autogène extra-oral. Leur utilisation doit tenir compte du risque de complications, de la résorption des greffes, du plus grand nombre des échecs implantaires et des pertes osseuses péri-implantaires que dans les cas d'implants posés sans augmentation osseuse [100]. Comme dans l'os natif, dans les cas de reconstructions par greffes osseuses autogènes, les implants à surface micro-rugueuse

donnent de meilleurs résultats que les implants à surface lisse et doivent donc toujours être préférés [101]. Les résultats extrêmement favorables démontrés par les implants courts permettent aussi de limiter ces greffes verticales à la hauteur osseuse suffisante pour poser des implants courts [54].

La situation scientifique actuelle recommande ainsi d'utiliser des implants courts et de ne pas réaliser d'augmentation osseuse verticale pour poser des implants plus longs, ce qui est favorable aux résultats et aux patients. C'est également un avantage pour le développement de l'utilisation d'implants. La diminution de l'invasivité, de la morbidité, de la durée et du coût des traitements permet de les réaliser chez un plus grand nombre de patient. Cette simplification permet également à tous les praticiens de traiter facilement leurs patients, même dans les cas de faible hauteur osseuse résiduelle [102]. Dans cette étude, les auteurs signalent également une conséquence très favorable de cette simplification des techniques. La possibilité de poser simplement des implants courts diminue la tension du praticien lors de la pose et lui permet de consacrer toute son attention au parfait positionnement tridimensionnel des implants ce qui est la finalité principale de toute pose d'implants [6]. Cette philosophie de simplification des procédures en implantologie pour permettre leur utilisation par plus de praticiens et pouvoir la proposer à plus de patients a toujours été celle du groupe d'implantologie de l'université de Genève [103], en particulier par l'utilisation d'implants courts et le positionnement optimal des implants très simplement réalisable cliniquement et permettant des réhabilitations prothétiques optimales [23]. La démonstration de l'évidence scientifique de l'avantage des implants courts valide totalement cette approche qui peut maintenant devenir la norme.

CONCLUSION

Les connaissances scientifiques établies depuis 40 ans permettent donc de répondre à la question

initiale : « Augmentations osseuse verticales : conserver ? » la réponse est donc globalement non. Dans toutes les situations où il est possible de poser un implant court voire extra-court dans la hauteur d'os résiduelle ou avec une technique de sinus ostéotome sans matériel, les techniques d'augmentations osseuses verticales qui n'apportent pas d'avantage n'ont plus de support scientifique et au contraire leurs limites et risques sont universellement dénoncés. Pour respecter les principes consistant à prendre les décisions thérapeutiques selon les preuves scientifiques, ce qui correspond en fait à la classique exigence du respect de l'état actuel des connaissances scientifiques, leurs désavantages en terme de perte osseuse péri-implantaire plus importante et surtout d'invasivité, de morbidité, de durée et de coûts plus importants doivent amener à les abandonner au profit de l'utilisation d'implants courts. Les cas d'atrophies extrêmes ne permettant pas la mise en place d'implants ultracourts sont rares et le deviendront de plus en plus puisqu'ils correspondent à des situations d'édenement anciennes avec port de prothèses amovibles [104]. La fréquence de ces situations est en constante diminution, avec les progrès de la médecine dentaire et l'augmentation continue de l'utilisation des implants. Les atrophies sévères seront donc de moins en moins fréquentes chez les patients ayant les conditions socio-économiques permettant la réalisation de soins dentaires de qualité et souhaitant en cas de pertes dentaires la réalisation de réhabilitations prothétiques fixes sur implants [105]. Les augmentations verticales en implantologie ont donc de moins en moins de justification d'utilisation et sont amenées à disparaître au profit de l'utilisation systématique d'implants courts beaucoup plus favorables pour les patients.

« Jusqu'ou aller ? » Cette seconde partie de la question est beaucoup plus prospective, les données scientifiques actuelles permettent d'utiliser des implants courts voire extra-courts dans les secteurs présentant une faible hauteur d'os résiduel, possiblement associés à une simple pose par technique d'ostéotome sans matériel dans les secteurs

postérieurs maxillaires et donc de limiter la réalisation d'augmentations osseuses verticales complexes aux cas de résorption extrêmes. Les excellents résultats observés pour les implants courts et ultra-courts et l'absence d'effet défavorable des réhabilitations prothétiques sur implants présentant des rapports couronnes/implants élevés [106] devraient amener à un nouveau changement très important de paradigme en implantologie : utiliser systématiquement des implants courts dans toutes les situations cliniques.

Il s'agit d'une nouvelle simplification des procédures, l'utilisation systématique d'implant courts permet d'abandonner l'attitude conventionnelle adaptant la longueur des implants à la hauteur osseuse disponible qui n'a plus de justification scientifique. Cette pratique simplifie le bilan radiographique pré-implantaire qui doit uniquement vérifier que la hauteur osseuse disponible permet de poser, avec une parfaite sécurité, les implants de la longueur décidée comme systématique. Elle diminue les différentes longueurs d'implants

nécessaires et donc la complexité de gestion des stocks et des commandes. Elle diminue la profondeur de forage, réduisant l'invasivité, les risques d'échauffement et de complications et la durée des interventions. Cette simplification facilite la mise en place des implants et donne aux praticiens les meilleures conditions pour le placement optimal des implants. L'évidence scientifique actuelle de la garantie des résultats à long terme permet d'utiliser et de conseiller l'utilisation systématique en routine d'implants de 8 mm de longueur, comme le font déjà de nombreux praticiens. Pour les systèmes d'implants où ils sont disponibles, l'évidence de plus en plus solide des résultats obtenus avec des implants de 6 mm encourage même à envisager leur utilisation systématique. Comme le montre cette analyse, l'acquisition des connaissances scientifiques progresse en continu : l'utilisation systématique d'implants courts voire ultra-courts, déjà en cours d'analyse, pourra progressivement voir valider son intérêt et il sera toujours possible d'aller plus loin... **||**

RÉFÉRENCES

1. LUTZ R, NEUKAM F, SIMION M, SCHMITT C. Long-term outcomes of bone augmentation on soft and hard-tissue stability: a systematic review *Clin Oral Implants Res*. 2015;26(Suppl1):103-22.
2. ADELL R, LEKHOLM U, ROCKLER B, BRANEMARK PI. A 15-Year Study of Osseointegrated Implants in the Treatment of the Edentulous Jaw. *Int J Oral Surg* 1981;10: 387-416.
3. GUILLAUME B. Dental implants: A review. *Morphologie*. 2016;100(331):189-198.
4. ALGHAMDI, JANSEN JA. The development and future of dental implants. *Dent Mater J*. 2020;39(2):167-172.
5. CAWOOD JI, HOWELL RA. A classification of the edentulous jaws. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 1988;(4):232-6.
6. GARBER DA, BELSER UC. Restoration-driven implant placement with restoration-generated site development *Compend Contin Educ Dent*. 1995;16(8):796,798-802,804.
7. ESPOSITO M, GRUSOVIN M, WORTHINGTON HV, COULTHARD P. Interventions for replacing missing teeth: bone augmentation techniques for dental implant treatment *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;(1):CD003607.
8. MCALLISTER BS, HAGHIGHAT K. Bone augmentation techniques *J Periodontol*. 2007;78(3):377-96.
9. ESPOSITO M, GRUSOVIN MG, KWAN S, WORTHINGTON HV, COULTHARD P. Interventions for replacing missing teeth: bone augmentation techniques for dental implant treatment. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008;(3):CD003607.
10. NELDAM C, PINHOLT E. State of the art of short dental implants: a systematic review of the literature *Clin Implant Dent Relat Res*. 2012;14(4):622-32.
11. ALBREKTSSON T, BRANEMARK PI, HANSSON HA, LINDSTROM J. Osseointegrated titanium implants. Requirements for ensuring a long-lasting, direct bone-to-implant anchorage in man. *Acta Orthop. Scand*. 1981;52:155-170
12. JAFFIN R, BERMAN C. The excessive loss of Branemark fixtures in type IV bone: a 5-year analysis *Periodontol*. 1991;62(1):2-4.
13. FRIBERG B, JEMT T, LEKHOLM U. Early failures in 4,641 consecutively placed Brånemark dental implants: a study from stage I surgery to the connection of completed prostheses. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1991;6(2):142-6.
14. SENNERBY L, ROOS J. Surgical determinants of clinical success of osseointegrated oral implants: a review of the literature *Int J Prosthodont*. 1998;11(5):408-20.
15. GÜLER A, SUMER M, SUMER P, BIÇER I. The evaluation of vertical heights of maxillary and mandibular bones and the location of anatomic landmarks in panoramic radiographs of edentulous patients for implant dentistry *J Oral Rehabil*. 2005;32(10):741-6.
16. TROELTZSCH M, TROELTZSCH M, KAUFFMANN P, GRÜBER R, BROCKMEYER P, MOSER N, RAU A, SCHLIEPHAKE H. Clinical efficacy of grafting materials in alveolar ridge augmentation: A systematic review *J Craniomaxillofac Surg*. 2016;44(10):1618-1629.
17. PANCHBHAI A. Quantitative estimation of vertical heights of maxillary and mandibular jawbones in elderly dentate and edentulous subjects *Spec Care Dentist*. 2013;33(2):62-9.
18. BUSER D, SENNERBY L, DE BRUYN H. Modern implant dentistry based on osseointegration: 50 years of progress, current trends and open questions *Periodontol* 2000. 2017;73(1):7-21.
19. SUTTER F, SCHROEDER A, BUSER D. The new concept of ITI hollow-cylinder and hollow-screw implants: Part 1. Engineering and design. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1988;3(3):161-72.
20. BUSER D, SCHROEDER A, SUTTER F, LANG NP. The new concept of ITI hollow-cylinder and hollow-screw implants: Part 2. Clinical aspects, indications, and early clinical results. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1988;3(3):173-81.
21. BERNARD JP, BELSER U, SZMUCKLER S, MARTINET JP, ATTIEH A, SAAD PJ : Clinical interest of short ITI implants in posterior jaws : a 3 years clinical study. *Med Chir Buc* 1995;1:11-18.
22. TEN BRUGGENKATE CM, ASIKAINEN P, FOITZIK C, KREKELER G, SUTTER F. Short (6-mm) nonsubmerged dental implants: results of a multicenter clinical trial of 1 to 7 years *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1998;13(6):791-8.
23. BERNARD JP, BELSER U. Implantologie en Omnipratique. *Réalités cliniques* 2008 ; 19,1:41-57.
24. NEDIR R, BISCHOF M, BRIAUX JM, BEYER S, SZMUCKLER-MONCLER S, BERNARD JP. A 7-year life table analysis from a prospective study on ITI implants with special emphasis on the use of short implants. Results from a private practice. *Clin Oral Implants Res*. 2004;15(2):150-7.
25. COCHRAN D. A comparison of endosseous dental implant surfaces *J Periodontol*. 1999;70(12):1523-39.
26. WENNERBERG A, ALBREKTSSON T. Effects of titanium surface topography on bone integration: a systematic review. *Clin Oral Implants Res*. 2009;20,4:172-84.
27. LE GUEHENNEC L, SOUEIDAN A, LAYROLLE P, AMOURIQ Y. Surface treatments of titanium dental implants for rapid osseointegration *Dent Mater*. 2007;23(7):844-54.
28. BERNARD JP, SZMUCKLER-MONCLER S, PESSOTO S, VAZQUEZ L, BELSER UC. The anchorage of Brånemark and ITI implants of various length. A study in the canine mandible *Clin Oral Impl Res*. 2003;14:593-600.
29. BLANES R, BERNARD JP, BLANES Z, BELSER UC (a). A 10-year prospective study of ITI dental implants placed in the posterior region. I: Clinical and radiographic results *Clin Oral Implants Res*. 2007;18(6):699-706.
30. DOHAN D, VAZQUEZ L, PARK Y, SAMMARTINO G, BERNARD JP. Identification card and codification of the chemical and morphological characteristics of 14 dental implant surfaces. *J Oral Implant*. 2011;37:525-547.
31. RENOARD F, NISAND D. Impact of implant length and diameter on survival. *Clin Oral Implants Res rates*. 2006;17,Suppl2:35-51.
32. KHANG W, FELDMAN S, HAWLEY C, GUNSOLLEY J. A multi-center study comparing dual acid-etched and machined-surfaced implants in various bone qualities. *J Periodontol*. 2001;72(10):1384-90.
33. JEMT T. Implant Survival in the Partially Edentulous Jaw- 30 Years of Experience. Part III: A Retro-Propective Multivariate Regression Analysis on Overall Implant Failures in 2,915 Consecutively Treated Arches. *Prosthodont*. 2019;32(1):36-44.
34. JEMT T. Implant Survival in the Edentulous Jaw: 30 Years of Experience. Part II: A Retro-Propective Multivariate Regression Analysis Related to Treated Arch and Implant Surface Roughness. *Int J Prosthodont*. 2018;31(6):531-539.
35. KOTSOVILIS S, FOURMOUSIS I, KAROUSSIS IK, BAMIA C. A systematic review and meta-analysis on the effect of implant length on the survival of rough-surface dental implants. *J Periodontol*. 2009;80(11):1700-18.
36. SRINIVASAN M, VAZQUEZ L, RIEDER P, MORAGUEZ O, BERNARD JP, BELSER UC. Efficacy and predictability of short dental implants (<8 mm): a critical appraisal of the recent literature. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2012;27(6):1429-37.
37. SRINIVASAN M, VAZQUEZ L, RIEDER P, MORAGUEZ O, BERNARD JP, BELSER UC. Survival rates of short (6 mm) micro-rough surface implants: a review of literature and meta-analysis. *Clin Oral Implants Res*. 2014;25(5):539-45.
38. RAVIDÀ A, BAROOTCHI S, ASKA H, DEL AMO F, TAVELLI L, WANG H. Long-Term Effectiveness of Extra-Short (< 6 mm) Dental Implants: A Systematic Review. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2019;34(1):68-84.
39. CALVO-GUIRADO JL, LOPEZ TORRES JA, DARD M, JAVED F, PEREZ-ALBACETE MARTINEZ C, MATE SANCHEZ DE VAL JE. Evaluation of extrashort 4-mm implants in mandibular edentulous patients with reduced bone height in comparison with standard implants: a 12-month results. *Clin Oral Implants Res*. 2016;27(7):867-874.
40. RAMOS A, CORNACCHIA C, NUNES E, COSSO M, DE SOUZA L, ZENOBIO E. Extra short 4mm implants used to rehabilitation of atrophic posterior mandible. A serial case reports *Exp Dent*. 2020;12(5):519-522.
41. LOPEZ-CEDRUN JL. Implant rehabilitation of the edentulous posterior atrophic mandible: the sandwich osteotomy revisited *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2011;26(1):195-202.

42. BLANES R, BERNARD JP, BLANES Z, BELSER UC (b). Influence of the crown-to-implant ratio and different prosthetic treatment modalities on crestal bone loss. *Clin Oral Implants Res.* 2007;18(6):707-14.
43. GARAIKOA-PAZMIÑO C, FERNANDO SUAREZ-LOPEZ DEL AMO F, ALBERTO MONJE A, ANDRES CATENA A, ORTEGA-OLLER I, GALINDO-MORENO P, WANG H. Influence of crown/implant ratio on marginal bone loss: a systematic review *J Periodontol.* 2014;85(9):1214-21.
44. TORRES-ALEMANY A, FERNANDEZ-ESTEVEAN L, AGUSTIN-PANADERO R, MONTIEL-COMPANY J, LABAIG-RUEDA C, MAÑES-FERRER J. Clinical Behavior of Short Dental Implants: Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Med.* 2020;9(10):3271.
45. CHIAPASCO M, ZANIBONI M, BOISCO M. Augmentation procedures for the rehabilitation of deficient edentulous ridges with oral implants *Clin Oral Implants Res.* 2006;17 Suppl 2:136-59.
46. JENSEN S, TERHEYDEN H. Bone augmentation procedures in localized defects in the alveolar ridge: clinical results with different bone grafts and bone-substitute materials. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2009;24 Suppl:218-36.
47. URBAN I, MONJE A, LOZADA J, WANG HL. Principles for Vertical Ridge Augmentation in the Atrophic Posterior Mandible: A Technical Review. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2017;37(5):639-645.
48. NISAND D, PICARD N, I ROCCHIETTA I. Short implants compared to implants in vertically augmented bone: a systematic review *Clin Oral Implants Res.* 2015;26 Suppl11:170-9.
49. ESPOSITO M, BUTI J, BARAUSSE C, GASPARRO R, SAMMARTINO G, FELICE P. Short implants versus longer implants in vertically augmented atrophic mandibles: A systematic review of randomised controlled trials with a 5-year post-loading follow-up *Int J Oral Implantol.* 2019;12(3):267-280.
50. CHEN S, QIANMIN Q, WANG Y, LIN X. Short implants (5-8 mm) vs long implants (>10 mm) with augmentation in atrophic posterior jaws: A meta-analysis of randomised controlled trials. *J Oral Rehabil.* 2019;46(12):1192-1203.
51. BOLLE C, FELICE P, BARAUSSE C, PISTILLI V, A TRULLENQUE-ERIKSSON A, ESPOSITO M. 4 mm long vs longer implants in augmented bone in posterior atrophic jaws: 1-year post-loading results from a multicentre randomised controlled trial. *Eur J Oral Implantol.* 2018;11(1):31-47.
52. FELICE P, BARAUSSE C, PISTILLI R, KALEMAJ Z, ESPOSITO M. Four-mm-long versus longer implants in augmented bone in atrophic posterior jaws: three-year post-loading results from a multicentre randomised controlled trial. *Clinical Trials in Dentistry.* 2020;02(1):5-26.
53. FELICE P, BARAUSSE C, PISTILLI, R BUTI J, GESSAROLI M, ESPOSITO M. Short implants versus bone augmentation and longer implants in atrophic maxillae. Five-year post-loading results of a randomised controlled trial. *Clinical Trials in Dentistry.* 2020;02(2):35-48.
54. MISCH M, POLIDO DA. "Graft Less" Approach for Dental Implant Placement in Posterior Edentulous Sites. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2019;39(6):771-779.
55. CAVALCANTI M, GUIRADO T, SAPATA V, COSTA C, PANNUTI C, JUNG R, CESAR NETO J. Maxillary sinus floor pneumatization and alveolar ridge resorption after tooth loss: a cross-sectional study. *Braz Oral Res.* 2018;32:64-67.
56. BOYNE, PJ & JAMES RA. Grafting of the maxillary sinus floor with autogenous marrow and bone. *Journal of Oral Surgery.* 1980;38:613-616.
57. TATUM, H. Maxillary and sinus implant reconstructions. *Dental Clinics of North America* 1986;30,207-229.
58. BROWAEYS H, BOUVRY P, DE BRUYN H. A literature review on biomaterials in sinus augmentation procedures *Clin Implant Dent Relat Res.* 2007;9(3):166-77.
59. WALLACE SS & FROUM SJ. Effect of maxillary sinus augmentation on the survival of endosseous dental implants. A systematic review. *Annals of Periodontology.* 2003;8:328-343.
60. BOSSHARDT DD, BORNSTEIN MM, CARREL JP, BUSER D, BERNARD JP. Maxillary sinus grafting with a synthetic, nanocrystalline hydroxyapatite-silica gel in humans: histologic and histomorphometric results. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2014;34(2):259-67.
61. EL HAGE M, ABI NAJM S, BISCHOF M, NEDIR R, CARREL JP, BERNARD JP. Graft shrinkage and survival rate of implant after sinus floor elevation using a nano-crystalline hydroxyapatite embedded in silica gel matrix: A 1-year prospective study. *Implant Dentistry.* 2011;21(3):213-9.
62. LAMBERT F, LEONARD A, DRION P, SOURICE S, LAYROLLE P, ROMPEN E. Influence of space-filling materials in subantral bone augmentation: blood clot vs. autogenous bone chips vs. bovine hydroxyapatite *Clin Oral Implants Res.* 2011;22(5):538-45.
63. YOUNES F, COSYN J, DE BRUYCKERE T, CLEYMAET R, EGHBALI A. A 2-year prospective case series on volumetric changes, PROMS, and clinical outcomes following sinus floor elevation using deproteinized bovine bone mineral as filling material. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2019;21(2):301-309.
64. OLIVEIRA R, EL HAGE M, CARREL JP, LOMBARDI T, BERNARD JP. Rehabilitation of the edentulous posterior maxilla after sinus floor elevation using deproteinized bovine bone: a 9-year clinical study. *Implant Dent.* 2012;21(5):422-6.
65. 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(3):165-73.
66. SUL S, CHOI B, LI J, JEONG S, XUAN F. Effects of sinus membrane elevation on bone formation around implants placed in the maxillary sinus cavity: an experimental study. *Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2008;105(6):684-7.
67. MORASCHINI V, UZEDA M, S ARTORETTO S, CALASANS-MAIA M. Maxillary sinus floor elevation with simultaneous implant placement without grafting materials: a systematic review and meta-analysis. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2017;46(5):636-647.
68. PIETURSSON B, TAN W, ZWAHLEN M, LANG N. A systematic review of the success of sinus floor elevation and survival of implants inserted in combination with sinus floor elevation. *J Clin Periodontol.* 2008;35(Suppl. 8):216-240.
69. THOMA D, ZELTNER M, HÜSLER J, HÄMMERLE F, JUNG R. Short implants versus sinus lifting with longer implants to restore the posterior maxilla: a systematic review. *EAO Supplement Working Group 4. Clin Oral Implants Res.* 2015;26 Suppl11:154-69.
70. YAN Q, WU X, SU M, HUA F, SHI B. Short implants (<6 mm) versus longer implants with sinus floor elevation in atrophic posterior maxilla: a systematic review and meta-analysis *BMJ Open.* 2019;9(10):e029826.
71. SUMMERS R. The osteotome technique: Part 3 Less invasive methods of elevating the sinus floor. *Compendium.* 1994;15:702-4.
72. DEL FABBRO M, CORBELLA S, WEINSTEIN T, CERESOLI V, TASCHEI S. Implant survival rates after osteotome-mediated maxillary sinus augmentation: a systematic review *Clin Implant Dent Relat Res.* 2012;14 Suppl:159-68.
73. NEDIR R, BISCHOF M, VAZQUEZ L, SZMUKLER-MONCLER S, BERNARD JP. Osteotome sinus floor elevation without grafting material: A 1-year prospective pilot study with ITI implants. *Clin Oral Implants Res.* 2006;17:679-686.
74. NEDIR R, BISCHOF M, VAZQUEZ L, NURDIN N, SZMUKLER-MONCLER S, BERNARD JP. Osteotome sinus floor elevation technique without grafting material: 3-year results of a prospective pilot study. *Clin Oral Implants Res.* 2009;20:701-707-756.
75. NEDIR R, NURDIN N, VAZQUEZ L, SZMUKLER-MONCLER S, BISCHOF M, BERNARD JP. Osteotome sinus floor elevation technique without grafting: a 5-year prospective study. *J Clin Periodontol.* 2010;37(11):1023-8.
76. NEDIR R, NURDIN N, VAZQUEZ L, ABI NAJM S, BISCHOF M. Osteotome Sinus Floor Elevation without Grafting: A 10-Year Prospective Study *Clin Implant Dent Relat Res.* 2016;18(3):609-17.
77. ABI NAJM S, NURDIN N, EL HAGE M, BISCHOF M, NEDIR R. Osteotome Sinus Floor Elevation Without Grafting: A 10-Year Clinical and Cone-Beam Sinus Assessment. *Implant Dent.* 2018;27(4):439-444.
78. SIMON BI, GREENFIELD JL. Alternative to the gold standard for sinus augmentation: osteotome sinus elevation. *Quintessence Int.* 2011;42(10):863-71.
79. AL-ALMAIE S. Implant-Guided Tenting of the Schneiderian Membrane by the Osteotome Technique without Grafting Materials: Literature Review. *Ann Otolaryngol Rhinol* 2016 3(10): 1135.

80. DUAN D, FU J, QI W, DU Y, PAN J, WANG H. Graft-Free Maxillary Sinus Floor Elevation: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Perio dontol*. 2017;88(6):550-564.
81. CHEN MH, SHI JY. Clinical and Radiological Outcomes of Implants in Osteotome Sinus Floor Elevation with and without Grafting: A Systematic Review and a Meta-Analysis. *J Prosthodont*. 2018;27(5):394-401.
82. SHI JY, GU YX, ZHUANG LF, LAI HC. Survival of Implants Using the Osteotome Technique With or Without Grafting in the Posterior Maxilla: A Systematic Review. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2016;31(5):1077-88.
83. NEDIR R, NURDIN N, SZMUKLER-MONCLER S, BISCHOF M. Placement of tapered implants using an osteotome sinus floor elevation technique without bone grafting: 1-year results *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2009;24(4):727-33.
84. NEDIR R, NURDIN N, KHOURY P, PERNERGER T, EL HAGE M, BERNARD JP, BISCHOF M. Osteotome sinus floor elevation with and without grafting material in the severely atrophic maxilla. A 1-year prospective randomized controlled study. *Clin Oral Implants Res* 2013; 24:12 57-1264.
85. NEDIR R, NURDIN N, ABI NAJM S, EL HAGE M, BISCHOF M. Short implants placed with or without grafting into atrophic sinuses: the 5-year results of a prospective randomized controlled study. *Clin Oral Implants Res*. 2017;28(7):877-886.
86. LOZANO-CARRASCAL N, ANGLADA-BOSQUED A, SALOMÓ-COLL O, HERNÁNDEZ-ALFARO F, WANG HL, GARGALLO-ALBIOL J. Short implants (<8mm) versus longer implants (>8mm) with lateral sinus floor augmentation in posterior atrophic maxilla: A meta-analysis of RCT's in humans. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2020;25(2):e168-e179.
87. BECHARA S, KUBILIUS R, VERONESI G, PIRES J, SHIBLI J, FRANCESCO G, MANGANO F. Short (6-mm) dental implants versus sinus floor elevation and placement of longer (>10-mm) dental implants: a randomized controlled trial with a 3-year follow-up. *Clin Oral Implants Res*. 2017;28(9):1097-1107.
88. BRÄNEMARK PI. Osseointegration and its experimental background. *J Prosthet Dent*. 1983;50(3):399-410.
89. FALAGAS M, PITSOUNI E, MALIETZIS G, PAPPAS G. Comparison of PubMed, Scopus, Web of Science, and Google Scholar: strengths and weaknesses. *FASEB J*. 2008;22(2):338-42.
90. FIORINI N, CANESE K, STARCHENKO G, KIREEV E, KIM W, MILLER V, OSIPOV M, KHOLODOV M, ISMAGILOV R, MOHAN S, OSTELL J, LU Z. Best Match: New relevance search for PubMed. *PLoS Biol*. 2018;16(8):e2005343.
91. ZENG X, ZHANG Y, KWONG J, ZHANG C, LI S, SUN F, NIU Y, DU L. The methodological quality assessment tools for preclinical and clinical studies, systematic review and meta-analysis, and clinical practice guideline: a systematic review *J Evid Based Med*. 2015;8(1):2-10.
92. ALBREKTSSON T, ZARB G, WORTHINGTON P, ERIKSSON AR. The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1986, 1:11-25.
93. BUSER D, MERICSKE-STERN R, BERNARD JP, BEHNEKE A, BEHNEKE N, HIRT HP. Long-term evaluation of non-submerged ITI implants. Part 1: 8-year life table analysis of a prospective multi-center study with 2359 implants. *Clin Oral Implants Res*. 1997;8:161-172.
94. SCHWARTZ-ARAD D, HERZBERG R, LEVIN L. Evaluation of long-term implant success. *J Periodontol*. 2005;76(10):1623-8.
95. ESPOSITO M, GRUSOVIN MG, FELICE P, KARATZOPOULOS G, WORTHINGTON E, COULTHARD P. Interventions for replacing missing teeth: horizontal and vertical bone augmentation techniques for dental implant treatment *Cochrane Database Syst Rev*. 2009;(4):CD003607.
96. CHIAPASCO M, CASENTINI P, ZANIBONI M. Bone augmentation procedures in implant dentistry *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2009;24 Suppl:237-59.
97. PAPASPYRIDAKOS P, CHEN CJ, SINGH M, WEBER HP, GALLUCCI G. Success criteria in implant dentistry: a systematic review *J Dent Res*. 2012;91(3):242-8.
98. FEINE J, ABOU-AYASH S, AL MARDINI M, BARCELLOS DE SANTANA R, BJELKE-HOLTERMANN T, BORNSTEIN M, ET AL. Group 3 ITI Consensus Report: Patient-reported outcome measures associated with implant dentistry. *Clin Oral Implants Res*. 2018;29 Suppl16:270-275.
99. FELICE P, PISTILLI R, BARAUSSE C, PIATTELLI M, BUTI J, ESPOSITO M. Posterior atrophic jaws rehabilitated with prostheses supported by 6-mm-long 4-mm-wide implants or by longer implants in augmented bone. Five-year post-loading results from a within-person randomised controlled trial. *Int J Oral Implantol*. 2019;12(1):57-72.
100. CHIAPASCO M, BRUSATI R, RONCHI P. Le Fort I osteotomy with interpositional bone grafts and delayed oral implants for the rehabilitation of extremely atrophied maxillae: a 1-9-year clinical follow-up study on humans *Clin Oral Implants Res*. 2007;18(1):74-85.
101. HALLMAN M, MORDENFELD A, STRANDKVIST T. A retrospective 5-year follow-up study of two different titanium implant surfaces used after interpositional bone grafting for reconstruction of the atrophic edentulous maxilla. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2005;7(3):121-6.
102. NISAND D, RENOUEAU F. Short implant in limited bone volume *Periodontol* 2000. 2014;66(1):72-96.
103. ZAHEDI CS, CASSIN D, BRUNEL G, BERNARD JP. Simplification and rationalization of oral implantology]. *Rev Belge Med Dent*. 2001;56(1):62-71.
104. OZAN C, ORHAN K, AKSOY S, ICEN M, BILECENOGLU B, UFUK B, SAKUL. The effect of removable partial dentures on alveolar bone resorption: a retrospective study with cone-beam computed tomography. *J Prosthodont*. 2013;22(1):42-8.
105. WANG G, GAO X, LO E. Public perceptions of dental implants: a qualitative study. *J Dent*. 2015;43(7):798-805.
106. RAVIDA A, BAROOTCHI S, ALKANDERI A, TAVELLI L, DEL AMO F. The Effect of Crown-to-Implant Ratio on the Clinical Outcomes of Dental Implants: A Systematic Review *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2019;34(5):1121-1131.
107. JEPSEN S, SCHWARZ F, CORDARO L, DERKS J, HÄMMERLE C, HEITZ-MAYFIELD L. Regeneration of alveolar ridge defects. Consensus report of group 4 of the 15th European Workshop on Periodontology on Bone Regeneration *J Clin Periodontol*. 2019;46Suppl21:277-286.
108. SCHROEDER A, POHLER O, SUTTER F. Tissue reaction to an implant of a titanium hollow cylinder with a titanium surface spray layer SSO Schweiz Monatsschr Zahnheilkd. 1976;86(7):713-27.

TRAITEMENT DES DÉFAUTS COMBINÉS ASSOCIANT RÉCESSIONS PARODONTALES ET LÉSIONS CERVICALES NON CARIEUSES

Grégoire **CHEVALIER** 

Parodontiste exclusif Paris
Diplôme Hospitalier de Parodontie
et d'Implantologie - Créteil
Chef de Clinique Assistant à l'hôpital Charles Foix,
Université Paris Cité

Selma **CHERKAOUI** 

Parodontiste exclusif Paris
Diplôme Hospitalier de Parodontie
et d'Implantologie, Créteil

Hanna **KRUK** 

Parodontiste exclusif Vincennes
Diplôme Hospitalier de Parodontie
et d'Implantologie, Créteil

Marc **DANAN** 

Parodontiste exclusif Paris
MCU Parodontie Paris V
Ancien directeur du Diplôme Hospitalier
de Parodontie et d'Implantologie, Créteil

Les lésions cervicales non carieuses (LCNC) sont une complication majeure pour le recouvrement radiculaire. Elles justifient souvent des traitements mixtes, avec composites et greffes de gencive. Nous proposons dans cet article un rappel des classifications permettant de poser le bon diagnostic, puis une revue de littérature sur les techniques chirurgicales et restauratrices permettant d'obtenir les meilleurs résultats. Enfin, nous proposerons une aide à la décision thérapeutique sous forme d'un arbre décisionnel.

MOTS-CLÉS: lésions cervicales non carieuses, récessions parodontales, recouvrement radiculaire



1. PATIENT ATTEINT DE NOMBREUSES RÉCESSIONS PARODONTALES ASSOCIÉES À DES LCNC.

Selon la récente classification des pathologies parodontales, les récessions parodontales sont définies comme une migration apicale de la gencive marginale [1]. Par définition, elles engendrent donc une exposition de la racine dentaire au milieu oral environnant, et sont fréquemment associées à des lésions cervicales non carieuses (LCNC). Ces LCNC sont définies comme une perte de tissu dur dentaire à proximité de la ligne amélocémentaire, non associée à des caries [2]. Selon les études, le taux de LCNC associées aux récessions parodontales est de 39 % [3] à 50 % [26]. Il s'agit donc d'un problème souvent rencontré en pratique clinique courante (fig. 1).

Les LCNC sont une épreuve supplémentaire pour les parodontistes désireux de traiter les récessions parodontales qui leur sont associées. D'une part, la disparition fréquente de la ligne amélocémentaire compromet les mesures pré- et post-opératoires, nécessaires à la réalisation des procédures de recouvrement radiculaire. Et d'autre part, la présence des LCNC diminue les résultats en termes

de recouvrement radiculaire [4]. Ainsi, les preuves scientifiques de l'efficacité des procédures de recouvrement radiculaire sont robustes, et les traitements des récessions parodontales sont prédictibles, sauf en présence de LCNC.

Depuis quelques années toutefois, les essais cliniques sur le traitement des récessions avec LCNC se multiplient, permettant pour la première fois en 2020 la réalisation d'une revue systématique avec méta-analyse sur le sujet [2]. Ces publications permettent d'actualiser les indications et les décisions thérapeutiques des traitements des récessions avec LCNC.

DIAGNOSTIC ET CLASSIFICATIONS

Miller a proposé une classification des récessions parodontales en 1985, qui a été très largement utilisée dans la littérature parodontale. Car cette classification permettait de poser un pronostic de

recouvrement en fonction du type de récession [5]. Aujourd'hui, la classification de référence est désormais celle de Cairo et compte 3 classes [6]. La classe 1 ou récession de type 1 (RT1) concerne des récessions parodontales dont la perte d'attache ne concerne pas la partie interproximale. Elle autorise un recouvrement complet. La classe 2 (RT2) est une récession parodontale dont la perte d'attache est aussi présente en interproximal, mais dont la perte d'attache vestibulaire est supérieure à la perte d'attache interproximale. Elle permet un recouvrement partiel. La classe 3 (RT3) a également une perte d'attache proximale, qui cette fois est supérieure à la perte d'attache vestibulaire. Aucun recouvrement n'est alors possible (fig. 2 à 4).

Les récessions parodontales se diagnostiquent donc par la mesure de la perte d'attache. La distance entre la gencive et la ligne amélocémentaire caractérise la récession parodontale. Cependant lorsqu'une LCNC est présente, la ligne amélocémentaire peut avoir disparu, ce qui complique le diagnostic. C'est pourquoi les auteurs de la récente classification parodontale posent comme un objectif important le fait de rechercher cette ligne amélocémentaire, et plus encore de la reconstruire avant d'envisager la procédure chirurgicale de recouvrement [1]. Il est parfois difficile de retrouver cette ligne amélocémentaire, mais des protocoles ont été proposés, et nous les décrirons dans la partie décisions thérapeutiques. Les LCNC ne bénéficient pas d'une documentation bibliographique aussi étayée que les récessions parodontales. Toutefois, une classification a été proposée par Pini-Prato et al. en 2010 [3] (tableau 1).

Cette classification ouvre la voie à une standardisation des traitements, ainsi qu'à une consolidation des preuves scientifiques. Comme nous venons de le voir, une des caractéristiques des LCNC est d'intéresser la ligne amélocémentaire, qui peut avoir disparu dans certains cas. Ainsi, la classification est basée sur la présence ou l'absence de cette ligne : les classes A ont une ligne amélocémentaire identifiable, alors que les classes B ont une ligne amélocémentaire qui a disparu. Chaque classe peut ensuite être assortie d'un + ou d'un -, selon qu'une marche



2. RÉCESSIONS DE CLASSE 1 DE CAIRO (PAS DE PERTE D'ATTACHE PROXIMALE: RECOUVREMENT TOTAL POSSIBLE).



3. RÉCESSION DE CLASSE 2 (PERTE D'ATTACHE PROXIMALE INFÉRIEURE À LA PERTE D'ATTACHE VESTIBULAIRE: RECOUVREMENT PARTIEL POSSIBLE).



4. RÉCESSION DE CLASSE 3 (PERTE D'ATTACHE PROXIMALE SUPÉRIEURE À LA PERTE D'ATTACHE VESTIBULAIRE: RECOUVREMENT IMPOSSIBLE).

TABLEAU 1. CLASSIFICATION DES LCNC SELON PINI-PRATO ET AL. 2011

NCCL	-	+
A	LAC visible sans marche	LAC visible avec marche
B	LAC invisible sans marche	LAC invisible avec marche



5 ET 6. PATIENT PRÉSENTANT DIFFÉRENTS TYPES DE LCNC.

de 0,5 mm est présente ou absente au niveau de la limite coronaire de la LCNC. Les LCNC sont donc réparties en 4 classes, A-, A+, B-, et B+. Un même patient peut présenter les 4 classes de LCNC, comme en témoigne la situation clinique suivante (fig. 5-6). Ces deux paramètres ont été retenus par les auteurs, car ils ont été identifiés comme les deux facteurs qui compliquent particulièrement les chirurgies de recouvrement radiculaire de récessions en présence de LCNC. À ce titre, les auteurs soulignent qu'un diagnostic complet des conditions pré-opératoires d'une récession parodontale doit inclure une caractérisation non seulement de la gencive, mais aussi du tissu dentaire au niveau de la dénudation radiculaire. La marche de 0,5 mm est mesurée à l'aide d'une sonde parodontale positionnée perpendiculairement au long axe de la dent. Le choix du seuil de 0,5 mm a été fait par les auteurs conformément aux données préétablies de chirurgie plastique parodontale : un lambeau déplacé coronairement de plus de 0,8 mm d'épaisseur suffit à obtenir un recouvrement complet [7]. Ainsi, la classification des LCNC est prévue pour faciliter les décisions thérapeutiques.

● *Étiologies et caractéristiques à prendre en compte pour le traitement*

Les récessions parodontales bénéficient d'une littérature plus fournie, avec de nombreux consensus et revues systématiques. Les essais contrôlés randomisés sont également de plus haut niveau de

preuve, avec notamment des suivis à long terme, qui permettent de connaître les caractéristiques importantes à relever pour garantir un traitement réussi. Parmi ces essais, Rasperini et al. ont proposé un suivi à 9 ans sur des récessions simples [4].

Les premiers paramètres à relever face aux récessions parodontales sont les paramètres parodontaux classiques : profondeur de sondage, indice de plaque, de saignement et morphotype parodontal. En effet, les récessions parodontales peuvent exister associées à une parodontite ou non, et en présence d'une parodontite, celle-ci doit être traitée avant d'envisager la chirurgie de recouvrement radiculaire. Tout patient est donc pris en charge classiquement par une thérapeutique étiologique complète, avec réévaluation et monitoring complet à 8 semaines. Au cours de cette thérapeutique étiologique, un enseignement à l'hygiène orale est dispensé, car les récessions parodontales peuvent être causées ou aggravées par un brossage traumatique. Les auteurs de cette étude soulignent à quel point la mise en place et le maintien d'un brossage efficace et non traumatique sont primordiaux pour la stabilité des résultats à 9 ans. À ce titre, la maintenance parodontale a été réalisée 2 à 3 fois par an selon les patients.

Ensuite, les paramètres plus spécifiques à la récession parodontale sont pris en compte : classification, identification de la ligne amélocémentaire, perte d'attache, hauteur, largeur de la récession et morphologie de la récession. Les preuves scientifiques de

l'impact de ces facteurs sur l'issue de la procédure de recouvrement sont bien documentées. Plus la récession est haute et large, plus sera compliqué le recouvrement. Une convexité importante est aussi une condition compliquant la stabilisation d'un lambeau déplacé coronairement. C'est le cas notamment pour les molaires qui bénéficient de résultats moindres en termes de recouvrement [8]. Enfin, les paramètres de la gencive apicalement à la récession sont également de première importance, et vont conditionner le choix de la technique chirurgicale. Un biotype fin, avec une faible hauteur et épaisseur de tissu kératinisé, est à la fois une cause de récession parodontale et un facteur négatif qui doit être compensé. Un changement de biotype lors de la chirurgie est alors indiqué : il est donc conseillé d'ajouter un conjonctif enfoui sous le lambeau choisi pour le recouvrement.

Les auteurs de cet essai clinique avec un suivi à 9 ans constatent par ailleurs que le taux de recouvrement complet chute avec la présence de LCNC [4]. Pourtant, dans leur recrutement de patients, ils ont volontairement écarté les récessions dont la ligne amélocémentaire n'était pas clairement identifiable au départ. En d'autres termes, ils n'ont inclus dans leur étude que des LCNC de classe A. Il est donc à craindre que l'inclusion de classe B aurait fait chuter davantage le taux de recouvrement complet à 9 ans. Ce biais dans les essais sur les LCNC est fréquent, et complique le recueil de données sur les LCNC de classe B. Les auteurs expliquent ce résultat par la difficulté chirurgicale occasionnée par la présence d'une LCNC, qui par nature est une concavité, et qui complique la stabilisation du lambeau.

Cette concavité des LCNC provient classiquement de deux causes : l'érosion résulterait de phénomènes chimiques, tels que l'acidité de l'alimentation ou les reflux gastro-œsophagiens (RGO), et l'abrasion serait la conséquence de phénomènes mécaniques comme le brossage traumatique. L'abfraction en revanche, concept selon lequel la cause des LCNC serait un traumatisme occlusal, n'est plus d'actualité, à cause d'une absence de preuve scientifique étayant cette assertion [9]. C'est pourquoi l'abfraction a été

éliminée de la liste des causes de LCNC dans le dernier consensus de parodontologie [1].

Le brossage traumatique est souvent cité parmi les causes des LCNC. Pourtant les preuves scientifiques font défaut. Une revue systématique a synthétisé 13 études exploitables parmi les 1642 recensées dans la littérature : la dureté des poils de la brosse à dents est rapportée comme facteur non significatif dans 4 études, la technique de brossage apparaît non significative dans 4 autres études, et enfin la fréquence de brossage semble sans effet dans 3 études [10]. Néanmoins, malgré des preuves scientifiques faibles, les autres études montrent que les facteurs importants à contrôler sont la dureté des poils, la technique et la fréquence de brossage. Ainsi il est recommandé d'inclure un enseignement à l'hygiène orale non traumatique préalablement à tout traitement des LCNC.

L'érosion doit également faire l'objet d'une correction du comportement du patient avant tout traitement des LCNC. Elle résulte d'une acidité intrinsèque ou extrinsèque. Les auteurs d'une étude épidémiologique européenne de grande ampleur, réalisée dans 4 pays et 6 centres hospitaliers, donnent les recommandations suivantes [11] : l'acidité intrinsèque peut provenir de RGO, et le patient doit alors être adressé à un gastro-entérologue. Elle peut aussi résulter d'anorexie-boulimie, auquel cas le patient gagne également à bénéficier d'un suivi médical adapté. En revanche, l'acidité extrinsèque provient essentiellement de l'alimentation, et peut faire l'objet d'une correction par le chirurgien-dentiste. L'ingestion d'aliments comme les agrumes frais, jus de fruits, sodas et boissons énergétiques doit être diminuée. Enfin, les LCNC sont fréquemment associées à des hypersensibilités dentinaires, qui peuvent être diminuées grâce aux traitements des LCNC. L'hypersensibilité dentinaire peut avoir pour cause une récession parodontale ou une LCNC. La combinaison des deux les aggrave donc, et il est intéressant de noter que les traitements combinés composite plus recouvrement radiculaire majorent les chances de résoudre l'hypersensibilité dentinaire [2], comme nous allons le voir à présent.

DÉCISIONS THÉRAPEUTIQUES

© *Faut-il réaliser une restauration avec la procédure de recouvrement radiculaire ?*

Un récent essai clinique contrôlé randomisé compare le traitement de récessions de classe 1 de Cairo avec LCNC B+ par conjonctif enfoui, avec ou sans composite [26]. Le composite est réalisé de façon partielle dans cette étude, de la partie la plus coronaire de la LCNC jusqu'à la ligne amélocémentaire idéale, retrouvée grâce aux dents adjacentes ou controlatérales. La partie la plus cervicale de la LCNC est donc laissée nue, et recouverte par un lambeau déplacé coronairement avec conjonctif enfoui. Les résultats montrent que l'ajout du composite ne compromet pas le recouvrement. Le recouvrement moyen est dans cette étude de 75,3 % pour le conjonctif enfoui avec composite, et de 74,6 % pour le conjonctif enfoui seul, les taux de recouvrement complets étant respectivement de 60 et 70 %.

En revanche, l'ajout d'un composite semble améliorer le résultat esthétique : c'est notamment le cas pour les LCNC de classe B, pour lesquelles la partie la plus coronaire de la LCNC ne sera jamais recouverte par le lambeau déplacé coronairement. Le composite est donc un élément essentiel du résultat esthétique, masquant ainsi la dentine sclérotique la plus coronaire. De plus, Santamaria et al. observent que les résultats du Root Coverage Esthetic Score (RES) sont meilleurs avec ajout de composite que sans [26]. En effet, le contour du parodonte marginal est directement dicté par la forme de la dent. Or une dent atteinte par une LCNC est déformée. La reconstruction de la ligne amélocémentaire par un composite est donc aussi une reconstruction du profil d'émergence du collet de la dent, profil d'émergence qui conditionne le feston gingival (fig. 7 à 10).

Certaines études ont mis en évidence des colorations du joint de la restauration à long terme, compromettant le résultat esthétique de la procédure [12] : ce taux peut atteindre 50 % à échéance 2 ans. Au moment de la décision de réaliser un composite

avant le recouvrement radiculaire, il faut donc prendre en compte le fait que le composite peut avoir besoin d'être changé : c'est pourquoi certains auteurs recommandent de recourir aux composites de hauteur partielle, plus faciles à changer après la procédure de recouvrement [26].

La durée de survie des composites est une donnée importante, car la perte du composite peut compromettre la stabilité de la gencive marginale [2]. La littérature est cependant très disparate sur le sujet. Rovai et Al. constatent des durées moyennes de survie de 15 ans. Et dans une autre méta-analyse de haut niveau de preuve scientifique, Heasman et al. [10] constatent des taux de survie ne dépassant pas 90 % à 1 an et 65 % à 2 ans. Ce qui fait en revanche consensus est la difficulté à mettre en œuvre un composite dans de bonnes conditions au niveau d'une LCNC : la dentine sclérotique est un mauvais substrat de collage [13], et l'isolation du champ opératoire reste problématique. Ainsi, comme pour les colorations, les résultats des composites sur des LCNC à long terme restent incertains. C'est pourquoi l'équipe de Santamaria recommande de recourir aux composites partiels [26].

Dans une récente revue systématique, Rovai et Al. soulignent que certains auteurs recourent à des résines composites tandis que d'autres à des ciments verre-ionomère [2]. Il n'a pas pu être démontré de différences de résultat entre les deux matériaux. Cependant, le ciment verre-ionomère a une moins bonne stabilité esthétique, les colorations étant plus fréquentes. Par conséquent, les auteurs de la revue systématique recommandent de recourir préférentiellement aux résines composites [2].

En revanche, l'ajout d'une restauration améliore nettement les résultats en termes de réduction de l'hypersensibilité [2]. Ce résultat est conforme aux données observées dans la littérature, concernant le recouvrement radiculaire en l'absence de LCNC. En effet, une revue systématique [14], reprise par le consensus de parodontie de 2018 [1], a montré que la diminution de l'hypersensibilité dentinaire était relative avec les procédures de recouvrement radiculaire : seuls 70 % des patients éprouveraient une



7 À 10. RÉCESSIONS DE CLASSE 1 DE CAIRO AVEC LCNC B+ TRAITÉES PAR COMPOSITES DE HAUTEUR PARTIELLE AVEC LAMBEAU DÉPLACÉ CORONAIREMENT ET CONJONCTIF ENFOUI.

résolution complète de l'hypersensibilité dentinaire, même en cas de recouvrement complet.

Enfin, le fait d'ajouter une restauration peut avoir un effet sur l'inflammation du parodonte marginal. En effet, le joint adhésif étant à proximité directe de la gencive marginale, il faut veiller à ce que ce joint n'occasionne pas d'inflammation locale, et donc de risque de récurrence de récession. Certains auteurs ont pu observer une légère augmentation de la profondeur de sondage à la suite des procédures mixtes de recouvrement radiculaire en présence d'un composite. Elles sont de l'ordre de 1,4 mm, et sont identiques si le composite recouvre tout ou partie de la LCNC. Cependant, cette légère augmentation de profondeur de sondage ne se traduit pas par des conséquences négatives sur le parodonte lors du suivi à 1 an. De plus, la présence du composite ne fait pas augmenter l'indice de saignement [26, 2]. Ainsi, même si les règles en matière de maintenance parodontale sont évidemment applicables aux patients qui ont bénéficié de ce type de procédures, l'ajout d'un composite ne semble pas

compromettre la stabilité des principaux indices parodontaux.

● *Faut-il réaliser une restauration sur toute la hauteur de la LCNC ou reconstruire la ligne amélocémentaire en laissant la partie apicale de la LCNC nue ?*

Une étude histologique montrant que le long épithélium de jonction s'organisait indifféremment sur la dent ou sur un ciment verre-ionomère a été publiée [15]. Cette étude a ouvert la voie au recouvrement radiculaire sur une restauration : c'est le choix qui a été fait par Santamaria et al. pour trois études cliniques [12, 16, 17]. Plus récemment, les mêmes auteurs ont fait le choix d'étudier des restaurations partielles [26].

Une comparaison directe entre composite sur toute la hauteur de la LCNC ou composite partiel dans les procédures de recouvrement radiculaire n'est pas disponible dans la littérature. Toutefois l'équipe de Santamaria, considérant les résultats de leurs



11



12



13



14



15

11 À 15 RÉCESSIONS DE CLASSE 1 DE CAIRO AVEC DES LCNC B+ SUR 14 ET 15, TRAITÉES PAR COMPOSITES PARTIELS ET CONJONCTIFS ENFOUIS, RÉSULTATS À 1 MOIS.

deux types d'études, conclut que la hauteur de la restauration en composite, totale ou partielle, n'influence pas les résultats du recouvrement [26]. La différence essentielle entre les deux techniques est l'impact de la perte du composite sur la gencive : la perte du composite partiel laisse la gencive intacte, tandis que la perte d'un composite sur toute la hauteur de la récession prive la gencive d'un soutien

indispensable. Les auteurs de la récente revue systématique recommandent de recourir au composite partiel [2] (fig. 11 à 15).

◎ Comment reconstruire la ligne amélocémentaire ?

Tout d'abord, il est recommandé de réaliser le composite dans une séance distincte, avant la chirurgie plastique parodontale [2]. Cette précaution permet de limiter les risques de contamination du composite par des fluides biologiques. Les taux de survie des composites seraient ainsi meilleurs.

L'équipe de Zucchelli a proposé un protocole pour retrouver la ligne amélocémentaire [18]. La technique est basée sur le fait de retrouver la hauteur de papille idéale. Ils mesurent la hauteur entre le sommet de la papille et la partie la plus coronaire de la ligne amélocémentaire sur une dent adjacente ou controlatérale, dépourvue de récession. Cette hauteur est reportée sur la dent avec récession et LCNC, en mésial et en distal. Puis ils ont réalisé une étude



clinique pour valider ce protocole [19]. Le postulat des auteurs est qu'un lambeau déplacé coronairement réussi se stabilise à long terme au niveau de la ligne amélocémentaire originelle. Ils comparent donc ce niveau clinique, 90 jours après la chirurgie de recouvrement radiculaire, au niveau préétabli par leur protocole. Les résultats montrent que le protocole est efficace dans 72 % des cas. Par la suite, cette méthode a été reprise par plusieurs auteurs, pour retrouver les lignes amélocémentaires ayant disparu à cause des LCNC (fig. 16 à 18).

Santamaria et al. ont adapté le protocole de Zucchelli : ils ont proposé de placer la limite cervicale du composite 1 mm plus apicalement que la position idéale de la ligne amélocémentaire, afin de prévenir un recouvrement incomplet en post-opératoire, ou une éventuelle migration apicale de la gencive marginale à plus long terme. L'efficacité de cette adaptation a été confirmée par un essai contrôlé randomisé : les auteurs obtiennent 5 % de patients avec une zone de LCNC exposée à la fin de l'étude, contre



16 À 18. RECOUVREMENT PAR LAMBEAU DÉPLACÉ CORONAIREMENT ET CONJONCTIF ENFOUI APRÈS RECONSTRUCTION DE LA LIGNE AMÉLOCÉMENTAIRE AVEC UN COMPOSITE.

45 % lorsque le lambeau est positionné au niveau de la ligne amélocémentaire reconstruite : les résultats sont donc meilleurs en esthétique et en diminution des hypersensibilités [26]. Toutefois, ces résultats n'ont pas été confirmés par d'autres études [2].

● Faut-il adjoindre un conjonctif enfoui sous le lambeau déplacé coronairement ?

Une récente étude contrôlée randomisée [20] a comparé le traitement de récessions associées à des LCNC par lambeaux déplacés coronairement avec ou sans conjonctif. Les LCNC ont toutes été traitées selon le même protocole bien défini : la ligne amélocémentaire a été reconstruite par un composite, selon la méthode de Santamaria. La partie apicale des LCNC a donc été laissée nue. Aucune différence significative n'a été trouvée en termes de recouvrement. Toutefois, l'évaluation esthétique réalisée à partir du Root Coverage Esthetic Score RES [21] a montré une différence significative selon l'épaisseur initiale du lambeau. Pour des lambeaux inférieurs à 0,8 mm, l'adjonction de conjonctif améliore significativement le résultat esthétique. Inversement, pour des lambeaux supérieurs à 0,8 mm d'épaisseur, le lambeau déplacé coronairement seul donne de meilleurs scores esthétiques. Les auteurs concluent que la reconstruction de la ligne amélocémentaire, couplée à un lambeau déplacé coronairement, avec ou



19 À 22. RÉCESSION DE CLASSE 1 DE CAIRO ET LCNC B- AVEC LAMBEAU DE MOINS DE 0,8 MM D'ÉPAISSEUR, TRAITÉE PAR LAMBEAU DÉPLACÉ CORONAIREMENT AVEC CONJONCTIF ENFOUI.

sans conjonctif, sont des procédures efficaces pour le traitement des récessions associées aux LCNC (fig. 19 à 22).

Le choix d'ajouter un conjonctif sous le lambeau déplacé coronairement est donc conditionné par le morphotype parodontal, mais il peut aussi l'être par la profondeur de la LCNC : si la LCNC est profonde, un conjonctif enfoui peut être ajouté même sous un lambeau de plus de 0,8 mm d'épaisseur [2]. Il est donc recommandé d'ajouter un conjonctif enfoui pour le traitement de récessions associées à des LCNC de classe A+ ou B+, c'est-à-dire pour les LCNC de plus de 0,5 mm de profondeur [26].

Ces résultats sont conformes aux données préétablies dans la littérature parodontale. Depuis 20 ans, de nombreux auteurs ont souligné que l'ajout d'un conjonctif sous un lambeau trop épais était inutile, voire contre-productif. L'équipe de Baldi avait été la première à démontrer que l'épaisseur

minimale du lambeau pour obtenir un recouvrement sans conjonctif était de 0,8 mm [7]. L'équipe de Cairo a par la suite souligné que la greffe de conjonctif enfoui sous un lambeau déplacé coronairement trop épais pouvait occasionner des résultats inesthétiques [22]. Plus récemment, l'équipe de Stefanini a trouvé les mêmes résultats, avec une valeur limite de 1 mm d'épaisseur pour le lambeau [23].

● Résultats

Les différentes études incluses dans la récente méta-analyse [2] n'ont pas de différences significatives entre les résultats de recouvrement sur des dents avec ou sans restauration préalable des LCNC. Ces taux de recouvrement moyen sont compris entre 52 et 82 % pour les récessions avec LCNC. En revanche, le taux de recouvrement complet n'a pour l'instant été reporté que dans une étude

TABLEAU 2. ARBRE DÉCISIONNEL POUR LES TRAITEMENTS DES RÉCESSIONS ASSOCIÉES À DES LCNC

	CAIRO 2011	PINI-PRATO 2010	A-	A+	B-	B+
RT1		eTK < 0.8	LDC	LDC + GCE	LDC	Compo + LDC + GCE
		eTK < 0.8	LDC + GCE	LDC + GCE	LDC + GCE	Compo + LDC + GCE
RT2		eTK < 0.8	LDC	Compo + LDC + GCE	LDC	Compo + LDC + GCE
		eTK < 0.8	LDC + GCE	Compo + LDC + GCE	LDC + GCE	Compo + LDC + GCE
RT3		eTK < 0.8	Fluoration	Compo	Fluoration	Compo
		eTK < 0.8	Fluoration	Compo	Fluoration	Compo

RT1 récession type 1, RT2 récession type 2, RT3 récession type 3, eTK épaisseur de TK en mm, LDC lambeau déplacé coronairement, GCE greffe de conjonctif enfoui.

[26] : la méta-analyse de données n'est donc à ce stade pas disponible pour le recouvrement complet. Ces résultats sont à relativiser pour les points suivants : le nombre d'études sur le sujet reste limité, et il n'existe qu'une revue systématique. Il existe en outre une grande hétérogénéité dans les données, rendant les comparaisons difficiles. Par ailleurs, les études sélectionnées pour la méta-analyse proviennent toutes de la même équipe italienne. Enfin, le sujet est loin d'être épuisé puisque seules les récessions de type 1 de Cairo ont été étudiées. Ainsi, malgré des résultats encore partiels, le fait que l'adjonction d'un composite dans le traitement des récessions avec LCNC ne diminue pas les résultats en termes de recouvrement bénéficie désormais d'un bon niveau de preuve scientifique.

CONSTRUCTION D'UN ARBRE DÉCISIONNEL

Les décisions thérapeutiques pour le traitement des récessions parodontales avec LCNC doivent être basées sur les classifications des récessions d'une part et celle des LCNC d'autre part. En croisant ces données, il est possible de donner des recommandations de traitement en fonction des classes de récessions et de LCNC (*tableau 2*).

Les récessions RT1 bénéficient de recommandations bien documentées dans la récente revue systématique

[2]. Les LCNC A- et A+ peuvent être traitées par chirurgie plastique parodontale uniquement, car un recouvrement complet est autorisé par les récessions RT1. L'ajout d'un conjonctif est dicté d'une part par la profondeur de la LCNC, et par les caractéristiques du parodonte marginal : il est donc nécessaire pour les LCNC A+ et pour les lambeaux inférieurs à 0,8 mm d'épaisseur, mais reste déconseillé pour les LCNC A- avec un lambeau supérieur à 0,8 mm d'épaisseur. Les LCNC B ont une ligne amélocémentaire qui a disparu, et peuvent justifier une reconstruction de cette ligne par un composite : c'est le cas pour les B+, quelle que soit l'épaisseur du lambeau. En revanche, les B- sont des lésions peu profondes (moins de 0,5 mm), et ne nécessitent pas de reconstruction de la ligne amélocémentaire par composite. Les RT1 avec un parodonte superficiel de plus de 0,8 mm et une LCNC B- pourront donc être traitées par un lambeau déplacé coronairement seul, et celles de moins de 0,8 mm devront bénéficier en plus d'un conjonctif enfoui.

Les récessions RT2 sont en revanche exclues des études sur les récessions associées à des LCNC. La différence avec les RT1 est par définition qu'un recouvrement complet ne peut pas être obtenu à cause d'une alvéolyse des septas. Ainsi, même lorsque la LCNC est de classe A, c'est-à-dire que la ligne amélocémentaire est intacte, le recouvrement radiculaire ne pourra pas se prolonger jusqu'à cette ligne amélocémentaire. Il en résulte une nécessité de recourir à des composites partiels dès que cela est possible, c'est-à-dire pour les LCNC A+ et B+. Les récessions

RT2 associées à des LCNC A- et B- pourront être traitées par chirurgie plastique parodontale seule, même si le recouvrement complet est alors impossible.

Les récessions RT3 ne peuvent bénéficier d'aucun recouvrement radiculaire. Le traitement ne fera donc pas appel à des chirurgies de recouvrement radiculaire. Compte tenu de la profondeur des LCNC A+ et B+, elles pourront bénéficier d'un composite, tandis que les A- et B-, trop peu profondes pour les composites, seront traitées par fluoruration uniquement [10].

CONCLUSION

Dans leur réflexion sur les indications de recouvrement radiculaire, les auteurs de la classification de 2018 proposent une nouvelle problématique : que se passe-t-il si on n'intervient pas sur une récession parodontale ? Ils répondent à cette question grâce à deux études de haut niveau de preuve scientifique. L'équipe d'Agudio a réalisé une étude prospective bouche divisée sur 64 patients avec suivi entre 18

et 35 ans. Un côté a été traité par conjonctif enfoui, et l'autre côté n'a pas été traité : 83 % des récessions traitées montrent une amélioration à l'issue de la période de suivi, alors que 48 % de celles qui n'ont pas été traitées ont montré une aggravation [24]. Pour Chambrone et Tatakis, qui ont réalisé une revue systématique portant sur 1647 récessions non traitées et suivies entre 5 et 27 ans, 78,1 % se sont aggravées. Cependant, aucun lien scientifique ne peut être fait entre récession parodontale et perte de la dent. Ces récessions non traitées suivies à long terme n'aboutissent donc pas à la perte des dents, mais posent des problèmes associés, parmi lesquels des problèmes esthétiques, d'hypersensibilité et surtout d'apparition ou d'aggravation de LCNC [25]. Ainsi, l'opportunité de traiter les récessions et les LCNC doit être saisie dès que possible. Les techniques combinées restauratrices et parodontales sont désormais scientifiquement bien documentées pour le traitement des récessions associées à des LCNC. Elles peuvent avantageusement être mises à profit, pour prévenir l'aggravation des récessions, mais aussi celle des LCNC. **||**

RÉFÉRENCES

1. CORTELLINI P AND BISSADA NF. Mucogingival conditions in the natural dentition: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations. *J Periodontol.* 2018;89(Suppl 1):S204-S213.
2. ROVAI ES, AMBROSIO LMB, MORILLO CMR, VILLAR CC, HOLZHAUSEN M, SANTAMARIA MP, PANNUTI CM. Root Coverage Procedures in Noncarious Cervical Lesions With and Without Restoration: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2020;40(3):e127-e135.
3. PINI-PRATO G, FRANCESCHI D, CAIRO F, NIERI M, ROTUNDO R. Classification of dental surface defects in areas of gingival recessions. *J Periodontol* 2010;81:885-890.
4. RASPERINI G, ACUNZO R, PELLEGRINI G, PAGNI G, TONETTI M, PINI PRATO GP, CORTELLINI PJ. Predictor factors for long-term outcomes stability of coronally advanced flap with or without connective tissue graft in the treatment of single maxillary gingival recessions: 9 years results of a randomized controlled clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2018 Sep;45(9):1107-1117.
5. MILLER PD JR. A classification of marginal tissue recession. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1985;5(2):8-13.
6. CAIRO F, NIERI M, CINCINELLI S, MERVELT J, PAGLIARO U. The interproximal clinical attachment level to classify gingival recessions and predict root coverage outcomes: an exploratory and reliability study. *J Clin Periodontol* 2011;38:661-666.
7. BALDI C, PINI-PRATO G, PAGLIARO U, ET AL. Coronally advanced flap procedure for root coverage. Is flap thickness a relevant predictor to achieve root cover - age? A 19 - case series. *J Periodontol* 1999;70:1077-1084.
8. ZUCCELLI G, TAVELLI L, RAVIDA A, STEFANINI M, SUAREZ-LOPEZ DEL AMO F, WANG HL. Influence of tooth location on coronally advanced flap procedures for root coverage. *J Periodontol.* 2018;89(12):1428-1441.
9. SENNA P, DEL BEL CURY A, RÖSING C. Non-carious cervical lesions and occlusion: a systematic review of clinical studies. *J Oral Rehab.* 2012;39:450-462.
10. HEASMAN PA, HOLLIDAY R, BRYANT A, PRESHAW PM. Evidence for the occurrence of gingival recession and non-carious cervical lesions as a consequence of traumatic toothbrushing. *J Clin Periodontol* 2015;42(Suppl. 16):S237-S255.
11. SANZ M, LUSSI A, BARTELETT D, BOUCHARD P, BOURGEOIS D. Prevalence of dentin hypersensitivity and study of associated factors: a european cross-sectional study. *J dentistry* 41. 2013;841-851.
12. SANTAMARIA MP, DA SILVA FEITOSA D, NOCITI FH JR, CASATI MZ, SALLUM AW, SALLUM EA. Cervical restoration and the amount of soft tissue coverage achieved by coronally advanced flap : a 2-year follow-up randomized-controlled clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2009;36:434-441.
13. BURROW MF, TYAS M. Comparison of two all-in-one adhesives bonded to non carious cervical lesions: results at 3 years. *Clin Oral Investig.* 2012;16(4):1089-94.
14. DOUGLAS DE OLIVEIRA ET AL. Is Root Coverage Effective for the Treatment of Cervical Dentin Hypersensitivity? A Systematic Review. *J Periodontol.* 84, n°3 (March 2013):295-306.
15. DRAGOO MR. Resin-ionomer and Hybrid-ionomer Cements: Part II, Human Clinical and Histologic Wound Healing Responses in Specific Periodontal Lesions. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1997;17(1):75-87.
16. SANTAMARIA MP, SAITO MT, CASATI MZ, NOCITI FH JR, SALLUM AW, SALLUM EA. Gingival recession associated with noncarious cervical lesions: combined periodontal-restorative approach and the treatment of long-term esthetic complications. *Gen Dent.* 2012;60(4):306-11.
17. SANTAMARIA MP, QUEIROZ LA, MATHIAS IF, NEVES FL, SILVEIRA CA, BRESCIANI E, JARDINI MA, SALLUM EA. Resin composite plus connective tissue graft to treat single maxillary gingival recession associated with non-carious cervical lesion: randomized clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2016;43(5):461-8.
18. ZUCCELLI G, TESTORI T, DE SANCTIS M. Clinical and anatomical factors limiting treatment outcomes of gingival recession: A new method to predetermine the line of root coverage. *J Periodontol.* 2006;77:714-721.
19. ZUCCELLI G, MELE M, STEFANINI M, MAZZOTTI C, MOUNSSIF I, MARZADORI M, MONTEBUGNOLI L. Predetermination of root coverage. *J Periodontol.* 2010;81(7):1019-26.
20. CAIRO F, CORTELLINI P, NIERI M, PILLONI A, BARBATO L, PAGAVINO G, TONETTI M. Coronally advanced flap and composite restoration of the enamel with or without connective tissue graft for the treatment of single maxillary gingival recession with non-carious cervical lesion. A randomized controlled clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2020;47(3):362-371.
21. CAIRO F, ROTUNDO R, MILLER P D, PINI-PRATO G. P. Root coverage esthetic score: a system to evaluate the esthetic outcome of the treatment of gingival recession through evaluation of clinical cases. *Journal of Periodontol.* 2009;80:705-710.
22. CAIRO F, CORTELLINI P, PILLONI A, NIERI M, CINCINELLI S, AMUNNI F, PAGAVINO G, TONETTI MS. Clinical efficacy of coronally advanced flap with or without connective tissue graft for the treatment of multiple adjacent gingival recessions in the aesthetic area: a randomized controlled clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2016;43:849-856.
23. STEFANINI M, ZUCCELLI G, MARZADORI M, DE SANCTIS M. Coronally advanced flap with site-specific connective tissue graft for the treatment of multiple adjacent gingival recessions: a 3-years follow-up case series. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2018;38:25-33.
24. AGUDIO G, CORTELLINI P, BUTI J, PINI-PRATO G. Periodontal conditions of sites treated with gingival augmentation compared with untreated contralateral sites. *J Periodontol.* 2016;87:1371-1378.
25. CHAMBRONE L, TATAKIS DN. Long term outcomes of untreated buccal gingival recessions: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol.* 2016;87:796-808.
26. SANTAMARIA MP, SILVEIRA CA, MATHIAS IF, NEVES FLDS, DOS SANTOS LM, JARDINI MAN, TATAKIS DN, SALLUM EA, BRESCIANI E. Treatment of single maxillary gingival recession associated with non-carious cervical lesion: Randomized clinical trial comparing connective tissue graft alone to graft plus partial restoration. *J Clin Periodontol.* 2018;45(8):968-976.

PRISE EN CHARGE ENDODONTIQUE ET PARODONTALE DES FRACTURES CORONO-RADICULAIRES ET RADICULAIRES HORIZONTALES DES DENTS PERMANENTES

Guillaume **JOUANNY**
Chirurgien-dentiste
Pratique limitée à l'Endodontie

Hanna **KRUK**
Faculté de Paris V, Diplôme hospitalier
de parodontie et d'implantologie
orale, CHU Henri Mondor,
Pratique privée exclusive parodontie
et implantologie, Vincennes

Marc **DANAN**
Maître de conférences Paris V,
Parodontie et Implantologie,
Pratique privée exclusive

Les traumatismes dento-alvéolaires (TDA) adviennent de façon accidentelle et requièrent des traitements rapides souvent pluri-disciplinaires. Poser un bon diagnostic, réaliser un plan de traitement et un suivi appropriés sont les clés pour tenter de conserver les dents fracturées.

La classification d'Andreasen de 1981, très proche de celle de l'Organisation mondiale de la santé (1978) [1] reste la plus utilisée dans les études cliniques [2].

Parmi les traumatismes alvéolo-dentaires, on répertorie différentes fractures (amélaire, amélo-dentinaire avec ou sans atteinte pulpaire, corono-radicaire avec ou sans atteinte pulpaire, fracture radicaire, fracture alvéolaire), 5 types de luxation (concussion, subluxation, extrusion, luxation latérale, intrusion) et l'avulsion dentaire. Les luxations et avulsions ne seront pas évoquées ici.

Le but de cet article est de décrire la conduite à tenir face aux différents types de fractures corono-radicales et radicales, en accord avec les dernières recommandations publiées par l'*International Association of Dental Traumatology* (IADT) [3] en 2020.

MOTS-CLÉS : parodontie, endodontie, traumatisme, fracture radicaire, fracture corono-radicaire

APERÇU GÉNÉRAL DU DIAGNOSTIC ET DES COMPLICATIONS DES TRAUMATISMES DENTAIRES

Il est important de standardiser la démarche diagnostique pour permettre d'identifier au mieux le type de traumatisme et de choisir la solution thérapeutique adaptée. Une revue de littérature [4] fait la synthèse de plus de 30 ans de recherche clinique sur les traumatismes dento-alvéolaires depuis Andreasen et al. 1985 [5] et met en évidence plusieurs points :

- l'examen clinique doit comprendre l'évaluation de la mobilité dentaire, les tests de vitalité et de percussion, l'inspection des tissus mous, l'observation de la coloration de la couronne de la dent impliquée ;
- des photographies des zones affectées doivent être réalisées si possible ;
- les radiographies recommandées comportent au moins trois angulations différentes pour la même dent traumatisée dont une radiographie à l'occlusion ;
- le suivi est indispensable : remplir le questionnaire et réaliser les tests cliniques et les contrôles radiographiques à chaque séance de suivi permettent de gérer au mieux les éventuelles complications.

Concernant les tests à la percussion, si une sensibilité à la percussion verticale est diagnostiquée, cela traduit une atteinte de l'environnement parodontal. Au cours des séances de suivi, une persistance de sensibilité à la percussion verticale est significativement associée à une dent en voie de nécrose pulpaire qui nécessitera une prise en charge endodontique.

Lors des tests de percussion horizontale, un son métallique est relié à une probable ankylose et donc disparition totale ou partielle du ligament parodontal [4]. Pour les tests pulpaires, la vascularisation et l'innervation de la pulpe peuvent être endommagées (contusion, subluxation). Un œdème pulpaire a lieu immédiatement après le trauma qui engendre donc une réponse négative aux tests pulpaires. Une période de 10 à 14 jours peut alors permettre un retour à la normale et donc une réponse positive

aux tests. Dans les cas de luxation latérale ou d'expulsion/réimplantation avec une rupture totale de la vascularisation, cela peut prendre 3 mois pour les dents immatures, voire plusieurs années pour les dents matures avec un apex fermé avant un retour à la normale de la sensibilité pulpaire. De ce fait, la réponse négative aux tests de sensibilité au moment du traumatisme n'indique pas forcément une nécrose pulpaire mais une atteinte pulpaire qui doit être surveillée dans le temps.

De même pour les colorations, une dyschromie transitoire peut être observée au moment du traumatisme mais n'est pas un signe pathognomonique de nécrose pulpaire. Dans les cas de fracture radiculaire intra-alvéolaire par exemple, la coloration coronaire disparaît dans la majorité des cas entre 4 semaines et 6 mois après le traumatisme [6].

Andreasen et al. 1995 [7] ont développé plusieurs critères à prendre en compte dans la gestion des TDA. Selon les différentes atteintes, l'objectif biologique est la réparation ou la régénération des tissus pulpaires et péri-radiculaires. Les résultats dépendent de l'intégrité pulpaire en présence d'une vascularisation réduite (ischémie), du diamètre de l'ouverture du foramen apical (une dent mature présente une constriction apicale à la différence d'une dent immature qui a un foramen apical plus large et donc plus de chance de revascularisation pulpaire), de l'étendue des pertes tissulaires lors du traumatisme et de l'infiltration bactérienne en conséquence. On répertorie plusieurs complications qui concernent :

- le tissu pulpaire et para-pulpaire : nécrose, calcification canalaire, infection du canal radiculaire ou résorption interne ;
- les tissus dentaires et parodontaux : parodontite apicale, résorption externe, perturbations du développement radiculaire pour les dents immatures, perte du ligament parodontal (ankylose), récessions parodontales ;
- d'autres complications peuvent compromettre l'esthétique et impliquent un inconfort : malpositions dentaires, colorations inesthétiques des dents, difficultés à manger.

Les informations recueillies lors du traumatisme permettent d'établir un diagnostic précis sur le type de traumatisme. Elles sont à corrélérer obligatoirement avec les éléments cliniques relevés lors du suivi du patient.

Toute luxation entraîne une atteinte du ligament parodontal et présente donc un risque de complication plus élevé par rapport aux fractures simples [8].

DÉFINITION ET CLASSIFICATION DES FRACTURES CORONO-RADICULAIRES ET RADICULAIRES

Une fracture corono-radiculaire implique l'émail, la dentine et le ciment. Elle est associée à une perte d'une partie de la structure dentaire. On distingue les fractures corono-radiculaires simples lorsque la pulpe n'est pas exposée et les fractures corono-radiculaires complexes en présence d'une exposition pulpaire [9].

Une fracture radiculaire est définie comme une fracture qui concerne la dentine, le ciment et la pulpe [10]. Les fractures radiculaires peuvent survenir dans n'importe quelle direction et avec n'importe quelle orientation. Elles sont généralement classifiées en fractures radiculaires verticales et fractures radiculaires horizontales ou transversales.

Les fractures radiculaires verticales (appelées aussi souvent à tort « fêlures ») condamnent en général les dents atteintes à l'extraction et ne seront pas développées dans cet article.

Les fractures radiculaires transversales peuvent également être obliques avec une direction plus palatine ou plus vestibulaire en fonction de la direction de l'impact lors du traumatisme et de la position initiale de la dent. Les fractures radiculaires ne sont pas très fréquentes : elles concernent 1,2 % à 7 % des traumatismes des dents permanentes [11]. Elles sont la conséquence d'un traumatisme direct sur la dent lors d'un choc horizontal avec un objet dur. Lorsque

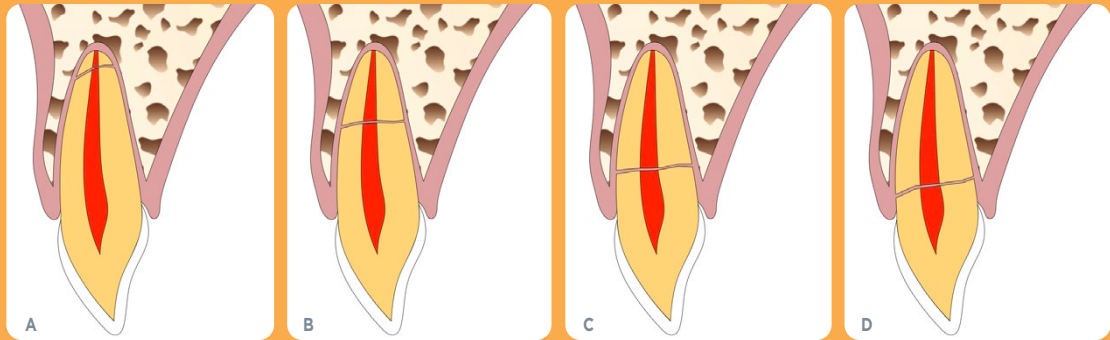
le choc se situe sur la couronne, la force peut être transmise à la racine conduisant à une fracture radiculaire le plus souvent dans le tiers cervical. Lorsque le choc se situe au niveau de la racine, une fracture radiculaire peut survenir au niveau même de l'impact.

Les fractures radiculaires peuvent également être associées à un autre type de traumatisme sur la même dent comme une fracture coronaire, une concussion, une subluxation, une luxation latérale ou une extrusion.

Lors d'une fracture radiculaire, les tissus durs (dentine et ciment) sont fracturés alors que la pulpe située au centre des tissus durs fracturés subit des dommages dont l'intensité et la gravité dépendent du déplacement éventuel du fragment coronaire. Si le fragment coronaire n'a pas été déplacé, la pulpe du fragment coronaire peut n'avoir subi que des dommages légers (réponse inflammatoire localisée, petite hémorragie pulpaire) dont elle peut se remettre. En revanche, en cas de déplacement du fragment coronaire, la pulpe peut avoir été étirée, comprimée, ou même sectionnée, conduisant le plus souvent à la nécrose de la pulpe dans le fragment coronaire.

Le fragment apical n'est en général pas déplacé et n'est donc pas affecté par le traumatisme. Le paquet vasculo-nerveux du fragment apical n'est donc pas étiré, comprimé ou sectionné au niveau du foramen apical et la pulpe reste généralement vivante et cliniquement saine à ce niveau. Il en va de même pour les tissus de soutien autour du fragment apical. Les fractures radiculaires peuvent également être associées à des fractures alvéolaires le plus souvent vestibulaires.

La classification traditionnelle d'Andreasen [10] distingue les fractures en fonction du niveau du trait de fracture (apical, médian, coronaire). Abbott [11] a proposé récemment une adaptation de cette classification d'Andreasen (fig. 1), qui apporte une distinction entre les fractures radiculaires intéressant le tiers coronaire, sous-crestales ou supra-crestales. Cette distinction permet d'orienter le praticien vers une stratégie thérapeutique appropriée.



1. CLASSIFICATION DES FRACTURES RADICAIRES (SCHÉMAS RÉALISÉS PAR GUILLAUME JOUANNY).

A. FRACTURE RADICALE DU TIERS APICAL.

B. FRACTURE RADICALE AU NIVEAU DU TIERS MÉDIAN.

C. FRACTURE RADICALE AU NIVEAU DU TIERS CORONAIRE, SOUS-CRESTALE.

D. FRACTURE RADICALE AU NIVEAU DU TIERS CORONAIRE, SUPRA-CRESTALE.

En effet, les fractures radiculaires coronaires supra-crestales posent plusieurs problèmes :

- fragment coronaire radicaire court ;
- absence d'os autour d'une partie du fragment coronaire ;
- absence de ligament alvéolo-dentaire autour d'une partie du fragment coronaire ;
- communication possible avec le sulcus et la cavité buccale.

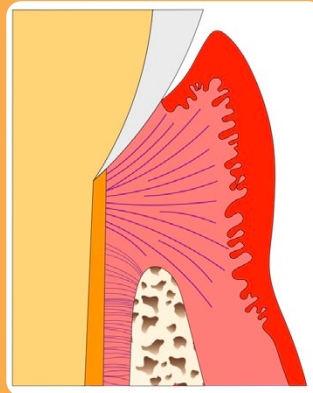
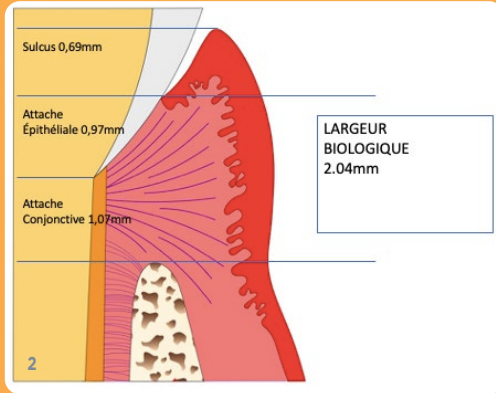
Tous ces éléments entraînent un fragment coronaire plus mobile sans possibilité de réparation et de stabilisation par le ligament alvéolo-dentaire, et un risque d'infection pulpaire et parodontale au niveau du site de fracture. La conduite à tenir implique donc une immobilisation du fragment ainsi qu'un aménagement de l'environnement parodontal.

Les fractures corono-radiculaires et radiculaires sont typiquement sous-gingivales, voire sous-crestales et impliquent à la fois une prise en charge et un suivi endodontique, ainsi qu'un aménagement parodontal. Si lors de la dépose de la contention rigide à la visite de suivi à 4 mois, le fragment coronaire est toujours mobile et entraîne une gêne fonctionnelle, la conduite à tenir consiste à réaliser un aménagement parodontal et à retirer le fragment coronaire comme dans le cas des fractures radiculaires coronaires supra-crestales.

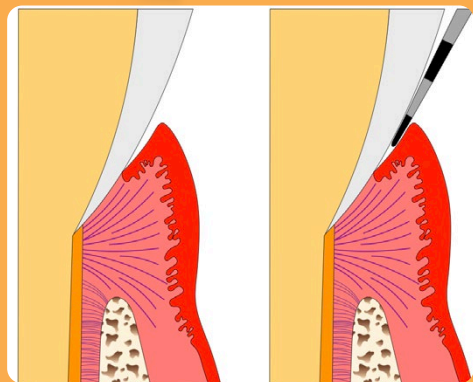
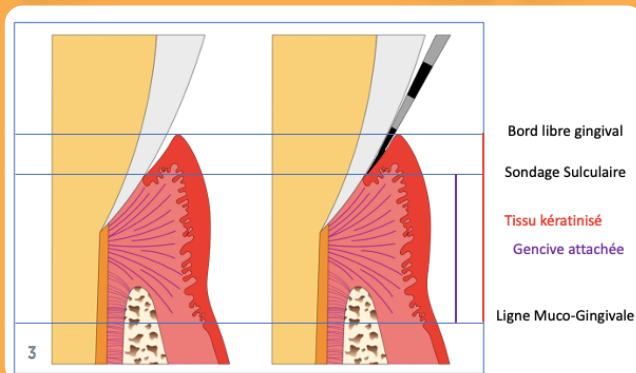
PRISE EN CHARGE PARODONTALE

La situation sous-gingivale d'une fracture corono-radiculaire entraîne un aménagement parodontal afin de respecter l'espace biologique. Cet espace, constitué par l'épithélium de jonction et l'attache conjonctive, représente la distance minimale entre le fond du sulcus et le sommet de la crête osseuse. Sa dimension moyenne pour un parodonte sain a été mesurée par Gargiulo [12] à 2,04 mm (valeur de l'épithélium de jonction (0,97 mm) additionné à l'attache conjonctive (0,7 mm)). Une revue systématique plus récente [13] a montré des valeurs moyennes similaires (2,15-2,30 mm), signalant cependant de considérables variances interindividuelles (échantillon de sujets : 0,20-6,73 mm) (fig. 2).

Pour être dans des conditions parodontales idéales, la restauration prothétique doit respecter l'espace préprothétique : c'est la distance entre la limite du tissu dentaire résiduel sain et le sommet de la crête osseuse. Il est constitué de l'espace biologique (environ 2 mm) ajouté à la profondeur du sulcus (1 mm dont 0,5 mm de préparation prothétique). Il mesure au moins 3 mm. L'élongation coronaire est une thérapeutique chirurgicale permettant de favoriser



2. ESPACE BIOLOGIQUE.



3. CALCUL DE LA HAUTEUR DE GENCIVE ATTACHÉE ET DE LA GENCIVE KÉRATINISÉE.

la réalisation prothétique et l'accès au trait de fracture en recréant un espace biologique compatible avec la santé parodontale dont la conséquence sera l'allongement de la couronne clinique [14].

Élongation coronaire

Indications

Plusieurs facteurs sont à prendre en compte [14].

- Facteurs dento-parodontaux : qualité et quantité de gencive kératinisée et de gencive attachée, présence de poche parodontale, distance entre le sommet de la crête osseuse et la limite du tissu dentaire sain préparé, anatomie radulaire.
- Facteurs prothétiques : situation des limites prothétiques, hauteur de couronne clinique minimale permettant un ancrage et une rétention suffisante, épaisseur des parois dentaires saines.

- Facteurs esthétiques : harmonie du feston gingival, position de la ligne du sourire.

Le protocole chirurgical indiqué est déterminé selon :

- la hauteur de tissu kératinisé : distance entre le bord libre de la gencive et la ligne muco-gingivale ;
- la hauteur de gencive attachée, calculée en retranchant la profondeur du sulcus de la hauteur de gencive kératinisée ;
- La mesure de l'espace pré-prothétique : il est évalué radiologiquement. Si cet espace est supérieur ou égal à 3 mm, le niveau osseux n'est pas modifié. Sinon, il faudra éliminer du tissu osseux par ostéotomie ou ostéoplastie (fig. 3).

En présence de limites prothétiques intra-sulculaires, une hauteur de 3 mm de gencive kératinisée

dont 2 mm de gencive attachée sont généralement recommandées [15]. Cela soulève deux questions lors de l'analyse pré-opératoire :

- la quantité de gencive initiale doit-elle être préservée dans sa totalité ou peut-elle être diminuée ? L'élongation coronaire se fera soit par lambeau de pleine épaisseur déplacé apicalement, soit par gingivectomie ;
- si la hauteur de gencive est insuffisante, est-il possible d'en créer ? L'élongation coronaire se fera alors par lambeau d'épaisseur partielle ou mixte déplacé apicalement.

Les rapports entre la ligne du sourire, le feston gingival et la position de la lèvre doivent également être évalués.

Pour résumer, les critères d'une situation clinique idéale sont [14] :

- profondeur du sulcus de 1 à 2 mm ;
- hauteur de tissu kératinisé de 3 mm, dont 2 mm de gencive attachée ;
- espace chirurgical préprothétique d'au moins 3 mm ;
- absence de préjudice esthétique après élongation.

Protocoles chirurgicaux des élongations coronaires

Selon la situation clinique, différents protocoles peuvent être utilisés. Le *tableau 1*, inspiré de Taïeb et al [14] résume les protocoles indiqués selon la hauteur de tissu kératinisé et de gencive attachée. La gingivectomie ne peut être effectuée qu'en présence d'au moins 3 mm de tissu kératinisé dont 2 mm de gencive attachée, ce qui rend son indication rare.

La plupart du temps, ce sont des lambeaux déplacés apicalement qui sont indiqués avec retouche des contours osseux pour garantir un espace préprothétique d'au moins 3 mm :

- l'ostéotomie est l'élimination de l'os dans lequel s'insèrent les fibres d'ancrage ;
- l'osteoplastie est le remodelage de l'épaisseur de contours osseux.

Des remodelages osseux spontanés peuvent avoir lieu lors de la cicatrisation, il s'agit donc de rester prudent lors des retouches des contours osseux [16].

Les lambeaux déplacés apicalement de pleine épaisseur sont indiqués lorsque la hauteur de tissu kératinisé et gencive attachée de départ est suffisante. Lorsque ce n'est pas le cas, il s'agira de privilégier des lambeaux d'épaisseur partielle.

Des incisions de décharge sont réalisées de part et d'autre de la dent concernée en englobant les papilles adjacentes ou en se situant au 1/3 mésial ou distal de la papille. Si l'intervention concerne au moins 3 dents et que le lambeau est donc plus étendu, des incisions de décharge ne sont pas forcément nécessaires.

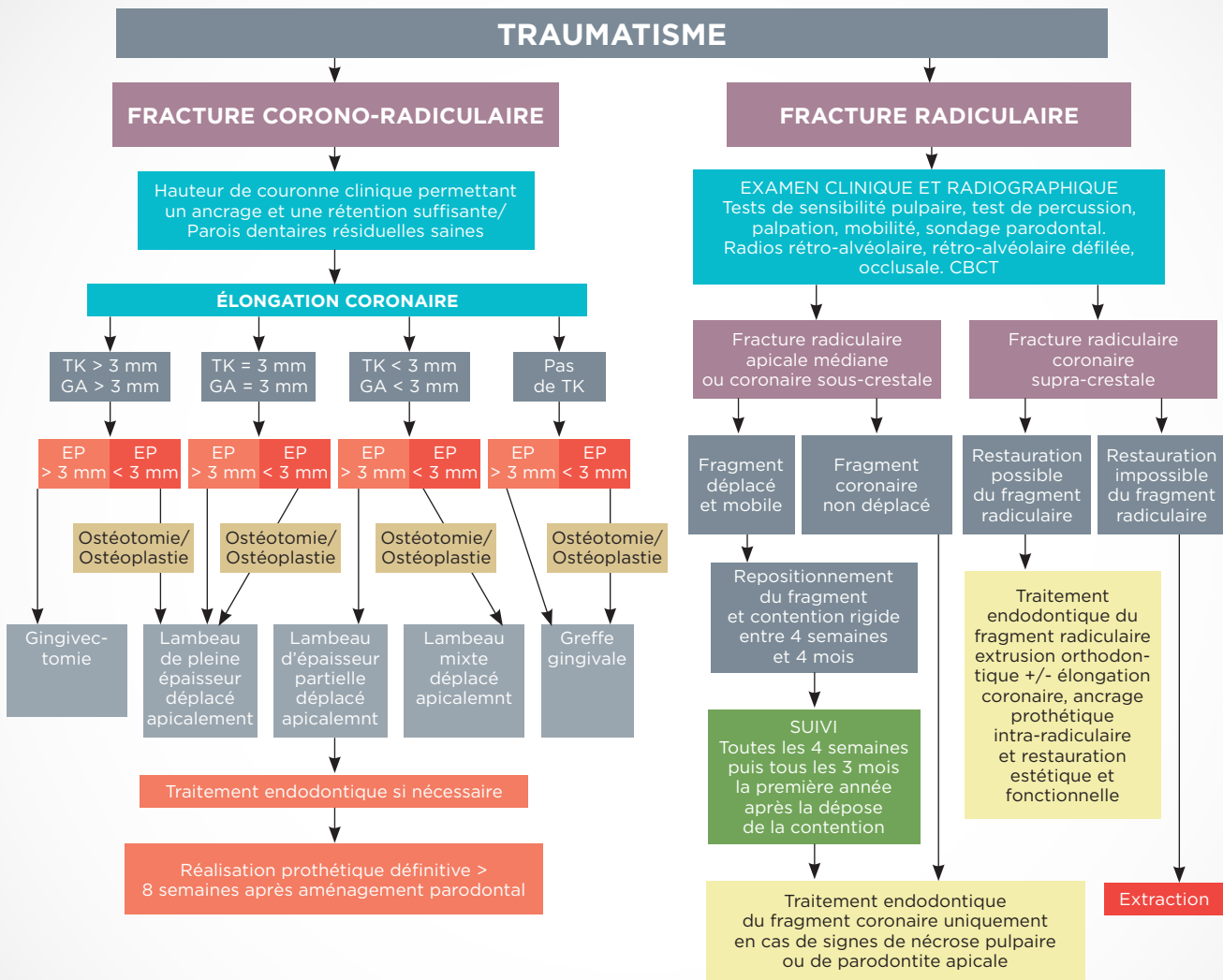
Les lambeaux mixtes déplacés apicalement permettent de réaliser dans la même intervention l'élongation coronaire par ostéotomie et l'augmentation de gencive attachée. Le lambeau est de pleine épaisseur dans la partie coronaire pour accéder à l'os. Il sera d'épaisseur partielle dans la partie la plus apicale afin de permettre un bon positionnement du lambeau au niveau souhaité.

L'équipe de Zucchelli [17] apporte quelques réactualisations des protocoles de lambeaux déplacés apicalement d'épaisseur partielle en utilisant la technique split-full-split-thickness : la papille est disséquée en épaisseur partielle dans le but d'obtenir une meilleure intégration tissulaire post-chirurgicale. Plus apicalement, un lambeau de pleine épaisseur est décollé dans le but d'accéder à l'os tout en préservant le périoste qui aurait été lésé lors de l'osteoplastie. Une fois la quantité suffisante d'os éliminée, une dissection d'épaisseur partielle est réalisée dans la partie plus apicale pour faciliter l'ancrage du lambeau dans la position souhaitée (*tableau 1*).

Ce cas clinique montre une fracture corono-radulaire gérée dans la même séance sur les plans endodontique et parodontal. La fracture étant sous-gingivale, la hauteur de tissu kératinisé inférieure à 3 mm, l'espace prothétique inférieur à 3 mm, un lambeau déplacé apicalement d'épaisseur mixte est réalisé avec ostéotomie. Un coiffage pulpaire permet de préserver la pulpe vivante. Le fragment fracturé est recollé sous digue dans des conditions de collage idéales. Un suivi radiographique est réalisé à 6 semaines, 1 mois, 3 mois, 6 mois, 1 an (*fig. 4 et 5*).

TABLEAU 1. RÉSUMÉ DES INDICATIONS DES DIFFÉRENTS PROTOCOLES CHIRURGICAUX D'ÉLONGATION CORONAIRE (D'APRÈS TAÏEB ET AL [14]).

Espace préprothétique	TK > 3 mm GA > 2 mm	TK = 3 mm GA = 2 mm	TK < 3 mm GA < 2 mm	Absence de TK
> 3 mm	Gingivectomie	Lambeau de pleine épaisseur déplacé apicalement	Lambeau d'épaisseur partielle déplacé apicalement	Grefe gingivale
< 3 mm	Lambeau de pleine épaisseur déplacé apicalement + Ostéoplastie / Ostéotomie		Lambeau mixte déplacé apicalement + Ostéoplastie / Ostéotomie	Ostéoplastie / Ostéotomie + Grefe gingivale





4. FRACTURE CORONO-RADICULAIRE SOUS-GINGIVALE SUR LA 21. A. FRACTURE CORONO-RADICULAIRE AVEC ATTEINTE DE LA PULPE CAMÉRALE À LA SUITE D'UNE CHUTE. PAS DE LUXATION. B. RÉCUPÉRATION DU FRAGMENT.

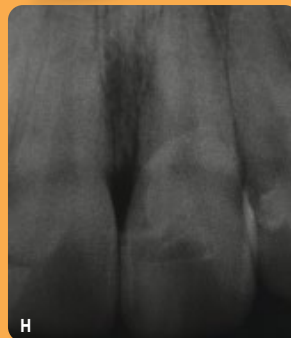


C. ELONGATION CORONAIRE : LAMBEAU DÉPLACÉ APICALEMENT D'ÉPAISSEUR MIXTE AVEC OSTEOTOMIE POUR POUVOIR ACCÉDER AUX LIMITES SOUS-GINGIVALES DE LA FRACTURE.

D. POSE DE LA DIGUE ET PULPOTOMIE PAR ELECTROSECTION.



E. COIFFAGE PULPAIRE AVEC UN HYDROXYDE DE CALCIUM.
F. MORDANÇAGE ET COLLAGE DU FRAGMENT AVEC UN ADHÉSIF.
G. RÉSULTAT POST-OPÉATOIRE.
H. SUIVI RADIOGRAPHIQUE À 1 AN.





5. ELONGATION CORONAIRE SUITE AUX FRACTURES CORONO-RADICULAIRES DE LA 31 ET LA 41.
A, B, C. DENTS PROVISOIRES SUR RACINES RÉSIDUELLES APRÈS FRACTURE SUITE À UNE CHUTE FRONTALE.
D. MISE À JOUR D'UNE DÉNUDATION RADICULAIRE SÉVÈRE AU COURS DE L'ÉLONGATION CORONAIRE PAR LAMBEAU DÉPLACÉ APICALEMENT D'ÉPAISSEUR PARTIELLE.
E, F. TRAITEMENT ENDODONTIQUE.
G. CICATRISATION À 1 MOIS.





5H



I



J

H, I. RÉALISATION DES CCM DÉFINITIVES AU MOINS 8 SEMAINES APRÈS L'ÉLONGATION CORONAIRE.
J. SUIVI ET STABILITÉ DU RÉSULTAT À 20 ANS POSTOPÉRATOIRES.

Extrusion orthodontique

Lorsqu'une dent est fracturée et afin de récupérer un espace biologique permettant de réaliser une restauration prothétique dans de bonnes conditions, l'extrusion orthodontique est indiquée. Elle désigne une égression orthodontique rapide à l'aide de forces importantes et discontinues, associée le plus souvent à une fibrotomie supra-crestale pour éviter que les tissus environnants suivent : la dent se déplace avec son parodonte.

L'intensité de la force appliquée détermine la rapidité du déplacement coronaire de la racine et les modifications des tissus gingivaux et osseux. Elle doit être suffisamment importante pour permettre à la dent de se déplacer à travers le parodonte mais également bien contrôlée pour éviter les résorptions radiculaires [18].

Cette technique a été initialement décrite par Ingber [19] dans le but de traiter des lésions intra-osseuses,

montrant ainsi que l'ensemble du système d'attache suit le déplacement.

Dans le cas des dents fracturées, l'extrusion orthodontique doit se faire sans son parodonte. Il faut donc ajouter à cette technique une fibrotomie circulaire des fibres d'attache conjonctive toutes les 2 semaines [20]. La dent « traverse » donc le parodonte. L'extrusion orthodontique est l'équivalent d'une élongation coronaire non chirurgicale. Une correction de l'environnement parodontal peut cependant être nécessaire malgré la fibrotomie.

Après le déplacement, une contention de 4 à 6 semaines est nécessaire afin de permettre un remodelage tissulaire [21]. Une revue de littérature de 2015 confirme l'efficacité de cette procédure [22]. Dans certains cas, le traitement endodontique doit être réalisé en amont pour prévenir l'exposition pulpaire pendant l'extrusion. Un canal qui ne pourrait pas être traité endodontiquement peut être



6. EXTRUSION ORTHODONTIQUE.

A. LÉSIONS TRAUMATIQUE : FRACTURE CORONAIRE SOUS-GINGIVALE QUI ATTEINT LA FACE MÉSIO-PALATINE.

B. RADIO RÉTRO-ALVÉOLAIRE AVANT TRAITEMENT.

C. RADIO RÉTRO-ALVÉOLAIRE EN COURS DE TRAITEMENT.

D. FIN DE TRAITEMENT AVANT RÉALISATION PROTHÉTIQUE (3 MOIS DE TRAITEMENT).

E. FIN DE LA RÉALISATION PROTHÉTIQUE.

obturé à l'hydroxyde de calcium et terminé à la fin de l'extrusion.

Si la dent doit être maintenue vivante, une extrusion d'une période de 3 à 6 mois, pas trop rapide pour éviter pour éviter la nécrose pulpaire est recommandée [23].

Dans les autres cas, l'extrusion peut prendre 4 à 6 semaines mais nécessite une période de stabilisation longue : certains auteurs recommandent 4 semaines de contention pour chaque millimètre d'extrusion [21].

Les forces doivent être bien contrôlées afin d'éviter les complications principales de l'extrusion orthodontique : ankylose, résorption radiculaire, mouvement des dents adjacentes [24].

PRISE EN CHARGE ENDODONTIQUE

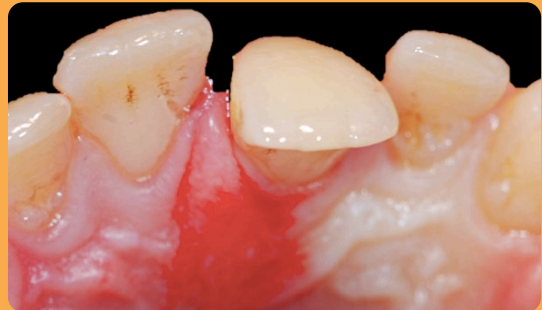
Diagnostic clinique et radiographique

Un test de sensibilité négatif réalisé rapidement après le traumatisme ne veut pas forcément dire que le fragment coronaire est nécrosé. Il peut s'agir d'une absence de réponse temporaire. Cette absence de réponse lors de la consultation d'urgence indique que le fragment coronaire a été vraisemblablement déplacé. Il est néanmoins important de noter les résultats de ces tests de manière à les comparer aux examens ultérieurs. Lorsque le test de sensibilité est positif, le pronostic est bon et le risque de nécrose très faible. Seul un examen radiographique permet d'établir

7. FRACTURE RADICULAIRE SUR 21 SUITE À UNE CHUTE.



7A



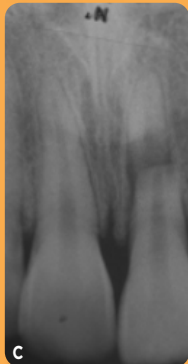
A. VUE CLINIQUE : POSITION APICALE ET PALATINE DU FRAGMENT RADICULAIRE CORONAIRE. LE PATIENT PRÉSENTE UNE GÊNE À L'OCCLUSION ET LE FRAGMENT CORONAIRE EST MOBILE.



B



B. REPOSITIONNEMENT DU FRAGMENT PAR PRESSION DIGITALE.



C



D



C. VUE RADIOGRAPHIQUE DU FRAGMENT REPOSITIONNÉ, LE TRAIT DE FRACTURE EST EN POSITION MÉDIANE.

D. CONTENTION PROVISOIRE RIGIDE LAISSÉE 4 SEMAINES. RÉALISATION DU TRAITEMENT ENDODONTIQUE DU FRAGMENT CORONAIRE RÉALISÉ À 14 JOURS APRÈS L'APPARITION DE SIGNES DE NÉCROSE.



E



E, F. VUES CLINIQUES ET RADIOGRAPHIQUES À 1 AN : RETOUR À LA NORMALE, PAS DE COMPLICATIONS VISIBLES, UN SUIVI ANNUEL EST NÉCESSAIRE.



F

le diagnostic de fracture radiculaire. En absence de CBCT, il est important de prendre une série de 3 clichés : rétro-alvéolaire, rétro-alvéolaire défilé, occlusal. Sans déplacement du fragment coronaire, le trait de fracture n'est pas forcément visible immédiatement après le traumatisme mais deviendra plus évident lors des visites de contrôle à 1 ou 2 semaines, une fois que les fragments coronaire et apical seront un peu plus séparés.

Un examen 3D (CBCT) est souhaitable car il est le seul à permettre la visualisation du trait de fracture et la présence éventuelle d'une fracture alvéolaire associée.

Traitement des fractures radiculaires apicales, médianes, et coronaires sous-crestales

Les fractures radiculaires, qu'elles soient apicales, médianes, ou coronaires sous-crestales, sont traitées de la même façon. Lorsque le fragment coronaire n'est pas déplacé et n'est pas mobile, aucune contention n'est nécessaire et un simple suivi doit être mis en place.

Lorsque le fragment coronaire est mobile et déplacé, il convient de replacer le fragment dans son alvéole et de placer une contention rigide ne permettant pas la mobilité du fragment coronaire. Ce type de contention favorise une guérison avec un tissu dentaire minéralisé. Une contention rigide d'au moins 4 semaines pour les fractures radiculaires apicales et médianes et d'au moins 4 mois pour les fractures radiculaires coronaires sous-crestales est désormais recommandée [25].

Le traitement endodontique du fragment coronaire ne doit être entrepris uniquement que si un signe de nécrose pulpaire et éventuellement de lésion d'origine endodontique à l'apex du fragment coronaire apparaît lors des visites de contrôle. Le maintien de la vitalité pulpaire permet une guérison la plus favorable possible.

Les visites de contrôle doivent être programmées toutes les 4 semaines tant que la contention est en place puis tous les 3 mois la première année (fig. 7).

Traitement des fractures radiculaires coronaires supra-crestales

Les fractures radiculaires coronaires supra-crestales laissent un fragment coronaire résiduel mobile avec peu ou pas d'attache parodontale. Dans ces conditions, il est pratiquement impossible qu'une guérison favorable intervienne.

La communication avec le sulcus et la cavité buccale expose la pulpe des deux fragments à une contamination bactérienne au niveau du trait de fracture. Le maintien du fragment coronaire n'est pas recommandé et doit être extrait.

Le maintien du fragment apical dépend de la possibilité de restaurer le fragment radiculaire résiduel avec une reconstruction prothétique esthétique et fonctionnelle compatible avec une maintenance parodontale.

Si le fragment radiculaire peut être conservé, le traitement endodontique doit être entrepris puis une élévation coronaire ou une extrusion orthodontique suivie d'une élévation coronaire doivent être réalisées afin de permettre un ancrage prothétique intra-radiculaire et une restauration esthétique et fonctionnelle (fig. 8).

Réponse tissulaire aux fractures radiculaires en absence de traitement endodontique

La guérison des fractures radiculaires va dépendre de la pulpe et du ligament alvéolo-dentaire qui vont rentrer en compétition pour la réparation au niveau du site de fracture.

Andreasen [10] décrit 4 types de cicatrisation à court terme lors des fractures radiculaires :

- guérison avec du tissu dentaire minéralisé ;
- guérison avec du tissu conjonctif ;
- guérison avec du tissu conjonctif et osseux ;
- absence de guérison.

Guérison avec du tissu dentaire minéralisé

Cette forme de guérison est la plus favorable et intervient lorsque le fragment coronaire a été très peu déplacé ou lorsque le fragment coronaire a



8. FRACTURE RADICULAIRE CORONAIRE SUPRA-CRESTALE. LE FRAGMENT RADICULAIRE NE PEUT ÊTRE RESTAURÉ ET LA RACINE DOIT ÊTRE EXTRAITE.

été immédiatement bien repositionné et stabilisé. Si le fragment a été peu déplacé, la pulpe du fragment coronaire restera vivante. Si le fragment a été déplacé, le paquet vasculo-nerveux du fragment coronaire est vraisemblablement sectionné. Si le fragment a été repositionné et stabilisé lors de la visite d'urgence, une revascularisation du fragment coronaire peut avoir lieu.

Sans contamination microbienne, les odontoblastes présents au niveau du site de fracture vont produire de la dentine de réparation conduisant à la réunion des fragments coronaire et apical. Le ligament alvéolo-dentaire va également cicatriser en périphérie des deux fragments avec un léger remodelage des contours radiculaires. Le fragment apical reste vivant. Une oblitération canalaire intervient souvent à terme dans les deux fragments radiculaires. Ce mode de guérison correspond à 30 % des formes de réparation des fractures radiculaires [26].

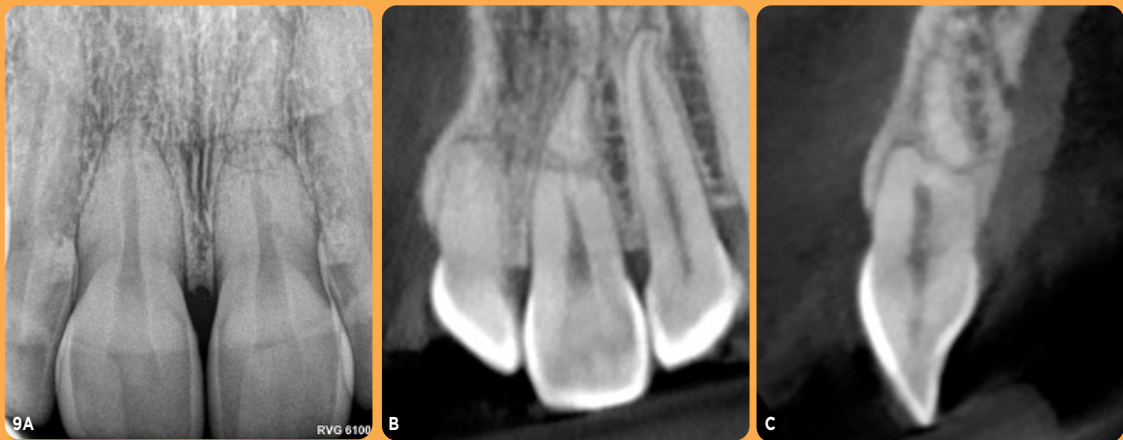
La guérison avec du tissu dentaire minéralisé peut être diagnostiquée 6 semaines après le traumatisme.

Guérison avec du tissu conjonctif non minéralisé

Cette forme de guérison intervient lorsque le fragment coronaire a été déplacé. Le déplacement peut être une extrusion, une luxation latérale ou une avulsion. Dans le cas d'extrusion ou de luxation latérale, la pulpe peut être étirée ou sectionnée alors qu'elle est systématiquement sectionnée dans les cas d'avulsion. Si le fragment coronaire a été repositionné et stabilisé rapidement et que le site de fracture n'a pas été contaminé, alors une revascularisation du fragment coronaire peut intervenir. La cicatrisation se fera en grande partie par les cellules du ligament alvéolo-dentaire. Les deux fragments seront séparés mais le fragment coronaire peut rester stable en fonction du niveau de la ligne de fracture. Un remodelage des contours radiculaires au niveau de la fracture est fréquent. Le fragment apical reste vivant. Une oblitération canalaire intervient également souvent à terme dans les deux fragments radiculaires. Ce mode de guérison correspond à 43 % des formes de réparation des fractures radiculaires [26]. La guérison avec du tissu conjonctif peut être diagnostiquée 6 semaines après le traumatisme.

Guérison avec du tissu conjonctif et osseux

Cette forme de guérison intervient lorsque la fracture a lieu avant la fin de la croissance alvéolaire chez des patients jeunes. Le fragment coronaire va alors continuer son éruption alors que le fragment apical va garder sa position au moment de la fracture. Une fois la guérison terminée, la présence de ligament alvéolo-dentaire est visible radiographiquement autour des deux fragments y compris au niveau de la ligne de fracture. Un remodelage des contours radiculaires au niveau de la fracture est fréquent. Le fragment apical reste vivant. Une oblitération canalaire intervient également souvent à terme dans les deux fragments radiculaires. Ce mode de guérison correspond à 5 % des formes de réparation des fractures radiculaires [26] (fig. 9).



9A. RADIO RÉTRO-ALVÉOLAIRE MONTRANT UNE FRACTURE RADICULAIRE MÉDIANE DE 21.

B. COUPE CBCT MONTRANT LA POSITION DU TRAIT DE FRACTURE.

C. COUPE CBCT MONTRANT LA DIRECTION ET L'ORIENTATION DU TRAIT DE FRACTURE DANS LE SENS VESTIBULO-LINGUAL. LA GUÉRISON AVEC DU TISSU CONJONCTIF ET OSSEUX A EU LIEU 1 AN APRÈS LE TRAUMATISME ET LE FRAGMENT CORONAIRE RÉPOND NORMALEMENT AUX TESTS DE SENSIBILITÉ PULPAIRE.

Absence de guérison

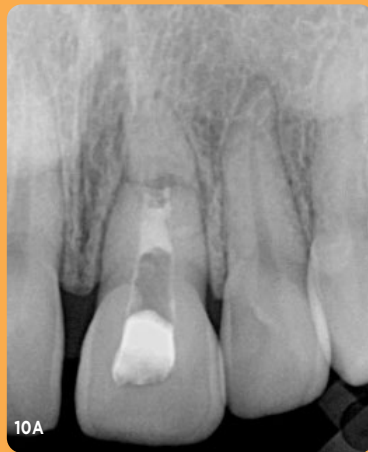
L'absence de guérison au niveau du site de fracture intervient lorsque la pulpe du fragment coronaire devient nécrotique et s'infecte. Une lésion d'origine endodontique apparaît alors au niveau de la partie apicale du fragment coronaire. La nécrose de la pulpe du fragment coronaire peut intervenir rapidement après le traumatisme ou après plusieurs années mais est généralement diagnostiquée après 3 à 4 mois [27]. La pulpe du fragment apical reste généralement vivante et n'est pas touchée par l'infection du fragment coronaire. La conduite à tenir consiste alors à réaliser le traitement endodontique du fragment coronaire. L'absence de guérison correspond à 22 % des formes de réparation des fractures radiculaires [26] (fig. 10).

CONCLUSION

La prise en charge des traumatismes dentaires est bien codifiée. La conduite à tenir et le pronostic

des fractures corono-radiculaires ou radiculaires horizontales vont dépendre de plusieurs éléments recueillis lors de l'examen clinique et radiographique et peuvent se résumer dans l'arbre décisionnel suivant.

Dans le cas des fractures corono-radiculaires, un protocole chirurgical d'élongation coronaire est indiqué en fonction de la possibilité de préserver les parois dentaires restantes, de la situation de la future limite prothétique si une restauration est envisagée et de la quantité de tissu kératinisé. Il faut attendre au moins 8 semaines entre une élongation coronaire et la réalisation prothétique définitive. Un traitement endodontique est réalisé si nécessaire. Pour les fractures radiculaires, en cas de fracture sous-crestale, la prise en charge est essentiellement endodontique. Pour les fractures supra-crestales, lorsque la dent est conservable, le traitement endodontique peut être associé à une extrusion orthodontique, une élongation coronaire et une restauration prothétique. ||



10A. RADIO MONTRANT UNE FRACTURE RADICULAIRE APICALE DE 21 APRÈS UNE VISITE D'URGENCE ET LA MISE EN PLACE D'HYDROXYDE DE CALCIUM À LA SUITE DE L'APPARITION DE SIGNES DE PARODONTITE APICALE 1 AN APRÈS LE TRAUMATISME. L'OBTURATION DÉFINITIVE SERA RÉALISÉE AVEC UN CIMENT À BASE DE SILICATE DE CALCIUM.
 B. COUPE CBCT MONTRANT UNE LÉSION AU NIVEAU DU TRAIT DE FRACTURE.
 C. COUPE CBCT À 1 AN MONTRANT LA GUÉRISON À LA SUITE DU TRAITEMENT ENDODONTIQUE DU FRAGMENT CORONAIRE.

RÉFÉRENCES

1. ANDREASEN JO. Traumatic injuries of the teeth. 2nd edn. Copenhagen: Munksgaard, 1981:19-24.
2. LAM R. Epidemiology and outcomes of traumatic dental injuries: a review of the literature. *Austr Dent J.* 2016;61:(1 Suppl):4-20.
3. BOURGUIGNON C, et al. International Association of Dental Traumatology guidelines for the management of traumatic dental injuries: 1. Fractures and luxations, *Dent Traumatol.* 2020;36(4):314-30.
4. ANDREASEN FM, KAHLER B. Diagnosis of acute dental trauma: the importance of standardized documentation: a review, *Dent Traumatol* 2015;31(5):340-9.
5. ANDREASEN FM, ANDREASEN JO. Diagnosis of luxation injuries. The importance of standardized clinical, radiographic and photographic techniques in clinical investigations. *Endod Dent Traumatol.* 1985;1:160-9.
6. MALMGREN B, HÜBEL S. Transient discoloration of the coronal fragment in intra-alveolar root fractures. *Dent Traumatol.* 2012;28:200-4.
7. ANDREASEN JO, BORUM MK, JACOBSEN HL, ANDREASEN FM. Replantation of 400 avulsed permanent incisors. I. Diagnosis of healing complications. *Endod Dent Traumatol.* 1995;11:51-58.
8. ROBERTSON A, ANDREASEN FM, ANDREASEN JO, NOREN JG. Long-term prognosis of crown-fractured permanent incisors. The effect of stage of root development and associated luxation injury. *Int J Paediatr Dent.* 2000;10:191-9.
9. ANDREASEN JO, ANDREASEN FM. Crown root fractures. In: *Andreasen JO, Andrasen FM, Andersson L, editors. Textbook and Color Atlas of Traumatic Injuries to the Teeth, 4th ed. Oxford: Blackwell. 2007:314-66.*
10. ANDREASEN FM, ANDREASEN JO, TSILINGARIDIS G. Root fractures. In: *Andreasen JO, Andrasen FM, Andersson L, editors. Textbook and Color Atlas of Traumatic Injuries to the Teeth, 5th ed. Oxford, UK: Wiley Blackwell. 2018:377-412.*
11. ABBOTT PV. Diagnosis and management of transverse root fractures. *Dent Traumatol.* 2019;35(6):333-47.
12. GARGIULO AW, WENTZ F, ORBAN B. Dimensions and relations of the dentogingival junction in humans. *J Periodontol.* 1961;32:261-7.
13. SCHMIDT JC, SAHRMANN P, WEIGER R, SCHMIDLIN PR, WALTER C. Biologic width dimensions a systematic review. *J Clin Periodontol.* 2013;40:493-504.
14. TAIEB T, GALLOIS F, DANAN M. Les elongations coronaires préprothétiques, *Les Carnets de Prothèse.* 1999;105:7-17.
15. MAYNARD J, WILSON R. Physiologic dimensions of the periodontium significant to the restorative dentist. *J Periodontol.* 1979;50(4):170-4.
16. BRAGGER U, LAUCHENAUER D, LANG NP. Surgical lengthening of the clinical crown. *J Clin Periodontol.* 199;19:58-63.
17. MARZADORI M, STEFANINI M, SANGIORGI M, MOUNSIF I, MONACO C, ZUCCELLI G. Crown lengthening and restorative procedures in the esthetic zone, *Periodontol* 2000. 2018;77(1):84-92.
18. MALMGREN O, MALMGREN B, FRYKHOLM A. Rapid orthodontic extrusion of crown root and cervical root fractured teeth. *Endod Dent Traumatol.* 1991;7(2):49-54.
19. INGBER JS. Forced eruption. I. A method of treating isolated one and two wall infrabony osseous defects-rationale and case report. *J Periodontol.* 1974;45(4):199-206.
20. KOZLOVSKY A, TAL H, LIEBERMAN M. Forced eruption combined with gingival fiberotomy. A technique for clinical crown lengthening. *J Clin Periodontol.* 1988,15(9):534-8.
21. MINSK L. Orthodontic tooth extrusion as an adjunct to periodontaltherapy. *Compend Contin Educ Dent.* 2000;21(9):768-770,772,774.
22. FARIA LP, ALMEIDA MM, AMARAL MF, PELLIZZER EP, OKAMOTO R, MENDONÇA MR. Orthodontic Extrusion as Treatment Option for Crown-Root Fracture: Literature Review with Systematic Criteria, *J Contemp Dent Pract.* 2015;16(9):758-62.
23. REITAN K. Clinical and histological observations on tooth movement during and after orthodontic treatment. *Am J Orthod.* 1967;53(10):721-45.
24. BACH N, BAYLARD JF, VOYER R. Orthodontic extrusion: periodontal considerations and applications, *J Can Dent Assoc.* 2004;70(11):775-80.
25. KAHLER B, HU JY, MARRIOT-SMITH CS, HEITHERSAY GS. Splinting of teeth following trauma: a review and a new splinting recommendation. *Aust Dent J.* 2016;61(Suppl 1):59-73.
26. ANDREASEN JO, ANDREASEN FM, MEJARE I, CVEK M. Healing of 400 intra-alveolar root fractures. I. Effect of pre-injury and injury factors such as sex, age, stage of root development, fracture type, location of fracture and severity of dislocation. *Dent Traumatol.* 2004;20:192-202.
27. JACOBSEN I, KEREEKS K. Diagnosis and treatment of pulp necrosis in permanent anterior teeth with root fracture. *Scand J Dent Res.* 1980;88:370-6.

TRAITER LES LÉSIONS INTRA-OSSEUSES SÉVÈRES ISOLÉES ? ÉVOLUTION DES THÉRAPEUTIQUES

Hanna **KRUK**

Faculté de Paris V, Diplôme hospitalier
de parodontie et d'implantologie
orale, CHU Henri Mondor,
Pratique privée exclusive parodontie
et implantologie, Vincennes

Yoram **ZAOUCH**

Docteur en chirurgie-dentaire
CES de Parodontologie

Jordan **DRAY**

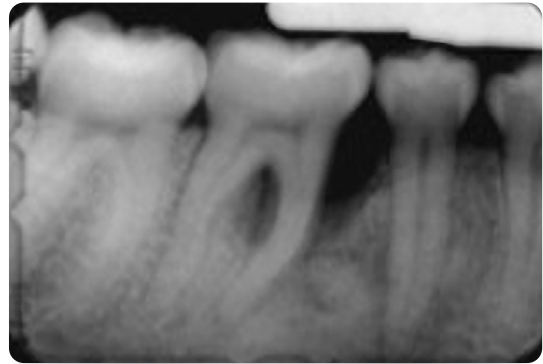
Docteur en chirurgie-dentaire
CES de Parodontologie

Marc **DANAN**

Maître de conférences Paris V,
Parodontie et Implantologie,
Pratique privée exclusive

Le traitement des lésions intra-osseuses sévères isolées montre de nombreuses évolutions depuis les dernières années. La littérature scientifique met en évidence des résultats de régénération et de réparation parodontale fiables au long terme. Aujourd'hui, face à une lésion intra-osseuse, nous allons chercher à conserver la dent en traitant la lésion à partir d'une thérapeutique non chirurgicale pour s'orienter parfois vers des protocoles chirurgicaux de régénération osseuse associée au traitement d'une récession parodontale si cela est nécessaire. Les évolutions des demandes des patients concernent de plus en plus la diminution des éventuelles suites opératoires et l'amélioration du résultat esthétique. Les protocoles les moins invasifs possibles sont privilégiés avec l'utilisation d'une membrane autogène de type greffon conjonctif pour garantir une fermeture de première intention et limiter les récessions parodontales. L'objectif de cet article est de faire un état des lieux de la littérature récente sur les évolutions des traitements des lésions intra-osseuses.

MOTS-CLÉS : lésion intra-osseuse, récession parodontale, chirurgie mini-invasive, régénération parodontale



1. TRAITEMENT D'UNE LÉSION INTRA-OSSEUSE PAR COMBLEMENT (XÉNOGREFFE).

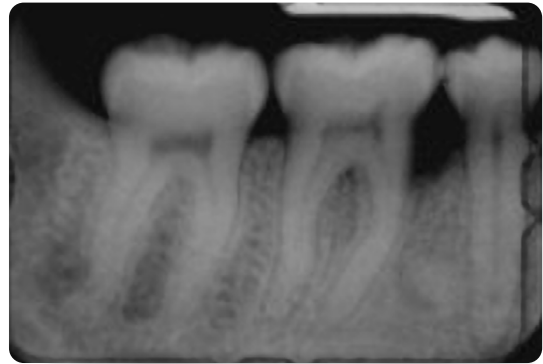
A. PRÉ-OPÉRATOIRE, LÉSION INTRA-OSSEUSE EN MÉSIAL DE 46.

B. POST-OPÉRATOIRE À 3 MOIS.

Les récentes études épidémiologiques aux États-Unis [1] rapportent que les parodontites touchent 42,2 % de la population âgée de plus de 30 ans et constituent un réel problème de santé publique. Les lésions intra-osseuses (LIO) en sont une des conséquences fréquentes. Elles présentent un risque élevé de progression lorsqu'elles ne sont pas traitées et peuvent aboutir à la perte de la dent [2].

Face à une lésion intra-osseuse sévère, large et profonde, la question de la conservation de la dent se pose. La première étape de traitement est la thérapeutique étiologique parodontale (séances rapprochées de détartrage et surfaçage radiculaire avec

ou sans antibiothérapie [3]). La réévaluation a lieu 2 mois après la dernière séance de surfaçage. La stabilité de l'état parodontal est considérée en l'absence de poches résiduelles > ou = à 4 mm de profondeur et sans saignement au sondage [4]. La présence de LIO associée à la persistance de poches parodontales profondes supérieures à 5 mm peut alors nécessiter un traitement chirurgical [5]. Dans une étude randomisée réalisée en 2020 sur 50 patients, Cortellini et al. [6] ont comparé la régénération parodontale permettant la conservation de la dent à l'extraction de dents compromises remplacées par des prothèses implanto-portées ou dento-portées plurales. Les 50 patients présentaient une parodontite



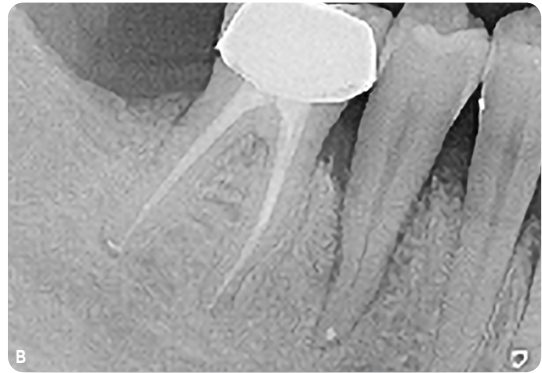
C. POST-OPÉRATOIRE À 6 MOIS.

D. STABILITÉ DU RÉSULTAT À 5 ANS.

de stade III ou IV [40] avec une lésion intra-osseuse sévère s'étendant jusqu'à l'apex de la dent ou associée à une lésion endo-parodontale, mais avec présence d'os alvéolaire au niveau des dents adjacentes. La thérapeutique de conservation était réalisée au cours d'un lambeau de préservation papillaire [7, 8], avec adjonction d'un biomatériau (protéines dérivées de la matrice de l'émail, membranes résorbables ou non résorbables, associées à un substitut osseux). Les résultats à 10 ans ont montré un taux de conservation de 88 % des dents dites compromises (gain d'attache clinique de $7,3 \pm 2,3$ mm) identique au taux de survie des implants ou des dents piliers de prothèse conjointe (fig. 1).

Ainsi les thérapeutiques régénératrices des LIO sévères au pronostic défavorable doivent être considérées comme une option cliniquement fiable et économiquement avantageuse par rapport à l'extraction et à l'éventuelle pose d'implants.

Depuis plusieurs années, la meilleure connaissance des facteurs de cicatrisation parodontale a permis d'orienter la régénération osseuse vers des protocoles de chirurgie mini-invasive. Lorsque la lésion intra-osseuse est isolée, l'intervention ne concerne plus tout un quadrant mais est limitée à 2 ou 3 dents (la dent concernée ou la et les dents adjacentes), permettant ainsi une meilleure stabilité du caillot et moins de suites post-opératoires que les approches



2. TRAITEMENT D'UNE LÉSION INTRA-OSSEUSE SÉVÈRE SUR 35 PAR COMBLEMENT XÉNOGREFFE.

A. PRÉ-OPÉRATOIRE (PROFONDEUR DE POCHE DE 9 MM INITIALEMENT EN 35D).

B. CICATRISATION À 1 AN (PROFONDEUR DE POCHE 4 MM EN 35D À 1 AN).

chirurgicales conventionnelles par sextant ou par quadrant. L'évolution des tracés des lambeaux vers la chirurgie mini-invasive a été associée à de nombreuses recherches sur les bénéfices des biomatériaux (membranes résorbables, substituts osseux, etc.) dans la régénération parodontale. De plus, des techniques combinées de traitement simultané de la lésion intra-osseuse et de la récession parodontale associant un greffon conjonctif à l'utilisation de substituts dans le même temps chirurgical ont été récemment proposées [9]. Cette intervention permet de limiter la rétraction gingivale post-chirurgicale inesthétique lors du traitement des déhiscences osseuses vestibulaires profondes [10]. L'adjonction d'un greffon conjonctif à ce type de procédure permet d'une part d'épaissir le morphotype gingival, limitant ainsi les rétractions post-opératoires et d'autre part, de compenser la paroi osseuse absente, jouant ainsi le rôle de membrane autogène [11].

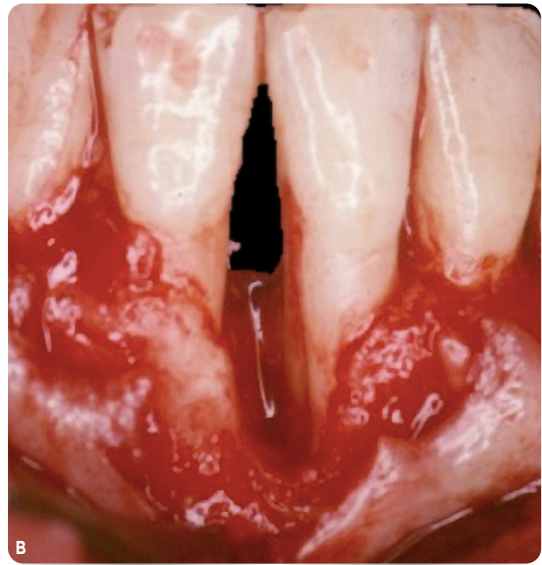
Cet article se propose de :

- montrer que l'on peut privilégier la conservation à l'extraction de certaines dents compromises en raison de lésions intra-osseuses isolées sévères (*fig. 2*);
- analyser les bénéfices de la chirurgie mini-invasive ainsi que l'adjonction d'une greffe de tissu conjonctif en décrivant les différents protocoles et les résultats cliniques obtenus.

MORPHOLOGIE DES LÉSIONS INTRA-OSSEUSES ET POTENTIEL DE CICATRISATION

En 1958, Goldman et Cohen ont classé ces lésions en fonction du nombre de parois osseuses résiduelles entourant le défaut, dans le but d'orienter le praticien sur la thérapeutique à mettre en œuvre et d'établir le pronostic. Ils distinguent les LIO à une, deux ou trois parois osseuses et les cratères [12]. Plus le défaut est profond, étroit, avec un nombre de parois résiduelles important, meilleure est l'amélioration clinique et radiographique à 12 mois. Nibali et al 2021 [13] affirment également que le rapport entre profondeur du défaut et gain osseux n'est pas en rapport avec le type de substituts osseux utilisé (pas de différence entre les protéines de la matrice de l'émail (EMD), les substituts osseux ou l'utilisation de membranes). Plus l'angle du défaut est étroit (37°), meilleur est le gain d'attache clinique après traitement de la LIO [14].

L'utilisation de différents types de biomatériaux dépend de la morphologie de la LIO : certains biomatériaux permettent de maintenir l'espace, comme les membranes non résorbables ou les substituts osseux



3. TRAITEMENT D'UNE LÉSION INTRA-OSSEUSE PAR TECHNIQUE COMBINÉE (XÉNOGREFFE + MEMBRANE RÉSORBABLE).

A. PROFONDEUR DE POCHÉ PARODONTALE DE 11 MM ASSOCIÉE À UNE SUPPURATION EN 41.

B-C. LIO À 2 PAROIS, SÉVÈRE JUSQU'À L'APEX DE LA 41. D. MEMBRANE RÉSORBABLE +BIOMATÉRIAU.

associés aux membranes résorbables. Dans le cas de défauts à 1 ou 2 parois résiduelles, les membranes résorbables seules ou les protéines dérivées de la matrice de l'émail ne permettent pas de maintenir

l'espace et ne sont donc pas indiquées seules [15]. En effet, le caillot doit être maintenu *in situ* et doit rester stable pour permettre une bonne réparation de la LIO (fig. 3).



3. TRAITEMENT D'UNE LÉSION INTRA-OSSEUSE PAR TECHNIQUE COMBINÉE (XÉNOGREFFE + MEMBRANE RÉSORBABLE).
E-F. CICATRISATION ET RÉPARATION À 5 ANS.

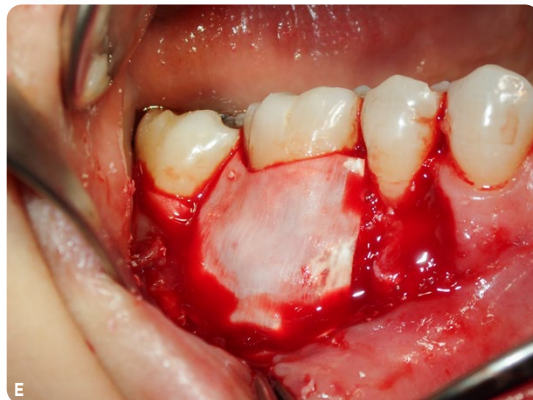
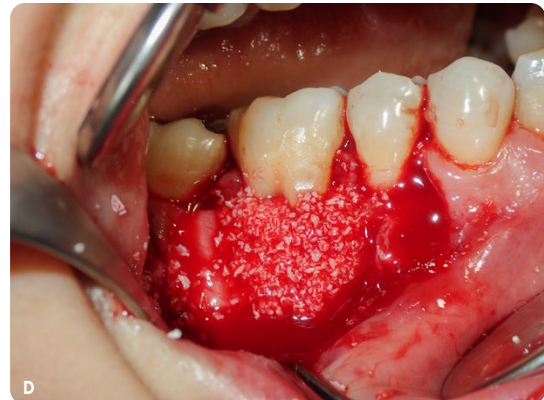
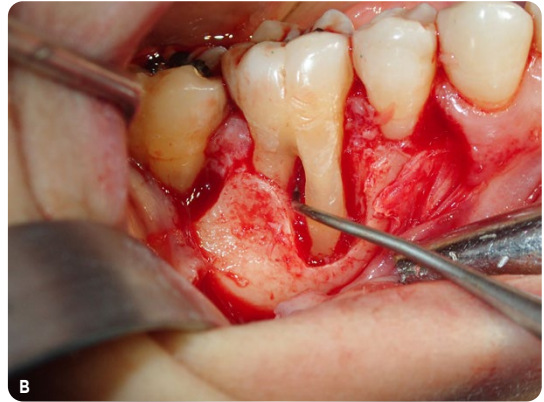
De nombreuses recherches montrent l'intérêt des biomatériaux (allogreffes, xéno-greffes, protéines dérivées de la matrice amélaire Emdogain® - EMD) et prouvent l'amélioration des paramètres cliniques avec des biomatériaux seuls ou combinés à des membranes résorbables [16]. Une revue systématique récente [17] conclut que l'EMD ou les substituts osseux associés aux membranes résorbables pour les LIO profondes permet une amélioration satisfaisante des paramètres cliniques. Les auteurs suggèrent aussi que les techniques de préservation papillaire améliorent la cicatrization et doivent être les procédures privilégiées dans la régénération parodontale. Une étude récente de 2020 [18] montre également des résultats cliniques intéressants sur des molaires compromises avec lésions inter-radiculaires et lésions intra-osseuses profondes traitées

par lambeau de préservation papillaire associés à des techniques de régénération parodontale. Les améliorations obtenues à un an sont stables au long terme, de 3 à 16 ans (fig. 4).

Trois concepts biologiques [19] régissent en effet la cicatrization :

- le maintien d'un espace suffisant pour le caillot (notamment dans le cadre de la régénération tissulaire où le maintien de l'espace sous la membrane est essentiel à la régénération) ;
- la stabilité du caillot ;
- la fermeture de première intention.

Dans le cadre du traitement des lésions intra-osseuses, un lambeau muco-périosté est apposé sur une surface avasculaire minéralisée [20] : la racine dentaire. Le caillot se forme immédiatement après l'intervention et sert de matrice à la migration cellulaire.



4. TRAITEMENT D'UNE LÉSION INTRA-OSSEUSE ASSOCIÉE À UNE LÉSION INTERRADICULAIRE DE CLASSE II À L'AIDE D'UNE TECHNIQUE COMBINÉE (XÉNOGREFFE + MEMBRANE RÉSORBABLE).

A-B. SITUATION PRÉ-OPÉRATOIRE.

C-D. DÉBRIDEMENT DE LA LÉSION.

E-F. BIOMATÉRIAU + MEMBRANE.



4G. SITUATION CLINIQUE POST-OPÉRATOIRE.



La cicatrisation est dépendante de nombreux facteurs généraux (tabac, état général du patient, hygiène buccale) mais également locaux (morphologie du défaut osseux, stabilité du caillot, obtention d'une fermeture de première intention [21]). Réduire le traumatisme chirurgical permet d'augmenter la stabilité tissulaire post-chirurgicale et donc un meilleur maintien du caillot *in situ*. Concernant l'influence du protocole de chirurgical sur la cicatrisation, Retzepi et al. [22] ont montré que le tracé du lambeau a un rôle majeur : la revascularisation est plus rapide pour les lambeaux d'étendue minimale de préservation papillaire.

La chirurgie mini-invasive permet donc, grâce à la préservation papillaire et à la réduction du traumatisme chirurgical :

- d'améliorer la vascularisation et la stabilité du caillot ;
 - de maintenir l'espace nécessaire à la régénération en évitant que les tissus interdentaires se collapsent.
- Grâce à la fermeture de première intention plus facilement maîtrisée avec les protocoles mini-invasifs, Graziani et al. ont montré en 2012 [23] un gain d'attache clinique de 1,44 - 3,52 mm pour les techniques mini-invasives de préservation papillaire, contre 1,25 - 1,89 mm pour les lambeaux traditionnels. Une récente revue systématique confirme cette amélioration des paramètres cliniques par chirurgie mini-invasive par rapport aux protocoles

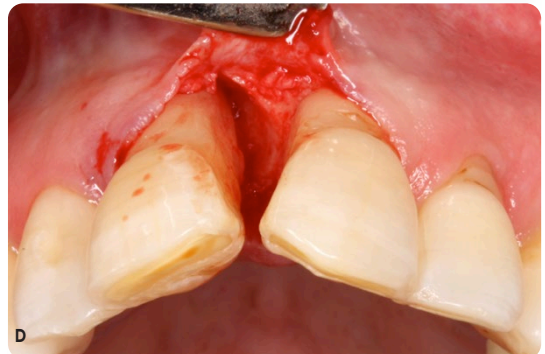
chirurgicaux conventionnels [24]. Le gain d'attache obtenu est en moyenne de 3,89 mm et 4,24 mm de réduction de profondeur de poche parodontale pour les chirurgies mini-invasives. De plus, le ressenti des patients est fortement amélioré sur des champs opératoires réduits.

ÉVOLUTION DES CONCEPTS DE CHIRURGIE MINI-INVASIVE DE TRAITEMENT DES LÉSIONS INTRA-OSSEUSES

Le traitement parodontal chirurgical conventionnel qui indique un abord par sextant ou par quadrant reste aujourd'hui uniquement réservé aux lésions intra-osseuses multiples qui nécessitent une grande laxité du lambeau avec un décollement impliquant plusieurs dents pour accéder correctement au fond des lésions. Dans le cas de lésions isolées, on privilégie de plus en plus l'approche mini-invasive afin de restreindre le champ opératoire à 2 ou 3 dents.

● *La Minimally Invasive Surgery (MIS)*

La MIS a été introduite pour la première fois en 1995 par Harrel et Ress [25] dans le but de limiter les incisions à 2 ou 3 dents bordant la lésion.



5. TECHNIQUES DE PRÉSERVATION PAPILLAIRE.

A. SPPF (ESPACE INTERDENTAIRE < 2 MM ET PAPILLE PRÉSERVÉE DANS SA GLOBALITÉ).

B-C-D. MPPT (ESPACE INTERDENTAIRE > 2 MM ET INCISION DÉPORTÉE PALATINE PERMETTANT D'ACCÉDER À LA LÉSION INTRA-OSSEUSE).
DÉCOLLEMENT UNILATÉRAL VESTIBULAIRE DU LAMBEAU (M-MIST).

En 2007, Cortellini et Tonetti [26] proposent d'associer à la MIS des techniques de préservation papillaires [7, 8] donnant naissance à la Minimally Invasive Surgical Technique (MIST). Les auteurs s'inspirent du concept de lambeau esthétique d'accès où l'incision proximale est déportée palatine [27]. L'objectif est de garantir la vascularisation de la papille interdentaire et d'éviter la rétraction gingivale postopératoire, inesthétique dans les secteurs antérieurs (fig. 5):

- Si la largeur de l'espace interdentaire est supérieure ou égale à 2 mm dans le sens mésio-distal, la papille est préservée dans sa globalité: l'incision

proximale est déportée en palatin/lingual, c'est la Modified Papilla Preservation Technique (MPPT) [7]. Si elle est inférieure à 2 mm, l'incision ne peut être déportée en palatin/lingual en raison de l'étroitesse de l'espace interdentaire et l'intégralité de la papille est alors conservée grâce à un abord vestibulaire. On rentre alors dans la papille pour obtenir la plus grande épaisseur tissulaire possible et permettre ainsi une meilleure vascularisation de l'espace interdentaire. C'est la technique du lambeau de préservation papillaire modifié (SPPF: Simplified papilla preservation flap) [8].



6. LAMBEAU UNILATÉRAL SFA + XÉNOGREFFE (BIOOSS®).

A. LIO PROFONDE (PROFONDEUR DE POCHE DE 7 MM).

B. INCISION INTRASULCULAIRE AU NIVEAU DES FACES VESTIBULAIRES DE 36 ET 37 / INCISION HORIZONTALE SOUS LA PAPILLE INTERDENTAIRE QUI EST LAISSÉE INTACTE.

C. RÉSULTAT À 1 AN.

● *Modified Minimally Invasive Surgery*

Cette technique est ensuite modifiée par ses auteurs en 2009, avec la réalisation d'incisions et le décollement d'un lambeau unilatéral, aux dimensions très limitées : Il s'agit de la Modified Minimally Invasive Surgery (M-MIST). Elle offre un accès unilatéral aux lésions intra-osseuses isolées et profondes, limité aux défauts qui ne sont pas trop étendus dans le sens vestibulo-lingual. La stabilité du caillot se voit améliorée et les suites post-opératoires minimisées [21].

● *Single Flap Approach*

La même année, Trombelli et al. [28], présentent une approche également unilatérale, sans toucher à la papille interdentaire : la Single Flap Approach (SFA).

Simplifiée et peu invasive, elle permet de laisser les papilles intactes. L'incision proximale est réalisée à la base de la papille sur une seule face du lambeau, selon le profil de l'os sous-jacent : plus la distance entre le sommet de la papille et l'os est importante, plus l'incision proximale est apicale [28]. Le lambeau n'est décollé que d'un seul côté (fig. 6).

● *L'Entire Papilla Preservation Technique*

L'Entire Papilla Preservation Technique (EPPT) est introduite en 2017 [29], pour traiter des lésions intra-osseuses interproximales isolées, sans extension palatine/linguale. Une incision intra-sulculaire complétée par une incision verticale de décharge à l'opposé de la lésion, permet de conserver la papille interdentaire intacte. Un lambeau d'épaisseur totale est ensuite décollé. On observe une fermeture de première intention dans 100 % des cas ainsi qu'un gain d'attache clinique à 1 an avec ou sans adjonction de biomatériaux [30]. Aucune exposition de la membrane n'est constatée avec l'EPPT [31].

LIMITES DES PROTOCOLES DE CHIRURGIE MINI-INVASIVE POUR LES LIO PROFONDES : QUE FAIRE EN CAS DE RÉTRACTION GINGIVALE POSTOPÉRATOIRE ?

Malgré une volonté de limiter au minimum le traumatisme chirurgical avec les approches mini-invasives, de nombreuses récessions parodontales post-chirurgicales inesthétiques sont constatées. Plus le défaut osseux est sévère, plus la destruction de la corticale vestibulaire est importante, plus la récession parodontale augmente après l'intervention, ce qui peut de nouveau poser la question de l'extraction ou de la conservation d'une dent présentant une LIO profonde, surtout dans le secteur antérieur.

Farina et al. [10] ont mis en évidence des rétractions parodontales vestibulaires post-chirurgicales sur 74 lésions intra-osseuses, même si celles-ci étaient traitées par SFA (lambeau de petite étendue unilatéral). De plus, l'insuffisance ou l'absence de tissu kératinisé au niveau d'une lésion intra-osseuse constitue un facteur de risque important de récession parodontale [32]. Les avancées en chirurgie muco-gingivale ont montré que le greffon conjonctif reste aujourd'hui le gold standard en termes d'épaississement gingival et de recouvrement radiculaire [33]. L'adjonction d'un greffon conjonctif au traitement des lésions intra-osseuses sévères ou en cas d'insuffisance de tissu kératinisé pourrait donc limiter les rétractions post-opératoires et permettre un recouvrement radiculaire dans certaines situations, même lorsque celui-ci n'est pas totalement prédictible.

Une classification récente des récessions parodontales établie par Cairo [34] compare le niveau osseux proximal au niveau vestibulaire avec 3 classes : RT1, RT2 et RT3. Quand le niveau des septa est inférieur au niveau osseux vestibulaire (RT3 équivalent aux classes III et IV de Miller), la possibilité d'obtenir un recouvrement radiculaire complet est

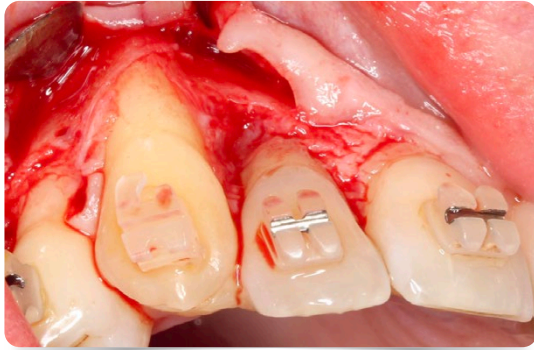
imprédictible [34]. Grâce à l'utilisation d'un greffon conjonctif associé à un lambeau tracté coronairement au cours du traitement de la lésion intra-osseuse, un recouvrement radiculaire satisfaisant peut cependant être obtenu dans certaines situations de classe III et IV de Miller (RT3) [35] (fig. 7).

La question est de savoir si le greffon conjonctif pourrait remplacer l'utilisation d'une membrane résorbable dans le cas d'une destruction partielle de la corticale vestibulaire. Plusieurs études cliniques centrées sur les lésions inter-radiculaires de classe II à la mandibule ont tout d'abord démontré qu'un greffon conjonctif permettait une amélioration des paramètres cliniques équivalente à celle obtenue avec les membranes résorbables. Les résultats sont stables dans le temps à 6, 12 et 48 mois [11, 36]. Ces constatations ont permis d'élargir l'utilisation du greffon conjonctif au traitement des lésions intra-osseuses. Dès 1998, Kwan et al. [37] réalisent une série de cas comparant l'utilisation d'un greffon conjonctif au niveau d'une lésion intra-osseuse proximale à un lambeau d'assainissement simple. Les résultats sont encourageants et montrent un intérêt majeur du greffon conjonctif dans le traitement des lésions intra-osseuses. Les auteurs suggèrent un éventuel potentiel de régénération tissulaire au niveau des cellules périostées de la face interne du greffon.

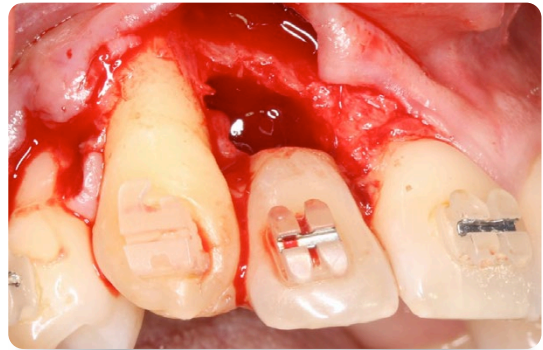
Concernant le prélèvement du greffon, Esfahanian et al. [38] montrent que les cellules du tissu conjonctif ont des propriétés ostogéniques intrinsèques, que le greffon soit prélevé avec du périoste ou uniquement avec du tissu conjonctif. Il semblerait donc que l'utilisation d'un greffon conjonctif soit équivalent à celui d'une membrane résorbable, quelle que soit la technique de prélèvement du greffon. De plus, cela présenterait un avantage esthétique et qualitatif en termes d'épaississement du morphotype parodontal, de fermeture de première intention, et de limitation d'éventuelles récessions parodontales associées.

La hauteur du greffon est dépendante de la sévérité de la lésion. Lorsque le défaut osseux est peu profond, la taille du greffon peut correspondre à la

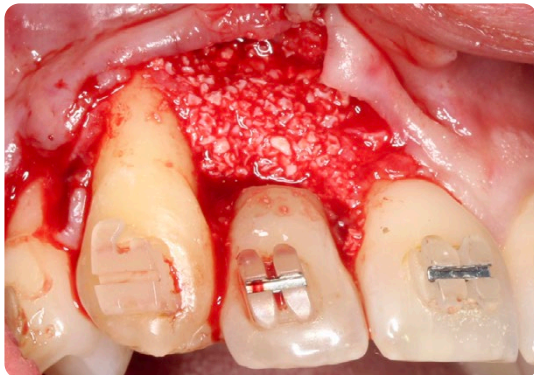
7. TRAITEMENT D'UN DÉFAUT OSSEUX ET D'UNE RÉCESSION PARODONTALE RT3 AVEC XÉNOGREFFE + CONJONCTIF ENFOULI.



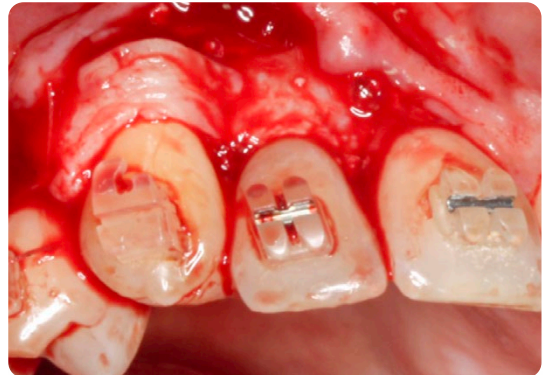
A. ABORD CHIRURGICAL UNILATÉRAL VESTIBULAIRE. ON NOTE LA VESTIBULOPOSITION DE 13 ET LA PRÉSENCE D'UNE RÉCESSION PARODONTALE.



B. LA RACINE DE 12 EST SECTIONNÉE.



C. COMPLEMENT DE LA DÉHISCENCE À L'AIDE D'UN BIOMATÉRIAU DE TYPE XÉNOGREFFE.



D. POSITIONNEMENT D'UN GREFFON CONJONCTIF RECOUVRANT 12 ET 13.



E. LE LAMBEAU EST TRACTÉ CORONAIREMENT ET SUTURÉ AU-DESSUS DES POINTS DE CONTACT, POSITIONNÉ 2 MM AU-DELÀ DE LA JONCTION AMÉLO-CÉMENTAIRE.

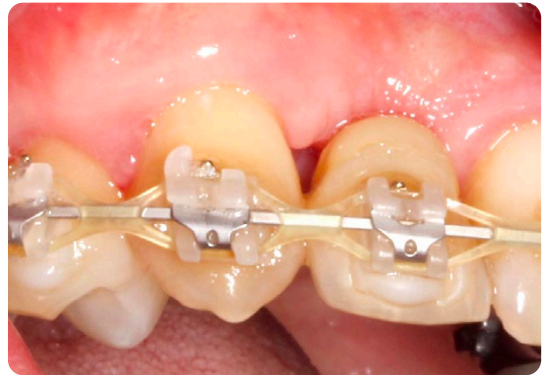


F. VUE PALATINE. ON NOTE L'ABSENCE DE CONCAVITÉ EN VESTIBULAIRE MALGRÉ LA PERTE DE SUBSTANCE OSTÉOMUQUEUSE INITIALE/ATELLE FIBRÉE COLLÉE PROVISOIRE.

RÉSULTATS STABLES À 3 ANS



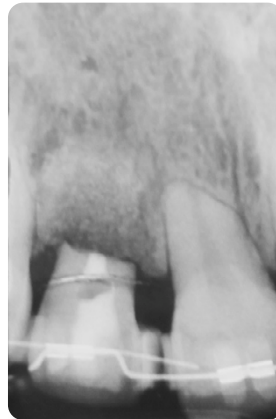
A. VUE PRÉ-OPÉRATOIRE.



B. RÉSULTATS À 3 ANS: LE RECOUVREMENT RADICULAIRE EST COMPLET, LE MORPHOTYPE EST ÉPAISSI, LE TRAITEMENT ORTHODONTIQUE A ÉTÉ RÉACTIVÉ POUR CORRIGER LA VESTIBULOPOSITION DE 13. ON NOTE UNE RÉTRACTION PAPILLAIRE ENTRE 12 ET 13 EN RAISON DE L'IMPORTANCE DE LA PERTE OSSEUSE DE LA SITUATION INITIALE.



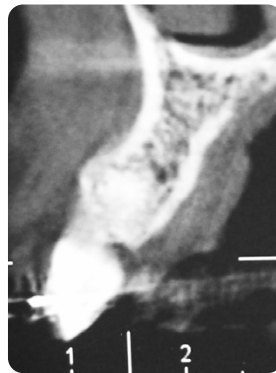
C. VUE RÉTRO-AVÉOLAIRE PRÉ-OPÉRATOIRE.



D. VUE RÉTRO-AVÉOLAIRE POST-OPÉRATOIRE À 3 ANS.



E. CONE BEAM PRÉ-OPÉRATOIRE.



F. LE CONE BEAM RÉVÈLE UN VOLUME OSSEUX SUFFISANT POUR POSITIONNER UN IMPLANT EN 12.

TABLEAU 1. MESURE DU GAIN D'ATTACHE CLINIQUE ET DE LA RÉDUCTION DE PROFONDEUR DE POCHÉ PARODONTALE DES LÉSIONS INTRA-OSSEUSES TRAITÉES PAR CHIRURGIE MINI-INVASIVE ET GREFFE DE CONJONCTIF ENFOUI

Protocole	Type d'étude et échantillon	Suivi	Niveau d'attachement clinique pré-opératoire	Niveau d'attachement clinique post-opératoire	Gain d'attache clinique	Réduction de la profondeur de poche	Auteur et année de publication
CAF + CTG (EMD + DBBM)	Série de cas (n=2)	24 mois	12,5	5	7,5	6,5	Santoro et al., 2016 [32]
CAF + CTG (EMD)	Série de cas (n=2)	12 mois	8,5 (v)	2 (v)	6,5 (v)	4,5 (v)	Zucchelli et al., 2017 [39]
			11 (i)	3,5 (i)	7,5 (i)	7 (i)	
SFA (EMD + DBBM)	Étude de cohorte rétrospective (n = 30)	6 mois	10,9 ± 2,9	6,9 ± 2,3	4,0 ± 1,5	4,8 ± 2,0	Trombelli et al., 2017 [9]
SFA + CTG (EMD + DBBM)			10,0 ± 2,3	6,8 ± 1,6	3,2 ± 1,5	4,3 ± 1,8	

CAF : Coronally Advanced Flap (lambeau tracté coronairement)

CTG : Connective Tissue Graft (Greffon de conjonctif enfoui)

EMD : Enamel Matrix Derivative (Protéines dérivées de la matrice de l'email)

DBBM : Deproteinized bovine bone mineral (os bovin déprotéinisé)

hauteur de paroi vestibulaire manquante. Les lésions intra-osseuses étant sévères dans le rapport de cas de Santoro et al. [32], un greffon de moins de 5 mm de hauteur dans le sens apicocoronaire (inférieur à la hauteur de paroi vestibulaire absente) et 1,5 mm d'épaisseur est considéré comme suffisant afin d'éviter d'augmenter le risque de nécrose tissulaire. La lésion est comblée par un biomatériau qui constitue un échafaudage pour augmenter la stabilité du caillot. Le greffon est positionné sous le lambeau [32]. Zucchelli et al. en 2017 [39] proposent un protocole où le greffon n'est plus suturé à la face interne du lambeau mais aux papilles interdentaires adjacentes à la lésion intra-osseuse, disséquées en épaisseur partielle. Le greffon conjonctif est donc positionné coronairement au défaut osseux. Sa hauteur idéale va de la jonction amélo-cémentaire à la partie apicale du rebord osseux vestibulaire. La partie moyenne du greffon reconstituant la corticale vestibulaire manquante. Le lambeau tracté coronairement recouvre l'intégralité du greffon. Trombelli et al. [9] comparent le protocole de SFA seul ou en adjonction à un greffon conjonctif (GCE)

sur un échantillon de 30 lésions intra-osseuses associées à une destruction de la corticale osseuse vestibulaire. Les défauts sont systématiquement comblés avec un mélange de protéines dérivées de la matrice de l'email (EMD) et de xéno greffe osseuse. Les paramètres cliniques sont améliorés à 6 mois. Les rétractions parodontales post-opératoires persistent mais sont diminuées dans le groupe avec adjonction d'un greffon conjonctif. L'apport d'un greffon conjonctif permet donc de limiter les récessions post-chirurgicales, en particulier en présence d'une destruction de la corticale osseuse sévère (> 5 mm). La différence des moyennes observées entre les deux groupes présentant initialement un morphotype gingival fin, laisse supposer qu'un des bénéfices du greffon conjonctif serait l'épaississement du morphotype gingival (SFA + GCE : 0,4 ± 1,0 mm ; SFA : 1,8 ± 1,3 mm). Les résultats cliniques en termes de gain d'attache clinique et de réduction de profondeur de poche des études récentes des différents protocoles de chirurgie mini-invasive associés à un greffon conjonctif sont résumés dans le tableau ci-après (tableau 1).

CONCLUSION

Le traitement des LIO sévères isolées profondes montre donc des résultats cliniques fiables au long terme grâce à la chirurgie mini-invasive. Si le principal paradigme des années 1980–2000 était d’obtenir une régénération parodontale, les évolutions des demandes des patients sont aujourd’hui la diminution des éventuelles suites opératoires et l’amélioration du résultat esthétique. La recherche scientifique et la pratique clinique s’orientent de plus en plus vers des protocoles les moins invasifs possibles avec l’utilisation d’une membrane autogène de type greffon conjonctif pour garantir une fermeture de première intention et limiter les

récessions parodontales. De plus, extraire une dent avec une LIO sévère peut engendrer un délabrement osseux conséquent et rendre plus compliqué le remplacement de la dent manquante par un implant. Le rapport bénéfice/risque de la conservation d’une dent présentant une lésion intra-osseuse isolée profonde incite donc fortement à mettre en place en premier choix les thérapeutiques nécessaires à conserver la dent compromise et à reconstruire son parodonte environnant le plus longtemps possible. Des études contrôlées randomisées concernant les greffes conjonctives associées au traitement de régénération des LIO doivent être menées pour confirmer ces résultats encourageants. ||

RÉFÉRENCES

- EKE P, BORGNACKE W, GENCO R. Recent epidemiologic trends in periodontitis in the USA. *Periodontol* 2000. 2020;82:257–267.
- PAPAPANOU PM, & WENNSTROM JL. The angular bone defect as an indicator of further alveolar bone loss. *J Clin Periodontol*. 1991;18(5):317–322.
- NIBALI L, KOIDOU VP, HAMBORG T, DONOS N. Empirical or microbiologically guided systemic antimicrobials as adjuncts to non-surgical periodontal therapy? A systematic review. *J Clin Periodontol*. 2019;46(10):999–1012.
- CHAPPLE ILC, MEALEY BL, VAN DYKE TE, BARTOLD PM, ET AL. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S68–S77.
- HEITZ-MAYFIELD L & LANG N. Surgical and nonsurgical periodontal therapy. *Learned and unlearned concepts*. *Periodontol* 2000. 2013;62:218–231.
- CORTELLINI P, STALPERS G, MOLLO A, TONETTI MS. Periodontal regeneration versus extraction and dental implant or prosthetic replacement of teeth severely compromised by attachment loss to the apex: A randomized controlled clinical trial reporting 10-year outcomes, survival analysis and mean cumulative cost of recurrence. *J Clin Periodontol*. 2020;47(6):768–776.
- CORTELLINI P, PINI PRATO G, TONETTI MS. The modified papilla preservation technique. A new surgical approach for interproximal regenerative procedures. *J Periodontol*. 1995;66:261–266.
- CORTELLINI P, PINI PRATO G, TONETTI MS. The simplified papilla preservation flap. A novel surgical approach for the management of soft tissues in regenerative procedures. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 1999;19:589–599.
- TROMBELLI L, SIMONELLI A, MINENNA L, RASPERINI G, FARINA R. Effect of a Connective Tissue Graft in Combination With a Single Flap Approach in the Regenerative Treatment of Intraosseous Defects. *J Periodontol*. 2017;88(4):348–56.
- FARINA R, SIMONELLI A, MINENNA L et al. Change in the gingival margin profile after the single flap approach in periodontal intraosseous defects. *J Periodontol*. 2015;86:1038–1046.
- DEO V, GUPTA S, ANSARI S, KUMAR P, YADAV R. Evaluation of effectiveness of connective tissue graft as a barrier with bioresorbable collagen membrane in the treatment of mandibular Class II furcation defects in humans: 4-year clinical results. *Quintessence Int*. 2014;45(1):15–22.
- GOLDMAN HM, COHEN DW. The Infrabony Pocket: Classification and Treatment. *J Periodontol*. 1958;29(4):272–291.
- NIBALI L, SULTAN D, ARENA C, PELEKOS G, LIN GH, TONETTI M. Periodontal infrabony defects: Systematic review of healing by defect morphology following regenerative surgery. *J Clin Periodontol*. 2021;48(1):100–113.
- TSITOURA E, TUCKER R, SUVAN J, LAURELL L, CORTELLINI P, TONETTI M. Baseline radiographic defect angle of the intrabony defect as a prognostic indicator in regenerative periodontal surgery with enamel matrix derivative. *J Clin Periodontol*. 2004;31(8):643–7.
- CORTELLINI P, TONETTI MS. Clinical concepts for regenerative therapy in intrabony defects. *Periodontol* 2000. 2015;68(1):282–307.
- STOECKLIN-WASMER C, RUTJES AW, DA COSTA BR, SALVI GE, JUNI P, SCULEAN A. Absorbable Collagen membranes for periodontal regeneration: a systematic review. *J Dent Res*. 2013;92:773–781.
- NIBALI L, KOIDOU VP, NIERI M, BARBATO L, PAGLIARO U, CAIRO F. Regenerative surgery versus access flap for the treatment of intra-bony periodontal defects: A systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol*. 2020;47(Suppl22):320–351.
- CORTELLINI P, CORTELLINI S, TONETTI MS. Papilla preservation flaps for periodontal regeneration of molars severely compromised by combined furcation and intrabony defects: Retrospective analysis of a registry-based cohort. *J Periodontol*. 2020;91(2):165–173.
- WIKESJO U, SUSIN C, LEE J, DICKINSON D, POLIMENI G. Periodontal regeneration: experimental observations - clinical experience. Larjava H (ed). *Oral wound healing: cell biology and clinical management*. Pondicherry: Blackwell-Wiley, 2012.
- BOUCHARD P, ETIENNE D. La cicatrization parodontale. *JPIO*. 1993;12:227–236.

21. CORTELLINI P, TONETTI M. Improved wound stability with a modified minimally invasive surgical technique in the regenerative treatment of isolated interdental intrabony defects. *J Periodontol.* 2009;36(2):157-63.
22. RETZEPI M, TONETTI M, DONOS N. Comparison of gingival blood flow during healing of simplified papilla preservation and modified Widman flap surgery: a clinical trial using laser Doppler flowmetry. *J Clin Periodontol.* 2007;34:903-911.
23. GRAZIANI F, GENNAI S, CEI S, CAIRO F, BAGGIANI A, MICCOLI M, TONETTI M. Clinical performance of access flap surgery in the treatment of the intrabony defect. A systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *J of Clin Periodontol.* 2012;39:145-156.
24. CLEMENTINI M, AMBROSI A, CICCARELLI V, DE RISI V, DE SANCTIS M. Clinical performance of minimally invasive periodontal surgery in the treatment of intrabony defects: Systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol.* 2019;46(12):1236-53.
25. HARREL S, REES T. Granulation tissue removal in routine and minimally invasive surgical procedures. *Compend Contin Educ Dent.* 1995;16(9):960-7.
26. CORTELLINI P, TONETTI M. A minimally invasive surgical technique with an enamel matrix derivative in the regenerative treatment of intra-bony defects: a novel approach to limit morbidity. *J Clin Periodontol.* 2007;34 (1):87-93.
27. TAKEI H, HAN T, CARRANZA F, KENNEY AE, LEKOVIC V. Flap technique for periodontal bone implants: papilla preservation technique. *J Periodontol.* 1985;56:203-210.
28. TROMBELLI L, FARINA R, FRANCESCHETTI G, CALURA G. Single-Flap Approach With Buccal Access in Periodontal Reconstructive Procedures. *J Periodontol.* 2009;80(2):353-60.
29. ASLAN S, BUDUNELI N, CORTELLINI P. Entire Papilla Preservation Technique : A Novel Surgical Approach for Regenerative Treatment of Deep and Wide Intrabony Defects. *Int J Periodontics Restorative dent.* 2017;37(2):227-33.
30. ASLAN S, BUDUNELI N, CORTELLINI P. Clinical outcomes of the entire papilla preservation technique with and without biomaterials in the treatment of isolated intrabony defects: A randomized controlled clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2020;47(4):470-478.
31. ASLAN S, BUDUNELI N, CORTELLINI P. Reconstructive surgical treatment of isolated deep intrabony defects with guided tissue regeneration using entire papilla preservation technique: A prospective case series. *J Periodontol.* 2021;92(4):488-495.
32. SANTORO G, ZUCHELLI G, GHERLONE E. Combined Regenerative and Mucogingival Treatment of Deep Intrabony Defects Associated with Buccal Gingival Recession: Two Case Reports. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2016;36(6):849-57.
33. CHAMBRONE L, TATAKIS D. Periodontal soft tissue root coverage procedures: a systematic review from the AAP Regeneration Workshop. *J Periodontol.* 2015;86(2 Suppl):S8-51.
34. CAIRO F, NIERI M, CINCINELLI S, MERVELT J, PAGLIARO U. The interproximal clinical attachment level to classify gingival recessions and predict root coverage outcomes: an explorative and reliability study. *J Clin Periodontol.* 2011;38(7):8661-6.
35. ZUCHELLI G, MAZZOTTI C, TIRONE F, MELE M, BELLONE P, MOUNSSIF I. The connective tissue graft wall technique and enamel matrix derivative to improve root coverage and clinical attachment levels in Miller Class IV gingival recession. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2014;34(5):601-9.
36. BELAL MH, AL-NOAMANY FA, EL-TONSY MM, EL-GUINDY HM, ISHIKAWA I. Treatment of human class II furcation defects using connective tissue grafts, bioabsorbable membrane, and resorbable hydroxylapatite: a comparative study. *J Int Acad Periodontol.* 2005;7:114-128.
37. KWAN SK, LEKOVIC V, CAMARGO PM, KLOKKEVOLD PR, KENNEY EB, NEDIC M et al. The use of autogenous periosteal grafts as barriers for the treatment of intrabony defects in humans. *J Periodontol.* 1998;69:1203-1209.
38. ESFAHANIAN V, GOLESTANEH H, MOGHADDAS O, AND REZA GHAFARI M. Efficacy of Connective Tissue with and without Periosteum in Regeneration of Intrabony Defects. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects.* 2014;8(4):189-196.
39. ZUCHELLI G, MOUNSSIF I, MARZADORI M, FELICE P, STEFANINI M. Connective Tissue Graft Wall Technique and Enamel Matrix Derivative for the Treatment of Intrabony Defects : Case Reports. *Int J Periodontics Restorative dent.* 2017;37(5):673-81.
40. TONETTI MS, GREENWELL H, KORNMANN KS. Staging and grad-ing of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl.20):S149-S161.

PÉRI-IMPLANTITE : JUSQU'OU CONSERVER ?

Stéphane **MILLIEZ**

Ancien AHU en chirurgie orale
PA, service odontologie,
GH Henri-Mondor, AP-HP
Formateur clinique DU implantologie
orale, Paris-Descartes
Exercice exclusif en implantologie, Paris

Alexandre **AZOULAY**

Ancien AHU en parodontologie
PA, service odontologie, GH Henri-Mondor,
AP-HP
Exercice exclusif en parodontologie
et implantologie, Paris

Philippe **KHAYAT**

MSD, université de Washington
PA, université de Washington
Exercice exclusif
en implantologie, Paris

La péri-implantite est une pathologie évolutive qui menace la survie des implants dentaires depuis une vingtaine d'années. Elle apparaît généralement 8 à 10 ans après la mise en place des implants. Différents traitements ont été proposés pour stabiliser ces péri-implantites avec plus ou moins de succès et sans réel consensus. Plus récemment, la technique d'implantoplastie, consistant à rendre plus lisse la partie exposée de l'implant, retient l'attention des auteurs et semble donner des résultats plus probants. La décision de conservation d'un implant atteint de péri-implantite doit se faire à la lumière des techniques de traitement actuelles et fait intervenir différents critères qu'il conviendra d'analyser au cas par cas. Le patient doit être partie prenante dans ce choix de conserver ou non car il n'est pas sans conséquences et il doit en être informé. À travers plusieurs cas cliniques, nous établirons les différents critères amenant à la prise de décision de conservation ou non de l'implant.

MOTS-CLÉS : péri-implantite, facteurs de risque, implantoplastie, conservation de l'implant, critères de choix

INTRODUCTION

La péri-implantite fait désormais partie du quotidien de l'implantologiste. Cette pathologie était quasi inconnue dans les deux premières décennies de l'implantologie. Avec l'évolution des implants « modernes » et l'ouverture du traitement implantaire à un plus grand nombre de patients, cette maladie péri-implantaire ne cesse de progresser ces 20 dernières années. Il est donc difficile de répondre sereinement à cette question souvent posée par le patient : « combien de temps dure un implant ? ». Une péri-implantite peut se développer autour d'un implant unitaire mais également autour de plusieurs implants au sein d'une même prothèse implant-to-portée. Son facteur étiologique principal est la plaque dentaire, mais il existe d'autres cofacteurs aggravants qu'il conviendra d'évaluer pour comprendre la raison de son installation mais également orientera notre prise de décision thérapeutique. Peut-on conserver l'implant de façon fiable ou doit-on systématiquement le déposer ? Quels sont les critères de décisions selon les différentes situations rencontrées ?

LES MALADIES PÉRI-IMPLANTAIRES

● Définitions de la péri-implantite

La définition de la maladie péri-implantaire a évolué dans le temps. En 2008, Heitz-Mayfield parle de péri-implantite dès lors qu'une perte osseuse supérieure ou égale à 2 mm est observée depuis la mise en place de la prothèse d'usage, associée à des saignements au sondage avec un sondage ≥ 4 mm [1]. Pour Mouhyi, Ehrenfest et Albrektsson en 2012, la péri-implantite est un processus infectieux qui apparaît alors que l'implant est ostéo-intégré et donc après la formation d'une interface fonctionnelle entre l'os et l'implant [2].

En 2017, un groupe de travail international a établi un rapport de consensus à propos des maladies péri-implantaires. Il en résulte une nouvelle classification

et une clarification des définitions des maladies péri-implantaires selon leur évolution [3].

Ainsi, la mucosite se traduit cliniquement par une augmentation de la profondeur de sondage accompagnée d'un saignement. Elle peut être associée à une inflammation et une suppuration. Radiographiquement, aucune perte osseuse péri-implantaire n'est constatée.

La péri-implantite est caractérisée par une inflammation de la muqueuse péri-implantaire avec une perte progressive de l'os péri-implantaire [4]. Des manifestations cliniques de suppuration associées à des douleurs localisées sont également rapportées.

Ce n'est donc pas une maladie anecdotique, d'autant que sa fréquence n'est pas si faible. Une méta-analyse, en 2018, montre que 11 à 41 % des patients présentent une péri-implantite et cela concerne 6 à 36 % des implants observés [5]. Cette large fourchette est expliquée par la difficulté des auteurs à avoir des études concordantes dans la définition de la péri-implantite [6].

Même en étant le plus optimiste, près d'un patient sur dix sera concerné par une péri-implantite. Nous serons donc forcément confrontés à cette pathologie dans notre pratique, qu'elle soit exclusive ou en omnipratique, et être amenés à devoir la gérer.

● Étiologie

Il est maintenant établi que les maladies péri-implantaires ont comme origine la plaque dentaire. Le profil bactérien présent à la surface de l'implant est composé à 50 % par des micro-organismes opportunistes et à 50 % par des bactéries parodontopathogènes à GRAM négatif anaérobies. Comparé au profil bactérien des maladies parodontales, il s'avère être beaucoup plus agressif et résistant [7]. Les maladies péri-implantaires sont bien différentes des maladies parodontales. Même si leurs étiopathologies sont proches, deux états de surfaces distincts sont affectés : d'un côté une surface macroscopiquement lisse de dentine (évolution lente) et d'un autre une surface macroscopiquement cruentée ou rugueuse de titane (évolution plus rapide).

TABLEAU 1. CRITÈRES DE DÉCISION À ÉVALUER POUR GARDER L'IMPLANT OU NON

CRITÈRES GÉNÉRAUX	Patient (âge, santé générale, tabac) Hygiène bucco-dentaire (HBD) Pathologie parodontale Intégration dans un plan de traitement global Expérience du praticien Coût
CRITÈRES LOCAUX	Caractéristiques de la péri-implantite (évolution et perte osseuse) Prothétique Implantaire Rugosité implantaire Esthétique Accessibilité à l'HBD

Ces différences nous amènent donc à développer des stratégies de traitements et de décisions qui ne sont pas forcément transposables de la maladie parodontale à la maladie péri-implantaire.

Selon une méta-analyse de 2017, il est clair que les antécédents de maladie parodontale associés aux cofacteurs du tabac et du diabète vont significativement augmenter l'incidence de la péri-implantite [8]. Notre rôle est de la prévenir au maximum, en s'assurant au préalable d'assainir le parodonte mais également d'avoir une planification implantaire précise, sans oublier la mise en place d'un planning de maintenance trop souvent éludé par le praticien et le patient.

FACTEURS DE RISQUE ET CRITÈRES DE DÉCISION : JUSQU'À OÙ CONSERVER L'IMPLANT ?

Comme pour les maladies parodontales, les maladies péri-implantaires sont soumises à l'influence de facteurs de risque généraux (liés au patient) et locaux (liés au site).

La possibilité de corriger ces facteurs de risque afin de rétablir des conditions adaptées à la bonne

santé péri-implantaire est primordiale pour savoir jusqu'où garder l'implant face à cette pathologie évolutive. Il existe certains critères objectifs de décision (tableau 1).

● Perte osseuse et classification des péri-implantites

Il existe plusieurs classifications des péri implantites :

- selon la forme du défaut osseux [9] (tableau 2).
- selon l'état d'avancée de la maladie [10] (tableau 3).

Aujourd'hui, la quantité de perte osseuse compromettant la conservation d'un implant reste controversée.

Selon certains auteurs, une perte osseuse > 50 % de la hauteur implantaire induit une dépose de l'implant [11]. Cependant, une perte osseuse de 50 % en hauteur n'a pas le même impact sur un implant de 6 mm que sur un implant de 13 mm de longueur. Bien entendu, la mobilité de l'implant est un facteur indéniable de dépose de celui-ci. Il est généralement associé à une perte osseuse terminale.

Le type de défaut osseux joue également : les défauts angulaires ou en cuvette avec préservation de parois osseuses ont un pronostic de conservation plus favorable car un meilleur potentiel de cicatrisation par l'apport vasculaire de ces parois résiduelles. Ces parois vont aussi permettre de maintenir mécaniquement un éventuel comblement osseux.

TABLEAU 2. CLASSIFICATION DE PÉRI-IMPLANTITES SELON LA FORME DU DÉFAUT [9]

Classe I	1a: déhiscence vestibulaire sans cratérisation 1b: déhiscence vestibulaire + résorption semi-circulaire allant jusqu'à la moitié du corps de l'implant 1c: déhiscence vestibulaire + résorption circulaire totale 1d: déhiscence vestibulaire et linguale + résorption circulaire totale 1e: résorption circulaire
Classe II	Résorption supra-crestale

TABLEAU 3. CLASSIFICATION DES PÉRI-IMPLANTITE SELON L'AVANCÉE DE LA MALADIE [10]

Péri-implantite précoce	Profondeur de poche supérieure ou égale à 4 mm Un saignement et/ou une suppuration au sondage Une perte osseuse inférieure à 25 % de la hauteur totale de l'implant.
Péri-implantite modérée	Profondeur de poche supérieure ou égale à 6 mm Un saignement et/ou une suppuration au sondage Une perte osseuse de 25 % à 50 % de la hauteur totale de l'implant.
Péri-implantite sévère	Profondeur de poche supérieure ou égale à 8 mm Un saignement et/ou une suppuration au sondage Une perte osseuse supérieure à 50 % de la hauteur totale de l'implant.



1. L'HYGIÈNE DÉFAILLANTE EST LE CRITÈRE PRINCIPAL DE LA PÉRI-IMPLANTITE.

La perte osseuse verticale sans paroi résiduelle va induire une rétraction gingivale après traitement dû à l'absence de soutien de la gencive. L'incidence esthétique est donc majeure. Même si ce critère est essentiel, d'autres facteurs vont avoir un impact significatif sur la décision de traitement ou non.

☉ *L'hygiène bucco-dentaire et contrôle du facteur étiologique*

L'étiologie de la péri-implantite est la plaque dentaire avec une hygiène bucco-dentaire (HBD) souvent évaluée comme défailante (fig. 1). Il est donc primordial de rétablir une HBD efficace afin

d'améliorer le pronostic du traitement de conservation implantaire et minimiser les récidives. L'impossibilité de rétablir une HBD efficace tend fortement à déposer l'implant.

● *La prothèse sur implant et la position de l'implant*

La prothèse peut de multiples façons participer au maintien de la plaque dentaire. L'axe et le point d'émergence de l'implant vont conditionner l'émergence prothétique ainsi que la forme de la prothèse à venir pour compenser l'édentement.

Quand la forme de la céramique présente trop de porte-à-faux horizontal, il est difficile de nettoyer en dessous. C'est le cas quand l'émergence de l'implant est trop proximale ou trop linguale par rapport à l'émergence idéale, laissant des balcons propices à la rétention de plaque. C'est aussi le cas quand le diamètre de l'implant (et du plateau prothétique implantaire) est trop étroit par rapport à la dent à remplacer.

La position de l'implant et sa proximité avec la dent ou l'implant adjacent va également jouer sur les embrasures prothétiques.

Quand les embrasures sont trop serrées, voire inexistantes, cela rend impossible le passage des brossettes interproximales. Il sera alors compliqué de rétablir une HBD compatible avec le retour à une situation gingivale saine et pérenne. Le risque de récidive sera aussi important.

Tous ces critères sont immuables à moins de déposer l'implant et de le reposer dans une situation plus favorable.

Quand la prothèse n'est manifestement pas adaptée, soit par la présence d'un espace entre la céramique et le pilier implantaire, soit dans le cas d'un surcontour iatrogène, la rétention de plaque est uniquement due à un problème de réalisation prothétique. Les embrasures peuvent aussi être fermées pour des raisons esthétiques ou pour éviter des espaces trop importants en secteur postérieur.

Il est évident que la prothèse sera à refaire si cela ne peut être modifié de façon simple.

La nécessité de refaire la prothèse ou la possibilité de la garder sans dommage est un critère important de conservation ou non de l'implant. Refaire la prothèse sur un implant présentant une péri-implantite (à pronostic donc réservé) n'est pas favorable à la conservation de cet implant.

Parmi les facteurs de risque liés à la prothèse, la rugosité de surface du pilier implantaire dans sa partie transgingivale peut être impliquée dans l'apparition et le maintien d'une inflammation gingivale péri-implantaire. En effet, la rugosité de surface du pilier peut accumuler jusqu'à 25 fois plus de plaque dentaire sous-gingivale par rapport à une surface lisse. Elle peut être à l'origine d'apparition de mucosite [12-13]. Il est donc important de veiller à un bon état de surface du pilier prothétique avant la pose de la prothèse en bouche. Celui-ci doit être repoli si l'état de surface n'est pas satisfaisant.

● *Facilité de dépose de la prothèse et accès chirurgical*

Pour traiter chirurgicalement cette péri-implantite de façon efficace, il faut pouvoir accéder directement au site péri-implantaire. Il est donc nécessaire de déposer la prothèse implanto-portée en prenant toutes les précautions pour ne pas l'endommager. Il est évident qu'une prothèse vissée sera plus simple à retirer. La facilité de dépose de la prothèse scellée va dépendre de la solidarisation ou non des couronnes (passage d'un dépose-couronne à câble dans l'embrasure), de la résistance mécanique du ciment de scellement utilisé, de la possibilité de passer à travers la couronne pour chercher la tête de vis du pilier implantaire sans détruire la prothèse.

En prothèse scellée, il y a donc un risque important de détériorer la céramique lors de la dépose... et de devoir refaire la prothèse même si l'implant est conservé.

● *Liés à la rugosité de l'implant*

La rugosité de l'implant a directement influencé l'existence d'un contact os-implant. Il est considéré comme le facteur le plus important de l'ostéo-intégration implantaire [14]. La survie implantaire

est significativement supérieure avec une surface à rugosité modérée qu'avec une surface à faible rugosité [15].

Les implants sont classés en 4 catégories selon la rugosité moyenne de surface (Sa) [16] :

- implant lisse si $Sa < 0,5 \mu\text{m}$
- implant à faible rugosité si $0,5 < Sa < 1 \mu\text{m}$
- implant à rugosité modérée si $1 \mu\text{m} < Sa < 2 \mu\text{m}$
- implant rugueux si $Sa > 2 \mu\text{m}$

L'implant lisse ou à faible rugosité, obtenu par usinage, qui prédomine aux débuts de l'implantologie (la plupart des implants avant 1995) ne semble pas autant sujet aux péri-implantites [17].

La majorité des implants actuels présentent une rugosité modérée comprise entre 1 et $2 \mu\text{m}$ (surface Tioblast, SLA, TiUnite...). Quant aux implants à surface rugueuse, cela correspond plus à des surfaces TPS (Plasma Sprayed Titanium) ou à des implants recouverts d'une couche d'hydroxyapatite [18].

Tout comme la rugosité de surface du pilier implantaire joue un rôle dans l'accumulation de plaque dentaire sous gingivale, la rugosité de l'implant favorise la propagation de la péri-implantite et donc sa récurrence sur un implant exposé même après traitement. Plus la surface implantaire est rugueuse, plus la péri-implantite évolue [19].

Il est démontré qu'une surface lisse usinée de titane ralentit la formation du biofilm bactérien ainsi que la maturation de la plaque dentaire avec également une plus grande affinité pour la croissance du fibroblaste comparativement à une surface rugueuse [20].

Partant de ce postulat, le retour à une surface plus lisse dans la partie cervicale de l'implant pourrait diminuer le risque de péri-implantite et permettre un environnement gingival plus favorable.

● *Aspects esthétiques*

Si une approche chirurgicale est envisagée, il est important d'en prévoir les conséquences esthétiques résultant de l'inévitable récession post-opératoire des tissus [21]. Si en postérieur, l'impact est tout relatif, en antérieur, selon la ligne du sourire, il peut être dramatique, ce qui nous orientera le plus souvent vers la dépose.

● *Intégration dans un plan de traitement global ou gestion localisée*

Il est important de déterminer si la péri-implantite est uniquement un problème localisé ou si d'autres soins sont à entreprendre chez le patient. L'importance de la prise en charge envisagée va influencer la prise de décision de conservation ou non des implants.

Si d'autres soins majeurs, notamment d'autres implants, sont à prévoir en bouche à proximité ou à distance, il apparaît plus intéressant de déposer les implants avec préservation/greffe osseuse et de repartir quelques mois plus tard sur de nouveaux implants. Il est essentiel d'établir un plan de traitement structuré intégrant (à nouveau) la thérapie parodontale initiale.

De façon plus localisée, quand plusieurs implants d'une même prothèse sont touchés par une péri-implantite, il est possible d'en garder certains et pas d'autres. Cela dépendra de la sévérité de la perte osseuse, de la perte d'attache ou non et d'une suppuration associée.

Il n'est pas rare qu'un seul implant soit impliqué dans une péri-implantite sur une même reconstruction plurale implanto-portée (fig. 2).

La décision de déposer ou de tenter de conserver les implants en cause n'est pas sans conséquences. Il y aura des interventions chirurgicales dans les deux cas.

D'un côté, la dépose des implants atteints par une péri-implantite va laisser un défaut osseux important. À moins de passer par des implants courts (voire extra-courts) quand cela est encore possible, une reconstruction osseuse est souvent à prévoir avec les suites post-opératoires associées. Cela complique forcément l'utilisation d'une prothèse de transition. La durée totale de traitement sera également longue et se comptera en mois. S'ajoute à cela le coût financier. L'inconfort du patient sera donc important.

D'un autre côté, la conservation avec traitement de la péri-implantite semble simplifier la prise en charge, surtout quand il est possible de garder la



2. LA PÉRI-IMPLANTITE PEUT NE TOUCHER QU'UN SEUL IMPLANT D'UNE RECONSTRUCTION PLURALE.

prothèse en place. Mais peut-on réellement sauver l'implant et pour combien de temps ?

● *Facteurs liés au patient*

Même si les facteurs énoncés ci-dessus permettent de décider, le facteur primordial est celui lié au patient. La santé générale, l'âge, une instabilité de l'état parodontal, un manque d'implication et de suivi, la consommation de tabac et d'alcool ainsi qu'une difficulté de compréhension de la part du patient seront des critères négatifs pour la conservation implantaire. C'est donc un ensemble de facteurs propres à la situation du patient qu'il faut analyser et mettre dans la balance coût/bénéfice/risque.

Réintervenir d'une façon ou d'une autre est forcément une déception pour le patient car nous sommes dans une situation d'échec. L'adhésion éclairée du patient au plan de traitement est à prendre en compte dans la décision finale. Que l'on conserve l'implant ou qu'il soit déposé, il y a des risques, des suites post-opératoires, des complications éventuelles et de possibles nouveaux échecs...

LES TRAITEMENTS

● *Objectifs*

L'objectif du traitement des péri-implantites est d'arrêter la progression de la perte osseuse en contrôlant l'infection bactérienne et l'inflammation tissulaire péri-implantaire. La gencive doit retrouver un état sain avec arrêt de la suppuration et des signes de l'inflammation (rougeur, douleur, saignement spontané ou au sondage) caractéristiques de l'état actif et évolutif de la péri-implantite [22, 3]. Il faut pour cela éliminer le biofilm bactérien qui se dépose à la surface de l'implant et minimiser son retour [23].

La gencive doit également retrouver une réattache péri-implantaire.

Différentes pistes ont été suggérées pour le traitement des péri-implantites :

- la désorganisation et/ou l'élimination du biofilm bactérien au sein de la poche péri-implantaire ;
- la décontamination et le traitement de surface de la partie implantaire exposée ;
- l'aménagement soustractive tissulaire ou prothétique des sites péri-implantaires afin d'améliorer l'accès à l'hygiène péri-implantaire ;
- le rétablissement d'une hygiène bucco-dentaire avec contrôle de plaque efficace ;
- la régénération osseuse selon les défauts osseux afin d'obtenir une possible ré-ostéointégration.

Les traitements couramment décrits incluent des thérapeutiques non chirurgicales ainsi que des approches chirurgicales péri-implantaires.

● *Traitements non chirurgicaux*

La plaque dentaire est à l'origine des péri-implantites. Rétablir une HBD avec un bon contrôle de plaque est le prérequis à tout traitement de cette pathologie si nous voulons obtenir des résultats probants et surtout minimiser le risque de récurrence. L'utilisation d'antiseptiques oraux en application topique est susceptible de diminuer la charge bactérienne. Mais il faut aussi rétablir la possibilité d'un meilleur accès à l'HBD. Il n'est pas rare que l'embranchement prothétique soit insuffisante pour le passage de

brossettes. Il faut alors redonner une forme adaptée à la prothèse pour un meilleur accès à l'hygiène orale. Il ne faut pas hésiter à repolir la partie transgingivale du pilier implantaire car la rugosité du pilier peut être le point de départ de l'inflammation péri-implantaire [13].

Les traitements non chirurgicaux sont malheureusement insuffisants pour traiter et stabiliser la péri-implantite [24, 25]. Cette thérapeutique est une première étape nécessaire et doit être associée à un traitement chirurgical.

● *Traitements chirurgicaux*

Aucun consensus ne se dégage quant au traitement des péri-implantites. L'approche chirurgicale récente du traitement passe le plus souvent par trois étapes.

- **Le débridement/curetage** par lambeau d'accès facilité par la dépose de la prothèse implanto-portée. La nature de l'instrumentation de débridement de la lésion au contact de la surface implantaire (métallique, céramique, plastique ou silicone) reste un sujet de débat selon les auteurs.

- **La décontamination de la surface implantaire** afin d'éliminer le biofilm bactérien. La technique varie selon les auteurs et évolue dans le temps. La décontamination peut faire appel à un nettoyage mécanique à l'aide de brosse abrasive en titane ou de pulvérisation de poudre de bicarbonate de sodium ou de glycine sur la surface implantaire. La décontamination peut être chimique avec différents produits seuls ou en association (chlorhexidine à 35 %, eau oxygénée, acide fluorhydrique, acide citrique...) selon des protocoles plus ou moins complexes et longs. L'association de la décontamination mécanique et chimique est apparue comme étant la solution.

L'apport de la décontamination photo-dynamique par laser a aussi été exploré.

Différentes études récentes montrent que, quelles que soient les techniques de décontamination de surface implantaire utilisées et évoquées ci-dessus, aucune n'a démontré de supériorité par rapport à l'action de sérum physiologique seul [3, 11, 26].

Ces dernières années, avec la corrélation entre évolution de la péri-implantite et la rugosité de surface

implantaire [19], l'implantoplastie par élimination des spires et lissage de la surface implantaire exposée démontre probablement la plus grande efficacité jusqu'à présent sur l'élimination du biofilm [11, 27].

- **Selon les défauts osseux**, il est possible soit d'entreprendre des régénérations osseuses (biomatériau et membrane) quand il reste quelques parois osseuses résiduelles avec des défauts angulaires, soit de repositionner apicalement le lambeau laissant la partie la plus cervicale de l'implant exposée et accessible à l'hygiène péri-implantaire.

L'objectif de la régénération osseuse est d'obtenir une possible ré-ostéointégration difficile à prouver uniquement radiologiquement. C'est pourquoi, certains auteurs, même en présence de défauts angulaires choisissent de ne pas combler.

Un rapport de Consensus de 2019 publié par un panel d'expert dont Fouad Houry, Anton Sculean, Georgios Romanos et Frank Schwarz a pour objet le traitement chirurgical de la péri-implantite [6]. Ils s'appuient sur une analyse de revue systématique de la littérature. Selon eux, aucune technique de décontamination péri-implantaire n'a montré de réelle efficacité. La technique d'implantoplastie, en revanche, apporte une réelle amélioration clinique (absence de suppuration et diminution du sondage péri-implantaire) et radiologique avec un recul allant jusqu'à 3 ans. Ils préconisent le recours à une régénération osseuse péri-implantaire et cela, quels que soient le matériau osseux et la membrane utilisés. Enfin, le lambeau repositionné apicalement permet d'obtenir une réattache de la gencive péri-implantaire.

L'implantoplastie :

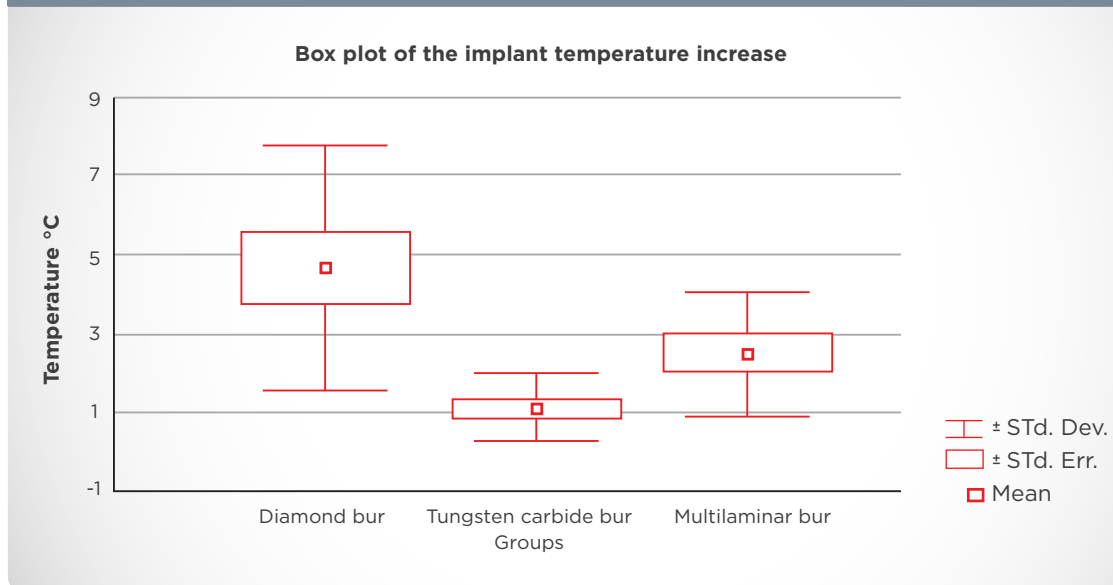
le choix thérapeutique de conservation

Selon plusieurs auteurs, c'est la seule solution actuelle pour éliminer le biofilm bactérien et la prolifération des fibroblastes [11, 17, 26].

La rugosité obtenue après implantoplastie est inférieure à 0,5 µm, ce qui correspond à la rugosité de surface des implants dits « lisses » [18].

Cependant, l'implantoplastie soulève plusieurs inquiétudes chez les auteurs :

TABLEAU 4. ÉLÉVATION DE TEMPÉRATURE DE LA SURFACE IMPLANTAIRE SELON LE TYPE DE FRAISE UTILISÉE SUR INSTRUMENT ROTATIF AVEC MÊME DÉBIT D'EAU [28]



- L'augmentation thermique de l'implant et le risque de nécrose tissulaire péri-implantaire lors de l'utilisation des fraises sur instruments rotatifs. L'utilisation d'une irrigation abondante est un pré-requis. Cette croissance thermique varie selon le type de fraise utilisée, celle en carbure de tungstène semble être la moins en cause [28] (tableau 4).

- La réduction du diamètre de l'implant par résection des spires et lissage de la surface induit une fragilisation mécanique en flexion mais pas en compression [29].

- La récession gingivale régulièrement présente après intervention chirurgicale péri-implantaire laisse apparaître le pilier et une partie cervicale de l'implant. Elle est d'autant plus importante en l'absence de régénération osseuse ou lorsque le lambeau a été repositionné apicalement.

Les répercussions esthétiques sont flagrantes et même en présence d'un terrain péri-implantaire assaini, il est difficile de conclure à un véritable succès.

Si le patient présente un sourire gingival, la conservation de l'implant en secteur visible est donc impossible.

- Le relargage de poussières de titane de l'implantoplastie ravive des anciennes craintes quant à la toxicité de l'oxyde de titane. Un nettoyage minutieux de cette poussière métallique visible est obligatoire. Ce n'est pas toujours une étape aisée. Aucun effet secondaire significatif n'a été constaté sur la cicatrisation péri-implantaire [29-31].

De nombreuses publications, avec un recul de 1 à 7 ans, confirment les bons résultats cliniques de l'implantoplastie dans le traitement de la péri-implantite avec des taux de survie de 77,8 à 100 % [21, 29, 32-36].

Le GalvoSurge :

et si la réattache osseuse devenait possible ?

Après la décontamination du biofilm bactérien, la réattache osseuse péri-implantaire est la

nouvelle étape à franchir afin de pouvoir « sauver » ces implants en péril.

Markus Schlee et son équipe ont développé le GalvoSurge, qui permet, à travers une petite cage remplie de sérum physiologique, de faire passer un courant électrique continu autour de l'implant. Le courant va séparer les molécules d'eau en anions et cations d'hydrogène. Les cations vont pénétrer le biofilm à la surface de l'implant et ainsi arracher un électron accroché à l'implant. Ce procédé provoque la libération des bulles d'hydrogène. La surface du titane redevient libre pour une possible réattache osseuse [37]. Cette technique est très prometteuse mais doit s'enrichir de résultats scientifiques et cliniques probants.

● *Le retrait du ou des implants avec préservation osseuse si possible pour nouvelle implantation différée*

Le traitement le plus sûr de la péri-implantite reste la dépose de l'implant. Mais il n'est pas sans conséquences. La dépose de l'implant encore ostéo-intégré apicalement peut être invasive, notamment en cas d'ancrage cortical ou basal. La proximité d'éléments anatomiques (canal mandibulaire, foramen mentonnier, sinus maxillaire, racines dentaires, cas d'implants zygomatiques) n'est pas sans risque de complications.

La perte osseuse liée à la pathologie péri-implantaire peut être accentuée par l'acte chirurgical de dépose implantaire. Cela peut être un critère de choix allant plutôt vers la conservation de l'implant.

PRÉSENTATION DE CAS CLINIQUES ET CRITÈRES DE DÉCISION

● *Cas clinique n° 1 :*

Mme A., 64 ans (*fig. 3 à 8*), vient consulter pour des douleurs récentes autour de l'implant 36 posé il y a 6 ans. En bouche, on note un léger liseré

inflammatoire avec une petite suppuration à la palpation. La radiographie rétro-alvéolaire confirme une péri-implantite débutante surtout en mésial.

L'aspect ponctuel et débutant de la pathologie, la possibilité de déposer facilement la couronne transvissée directement à l'implant, la bonne hygiène bucco-dentaire sans autre facteur de risque associé et la volonté de la patiente de conserver son implant nous font envisager sa conservation.

Un lambeau d'accès permet de cureter la lésion péri-implantaire. La lésion est angulaire tout autour de l'implant, sauf en vestibulaire, où la paroi osseuse s'est un peu effondrée. Dans ces conditions assez favorables, il a été décidé de ne pas combler la lésion osseuse. L'implantoplastie permet de lisser le col rugueux de l'implant et d'éliminer les toutes premières spires visibles.

La patiente est revue 4 ans plus tard en contrôle. Aucune douleur n'est rapportée par la patiente. L'aspect de la gencive est sain et celle-ci s'est totalement réattachée en péri-implantaire. La radiographie rétro-alvéolaire montre la disparition radiologique de la lésion osseuse en mésial.

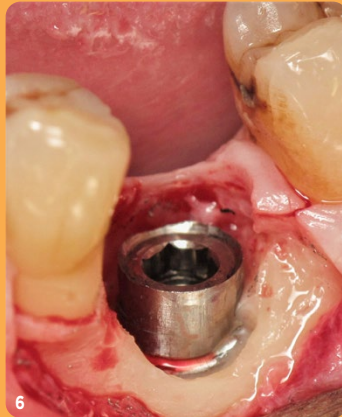
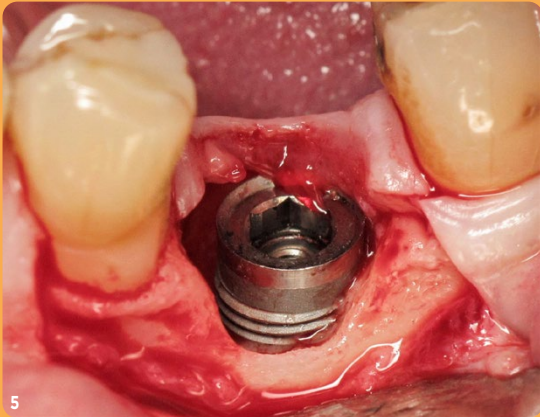
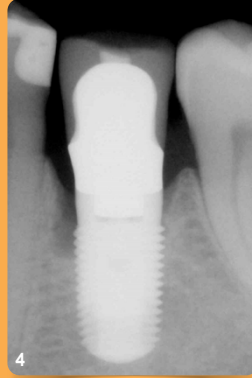
● *Cas clinique n° 2*

M. D., 71 ans (*fig. 9 à 15*), présente des douleurs récurrentes avec un abcès et une suppuration spontanée autour de l'implant 47. Cet implant a été posé il y a 8 ans, en même temps que ceux en 45 et 46 qui, eux, ne présentent aucun signe de péri-implantite. La radiographie confirme l'importance de la perte osseuse uniquement sur 47.

Ici, la position terminale de l'implant, l'importance de la lésion osseuse et des signes cliniques ainsi que l'absence partielle d'occlusion sur cette dent nous pousseraient à couper le bridge entre 46 et 47 et retirer l'implant. Mais le patient veut conserver son implant. Il dit qu'il n'arrive pas à passer la brosette entre les deux dents du fond alors qu'il le fait devant.

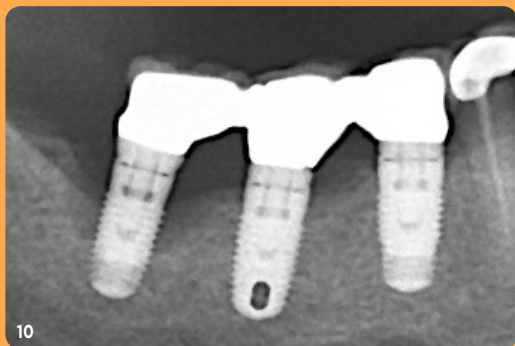
Les céramiques sont solidarisées et scellées avec un ciment provisoire. La prothèse est donc facilement déposée. Le curetage de la lésion osseuse laisse apparaître un défaut en cuvette, plutôt favorable

CAS CLINIQUE 1

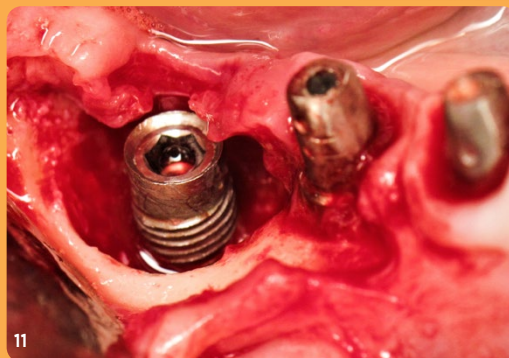


CAS CLINIQUE 2

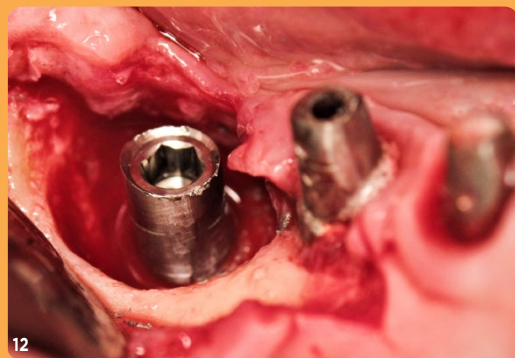
9. VUE CLINIQUE DE PÉRI-IMPLANTITE AUTOUR DE L'IMPLANT 47 AVEC SUPPURATION SPONTANÉE. L'EMBRASURE EST FERMÉE ENTRE 46 ET 47 ET LE PATIENT N'ARRIVE PAS À PASSER LA BROSSETTE.



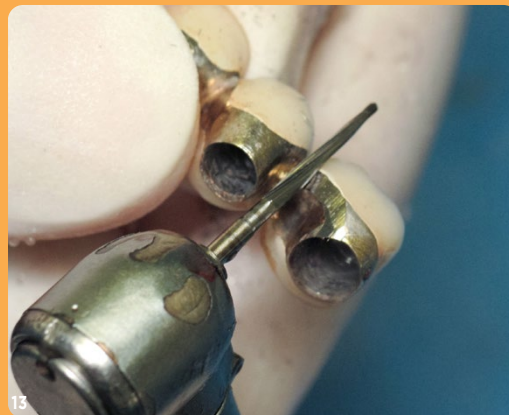
10. LA RADIOGRAPHIE MONTRE UNE PERTE OSSEUSE DE PRÈS DES 2/3 DE LA HAUTEUR IMPLANTAIRE SUR 47, ALORS QUE TOUT VA BIEN SUR LES IMPLANTS 45 ET 46.



11. DÉFAUT OSSEUX TRÈS VOLUMINEUX MAIS EN CUVETTE AUTOUR DE L'IMPLANT 47. PAS DE PERTE OSSEUSE AUTOUR DE L'IMPLANT 46.



12. VUE CLINIQUE APRÈS IMPLANTOPLASTIE DE L'IMPLANT 47.



13. L'EMBRASURE ENTRE 46 ET 47 EST RETOUCHÉE AFIN DE PERMETTRE LE PASSAGE PLUS FACILE D'UNE BROSSETTE INTER-DENTAIRE.

CAS CLINIQUE 2 (suite)



14. VUE CLINIQUE À 4 ANS AVEC STABILITÉ ET RÉATTACHE GINGIVALE.

15. COMPARAISON DES RADIOGRAPHIES AVANT L'INTERVENTION, À 2 ANS ET À 4 ANS MONTRANT UNE RÉPARATION OSSEUSE.



pour la cicatrisation. Le bridge est retouché afin d'ouvrir l'embrasure entre 46 et 47 et permettre le passage de brossettes.

Le patient est revu en contrôle à 2 ans puis à 4 ans sans récurrence. À 4 ans, la situation clinique est stable avec une gencive saine complètement réattachée et sans migration apicale. Au niveau radiologique, la réparation osseuse semble quasi complète. L'espace aménagé dans l'embrasure entre 46 et 47 est compatible à nouveau avec le passage des brossettes.

● Cas clinique n° 3

Mme D., 52 ans (fig. 16 à 23), est en bonne santé générale. La patiente vient consulter à la suite de douleurs dans la région 15-16 avec une inflammation gingivale. Nous constatons une suppuration

à la palpation ainsi que des sensibilités associées. La gencive péri-implantaire n'est plus du tout adhérente. Les implants ont été posés il y a 9 ans.

Le sondage parodontal à 9 mm et la radiographie rétro-alvéolaire nous font constater la sévérité de la péri-implantite sur ces 2 implants 15 et 16. Sur la radiographie, il est possible de voir que la prothèse n'est pas parfaitement adaptée aux piliers implantaires pouvant être facteur de rétention de plaque. C'est beaucoup moins flagrant en bouche. La patiente n'est pas très contente de cette mauvaise nouvelle et aimerait pouvoir conserver ses implants.

Ici les éléments importants de la décision thérapeutique sont :

- la demande forte de la patiente ;

CAS CLINIQUE 3



16

16. PÉRI-IMPLANTITE SUR 15 ET 16, INFLAMMATION ET SUPPURATION.



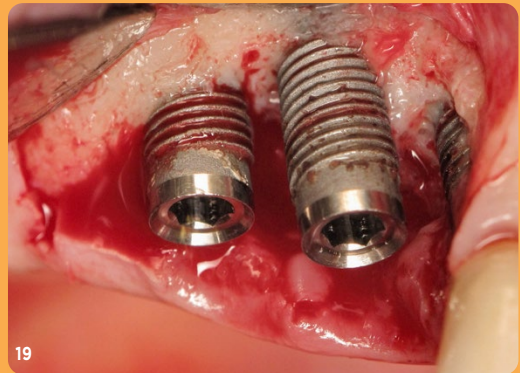
17

17. SONDAGE PARODONTAL À 9 MM EN 15. LA GENCIVE A TOTALEMENT PERDU SON ATTACHE PÉRI-IMPLANTAIRE AUTOUR DE 15 ET 16.

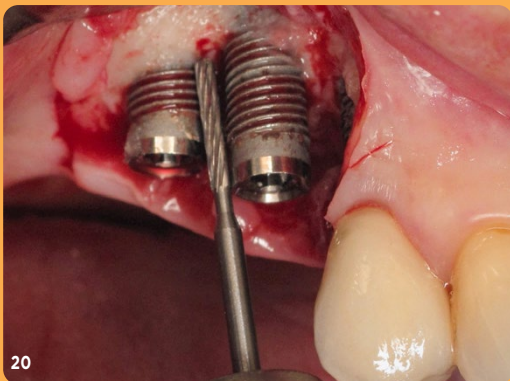
18. RADIOGRAPHIE RÉTRO-ALVÉOLAIRE AVEC DÉFAUT VERTICAL IMPORTANT SUR LES DEUX IMPLANTS.
19. PÉRI-IMPLANTITE SÉVÈRE AVEC PERTE DES PAROIS OSSEUSES VERTICALES.



18



19



20

20. IMPLANTOPLASTIE AVEC UNE FRAISE CYLINDRIQUE APRÈS DÉPÔSE DE LA PROTHÈSE.



21

21. LES SPIRES ONT ÉTÉ ÉLIMINÉES ET UNE SURFACE IMPLANTAIRE PLUS LISSE EST OBTENUE.

CAS CLINIQUE 3 (suite)



22



23

22. CONTRÔLE À 2 ANS. LA GENCIVE PÉRI-IMPLANTAIRE RESTE SAIN ET EST TOTALEMENT RÉATTACHÉE. HYGIÈNE BUCCO-DENTAIRE MAÎTRISÉE. COMME PRÉVU, ON OBSERVE UNE REMONTÉE IMPORTANTE DE LA GENCIVE.

23. RADIOGRAPHIE RÉTRO-ALVÉOLAIRE À 2 ANS. LES NIVEAUX OSSEUX SONT STABILISÉS.

- une zone postérieure qui n'est pas visible lors du sourire forcé ;
- une hygiène générale plutôt correcte mais perfectible avec remotivation pour passer les brossettes inter-dentaires ;
- une patiente non-fumeuse ;
- la facilité de dépose de la prothèse solidari-sée scellée (avec un ciment provisoire) grâce à un dépose-couronne à câble que l'on glisse dans l'em-brasement entre 15 et 16.

La gencive étant à distance, il a été décidé de ne pas refaire la prothèse.

Un curetage pré-implantaire permet d'assainir le tissu péri-implantaire. Une implantoplastie sur 15 et 16 avec une fraise cylindrique en carbure de tungstène va transformer la surface implantaire afin de minimiser le risque de recolonisation bactérienne. Vu l'absence de paroi verticale, aucun comblement osseux n'est réalisé. La patiente est prévenue du risque de récession gingivale.

La patiente est revue à 2 ans sans récurrence. La gencive est exempte d'inflammation et de suppuration. Elle s'est totalement réattachée. L'hygiène bucco-dentaire est bonne. Comme prévu, la récession gingivale expose la partie cervicale des implants.

● Cas clinique n° 4

Mme C. (fig. 24 à 32) est passée par une reconstruction osseuse autogène horizontale avec prélèvement rétro-molaire avant la pose de 2 implants en 11 et 12. Elle ne garde pas un très bon souvenir de la greffe osseuse.

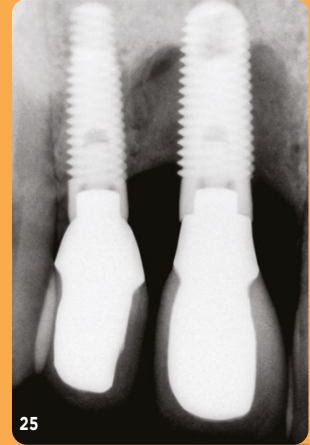
Quatorze ans plus tard, elle revient nous voir à la suite de douleurs évolutives dans cette région depuis quelques années et d'abcès à répétition. L'examen clinique (abcès, suppuration spontanée, gencive mobile) et radiologique confirme le diagnostic de péri-implantite particulièrement sévère sur l'implant 11 uniquement.

Le défaut osseux induit par la péri-implantite est particulièrement important et il faudra passer à nouveau par une reconstruction osseuse en cas de dépose de l'implant 11. La patiente n'a pas du tout envie d'une nouvelle greffe osseuse et aimerait pouvoir garder son implant. L'importance du défaut va forcément impliquer une migration apicale importante de la gencive après le traitement et nous sommes en secteur antérieur. La patiente est prévenue. Par chance, la patiente ne découvre pas la gencive cervicale quand elle sourit et c'est l'élément clef de la décision de conservation de l'implant. La prothèse est unitaire et transvisée donc facile à démonter.

CAS CLINIQUE 4



24. VUE CLINIQUE DE LA PÉRI-IMPLANTITE EN 11 AVEC ABCÈS GINGIVAL.

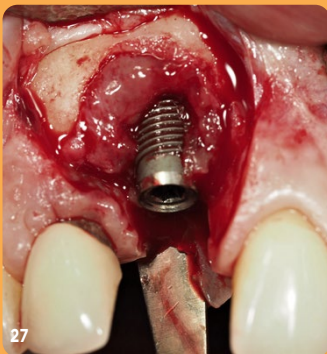


25. PERTE OSSEUSE RADIOGRAPHIQUE TRÈS IMPORTANTE AUTOUR DE L'IMPLANT 11.

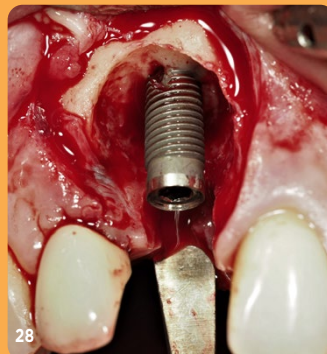
26. SOURIRE DE LA PATIENTE QUI NE DÉCOUVRE PAS LA GENCIVE MARGINALE.



26



27. LÉSION IMPORTANTE AVEC PERTE DE LA PAROI OSSEUSE EXTERNE.



28. LÉSION ANGULAIRE APRÈS CURETTAGE LAISSANT PRESQUE 13 SPIRES EXPOSÉES.

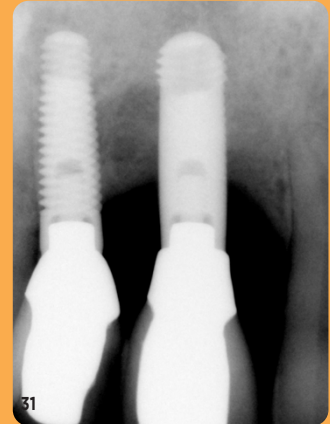


29. ÉTAT DE SURFACE IMPLANTAIRE APRÈS IMPLANTOPLASTIE.

CAS CLINIQUE 4 (suite)



30. VUE CLINIQUE À 4 ANS. LA GENCIVE EST RÉATTACHÉE MAIS S'EST BIEN RÉTRACTÉE SUR 11 AINSI QUE SUR 12. ON NOTE LA PRÉSENCE DE PLAQUE DENTAIRE RÉSIDUELLE.



31. RADIOGRAPHIE RÉTRO-ALVÉOLAIRE À 4 ANS.



32. SOURIRE DE LA PATIENTE À 4 ANS AVEC REMONTÉE DE LA PAPILLE INTER-INCISIVE.

Lors de la chirurgie, le défaut est particulièrement impressionnant et l'implantoplastie est réalisée sur la quasi-totalité de la hauteur implantaire en vestibulaire. La patiente est revue 4 ans plus tard. Il n'y a pas eu de nouvel épisode infectieux. La gencive est réattachée autour de l'implant 11 mais une récession importante est apparue (en 12 aussi) exposant le col implantaire. Le contrôle de plaque n'est pas non plus exceptionnel. La papille inter-incisive s'est un peu rétractée et cela se voit lorsque la patiente sourit. Cela ne la dérange pas et elle est bien contente d'avoir pu éviter une nouvelle greffe osseuse.

Nous pouvons légitimement nous demander si c'est vraiment un succès. Si le critère est la survie implantaire et le retour à une bonne santé gingivale péri-implantaire, alors c'est un succès pour le moment. Si nous prenons des critères plus esthétiques, c'est tout à fait discutable. Mais c'est bien le thème de cet article: jusqu'où conserver un implant? C'est un cas extrême et la discussion avec la patiente a permis de faire ce choix éclairé. Elle est très satisfaite. D'autres patients pourraient réagir différemment.

© *Cas clinique n° 5*

Mme B., 32 ans (fig. 33 à 43), est adressée pour une péri-implantite sur 47 posée il y a 7 ans. Elle se plaint de douleurs, d'un bourrage alimentaire en distal récurrent. La gencive inflammatoire ne présente plus d'attache péri-implantaire et une suppuration survient à la palpation. La lésion osseuse est angulaire sur toute la périphérie de l'implant sauf en lingual avec perte d'une partie de la table osseuse.

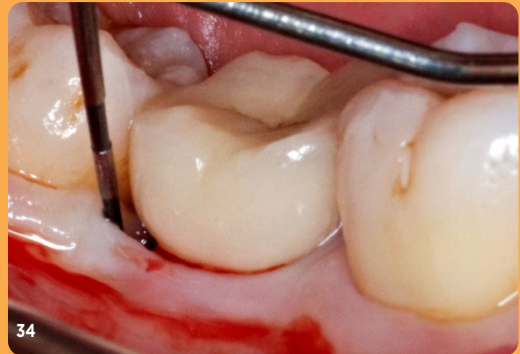
Elle atteint les 2/3 de la hauteur implantaire en distal. Plusieurs éléments sont à considérer dans la prise de décision.

- La perte osseuse est plutôt importante avec une perte osseuse verticale en lingual.
- La prothèse unitaire est scellée au ciment verre ionomère. Elle sera compliquée à déposer si une implantoplastie est envisagée et la céramique peut être abîmée. Refaire une céramique sur cet implant

CAS CLINIQUE 5



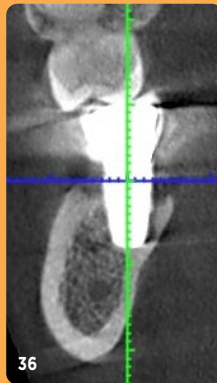
33. VUE CLINIQUE DE LA PÉRI-IMPLANTITE SUR L'IMPLANT 47.



34. GENCIVE MOBILE ET SONDAGE PARODONTAL EN DISTAL.



35. RADIOGRAPHIE DE LA PERTE OSSEUSE. AXE UN PEU DISTALÉ DE L'IMPLANT AVEC PORTE À FAUX MÉSIAL DE LA COURONNE.



36. PERTE OSSEUSE DE LA PAROI LINGUALE.



37. PASSAGE À TRAVERS LA COURONNE SCÉLÉE POUR CHERCHER LA TÊTE DE LA VIS.

CAS CLINIQUE 5 (suite)



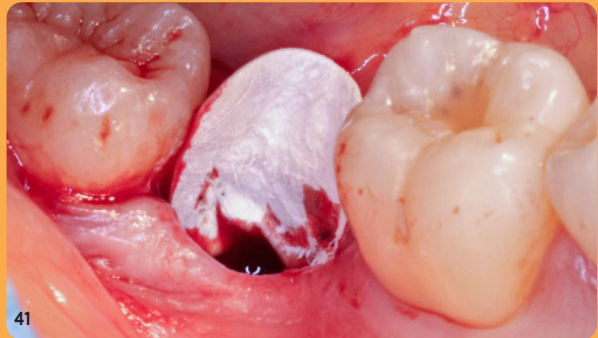
38. PROTHÈSE UNITAIRE TRANSFORMÉE EN COURONNE TRANSMISSÉE.



39. PASSAGE D'UN TRÉPAN AJUSTÉ AUTOUR DE L'IMPLANT POUR MINIMISER LE DÉGÂT OSSEUX DE LA DÉPOSE IMPLANTAIRE.



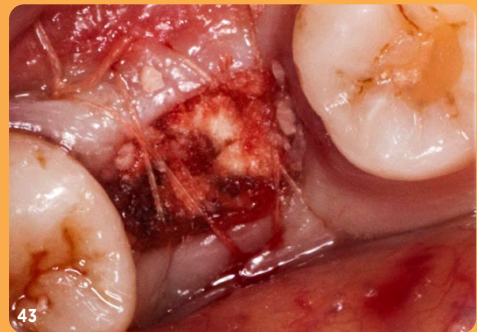
40. DÉPOSE DE L'IMPLANT.



41. APRÈS CURETAGE DU TISSU INFECTÉ, MISE EN PLACE D'UNE MEMBRANE RÉSORBABLE EN LINGUAL EN REMPLACEMENT DE LA TABLE OSSEUSE PERDUE.



42. COMPLEMENT AVEC DES PARTICULES D'OS ALLOGÉNIQUE.



43. VUE OCCLUSALE APRÈS PRÉSERVATION OSSEUSE. UNE ÉPONGE HÉMOSTATIQUE LA RECOUVRE AVANT SUTURES.

au pronostic réservé fait pencher la décision vers la dépose.

- La position de biais en distal de l'implant impose une émergence distale et donc une forme particulière de la couronne avec un porte-à-faux mésial, facteur de risque d'accumulation de plaque et de récédive.

- La patiente est jeune et voudrait un traitement au résultat prédictible.

Après discussion, la décision est prise de retirer l'implant avec préservation osseuse lors de la même intervention. Quatre mois plus tard, un nouvel implant sera posé dans un axe prothétique plus favorable.

● Cas clinique n° 6

Mme P., 55 ans (fig. 44 à 48), vient consulter pour des douleurs autour de son implant 14 posé il y a 9 ans et afin de remplacer les dents 16 et 17 absentes.

La perte osseuse est pratiquement terminale autour de l'implant 14. La patiente découvre la gencive cervicale à ce niveau et il y a un risque important de migration apicale de la gencive après implantoplastie (plus à risque avec des pertes osseuses importantes). La dent 15 est mobile. La pose d'implants en 16 et 17 nécessite une greffe sinusienne préalable. Chez cette patiente, la problématique du secteur 1 n'est pas uniquement la péri-implantite sur 14 mais une prise en charge sectorielle. La réflexion doit être plus globale.

Sachant qu'une greffe osseuse est prévue dans ce secteur avec la pose de nouveaux implants en 16 et 17, la décision est prise de déposer l'implant 14 et de reconstruire également la perte osseuse verticale sous sinusienne en 14 lors de la même intervention. Six mois plus tard, il sera possible de poser les nouveaux implants.

CAS CLINIQUE 6



44

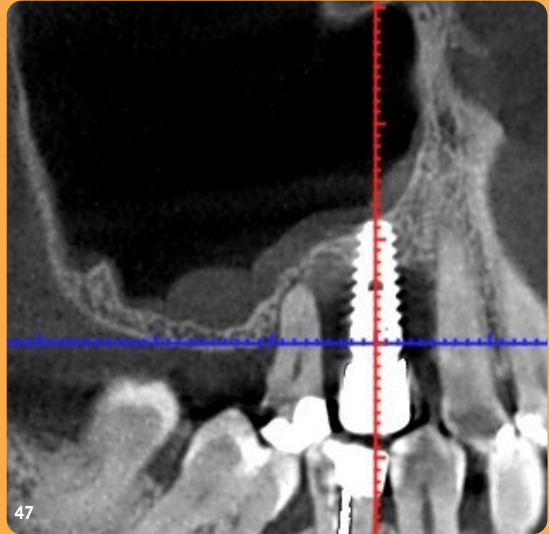
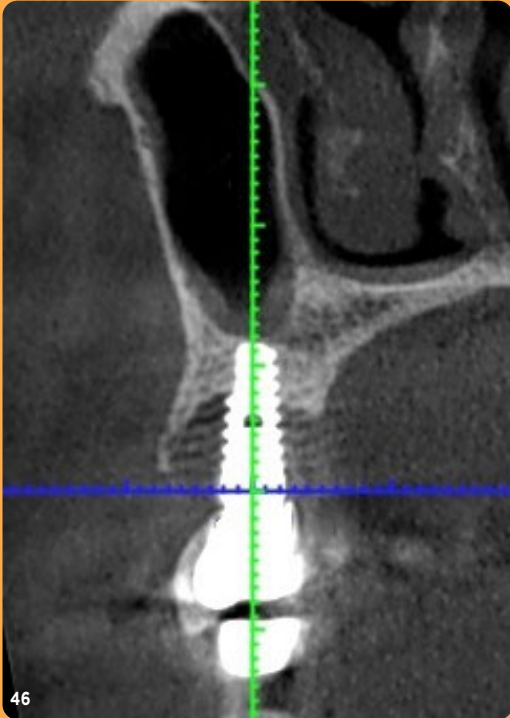
44. VUE CLINIQUE DE PÉRI-IMPLANTITE SUR L'IMPLANT 14.



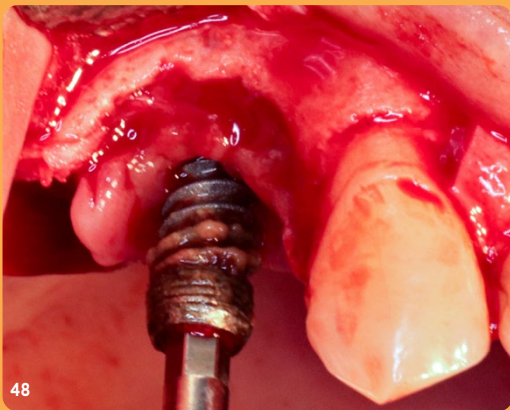
45

45. RADIOGRAPHIE PANORAMIQUE OBJECTIVEMENT LA PÉRI-IMPLANTITE.

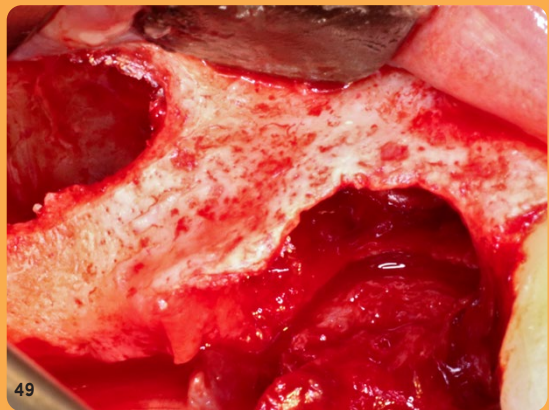
CAS CLINIQUE 6 (suite)



46-47. COUPES CBCT DE LA PERTE OSSEUSE SÉVÈRE AUTOUR DE L'IMPLANT 14.

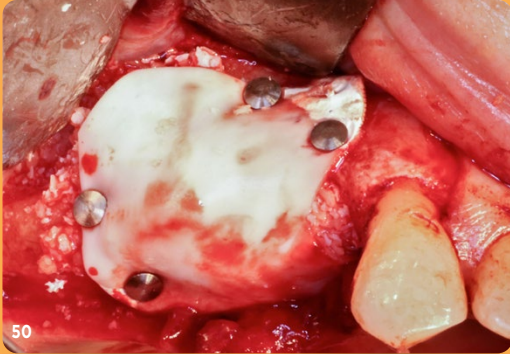


48. DÉPOSE ASSEZ SIMPLE DE L'IMPLANT 14 AVEC TISSU DE GRANULATION.

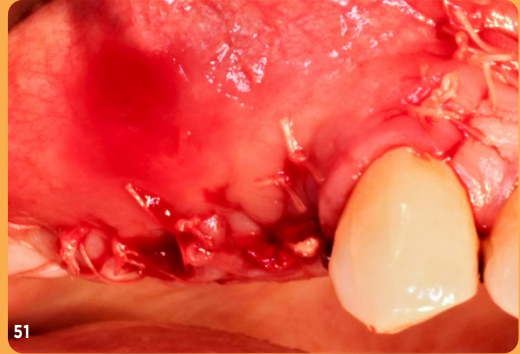


49. IMPORTANCE DU DÉFAUT APRÈS CURETAGE. PERTE DE LA TABLE OSSEUSE PALATINE EN 14. DÉFAUT HORIZONTAL ET VERTICAL.

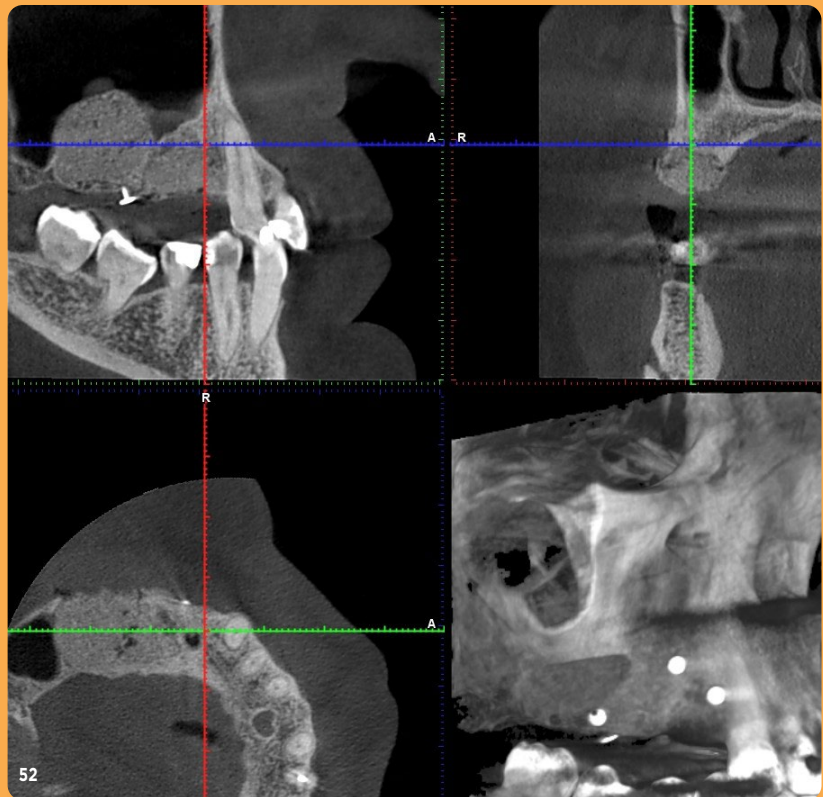
CAS CLINIQUE 6 (suite)



50. RÉGÉNÉRATION DU DÉFAUT OSSEUX ET GREFFE SINUSIENNE.



51. VUE CLINIQUE POST-OPÉATOIRE SANS EFFONDREMENT VERTICALE MALGRÉ LE DÉFAUT OSSEUX.



52. COUPES CBCT À 6 MOIS. EXCELLENTS VOLUMES OSSEUX AVANT POSE D'IMPLANTS.

CONCLUSION

La péri-implantite est aujourd'hui au cœur des préoccupations de l'implantologie. Elle est assez fréquente. Nous nous devons de faire évoluer notre discours particulièrement en présence d'un patient à risque (antécédents de maladies parodontales stabilisées ou non, tabagisme, maladie systémique plus ou moins stabilisée). Il doit être informé de l'existence des péri-implantites et des moyens à mettre en œuvre pour en minimiser

les risques. Il est difficile d'évaluer la durée de vie d'un implant ostéo-intégré et il est possible de devoir le remplacer après quelques années. Cependant, traitée à temps, la péri-implantite peut être stabilisée même dans certaines situations plutôt avancées. C'est là toute l'importance de contrôles réguliers et d'une maintenance chez les patients à risque parodontal, trop souvent édulés par le praticien et le patient. **II**

RÉFÉRENCES

- HEITZ-MAYFIELD LJA. Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *J Clin Periodontol*. 2008;35:292-304.
- MOUHYIJ, DOHAN Ehrenfest DM, ALBREKTSSON T. The peri-implantitis: implant surfaces, microstructure, and physicochemical aspects. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2012;14:170-183.
- BERGLUNDH T, ARMITAGE G, ARAUJO MG, AVILA-ORTIZ G, BLANCO J, et al. Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol*. 2018;45:S286-S291.
- SCHWARZ F, DERKS J, MONJE A, WANG HL. Peri-Implantology. *J Periodontol*. 2018;89:S267-S290.
- RAKIC M, GALINDO-MORENO P, MONJE A, RADOVANOVIC S, WANG HL, COCHRAN D, SCULEAN A, CANULLO L. How frequent does peri-implantitis occur : a systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Invest*. 2018;22:1805-1816.
- KHOURY F, KEEVE PL, RAMANAUSKAITE A, SCHWARZ F, KOO K, SCULEAN A, ROMANOS G. Surgical treatment of peri-implantitis. Consensus report of working group 4. *Int Dent J*. 2019;69:18-22.
- RAKIC M, GRUSOVIN MG, CANULLO L. The Microbiologic Profile Associated with Peri-Implantitis in Humans: A Systematic Review. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2016;31:359-368.
- DOORNEWAARD R, CHRISTIAENS V, DE BRUYN H, JACOBSSON M, COSYN J, VERVAEKE S, JACQUET W. Long-Term Effect of Surface Roughness and Patients' Factors on Crestal Bone Loss at Dental Implants. A Systematic Review and Meta-Analysis: Long-Term Effect of Surface Roughness and Patients' Factors. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2017;19:372-399.
- SCHWARZ F, SAHM N, MIHATOVIC I, GOLUBOVIC V, BECKER J. Surgical therapy of advanced ligature-induced peri-implantitis defects: cone-beam computed tomographic and histological analysis: Surgical therapy of peri-implantitis. *J Clin Periodontol*. 2011;38:939-949.
- FROUM SJ, ROSEN PS. A proposed classification for peri-implantitis. *Int J Periodont Restor Dent*. 2012;32:533-540.
- EL CHAAR E, ALMOGAHWI M, ABDALKADER K, ALSHEHRI A, CRUZ S, RICCI J. Decontamination of the Infected Implant Surface: A Scanning Electron Microscope Study. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2020;40:395-401.
- BOLLEN CM, PAPAIOANNO W, VAN ELDERE J, SCHEPERS E, QUIRYNEN M, VAN STEENBERGHE D. The influence of abutment surface roughness on plaque accumulation and peri-implant mucositis. *Clin Oral Implants Res*. 1996;7:201-211.
- QUIRYNEN M, BOLLEN CML, PAPAIOANNO W, ELDERE JV, VAN STEENBERGHE D. The Influence of Titanium Abutment Surface Roughness on Plaque Accumulation and Gingivitis: Short-Term Observations 22. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1996;11(2):169-78.
- ROSA MB, ALBREKTSSON T, FRANCISCHONE CE, SCHWARTZ FILHO HO, WENNERBERG A. The influence of surface treatment on the implant roughness pattern. *J Appl Oral Sci*. 2012;20:550-555.
- POLIZZI G, GUALINI F, FRIBERG B. A two-center retrospective analysis of long-term clinical and radiologic data of TiUnité and turned implants placed in the same mouth. *Int J Prosthodont*. 2013;26:350-358.
- ALBREKTSSON T, WENNERBERG A. Part 1 Review focusing on topographic and chemical properties of different surfaces and in vivo responses to them. *Oral implant surfaces*. *Int J Prosthodont*. 2004;17:536-543.
- GEREMIAS TC, MONTERO JFD, MAGINI RS, SCHULD T FILHO G, DE MAGALHÃES EB, BIANCHINI MA. Biofilm Analysis of Retrieved Dental Implants after Different Peri-Implantitis Treatments. *Case Rep Dent*. 2017;2017:8562050.
- DE BRUYN H, CHRISTIAENS V, DOORNEWAARD R, JACOBSSON M, COSYN J, JACQUET W, VERVAEKE S. Implant surface roughness and patient factors on long-term peri-implant bone loss. *Periodontol 2000*. 2017;73(1):218-227.
- JORDANA F, SUSBIELLES L, COLAT-PARRÓS J. Periimplantitis and Implant Body Roughness: A Systematic Review of Literature. *Implant Dent*. 2018;27:672-681.
- JOHN G, BECKER J, SCHWARZ F. Modified implant surface with slower and less initial biofilm formation. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2015;17:461-468.
- ROMEO E, LOPS D, CHIAPASCO M, GHISOLFI M, VOGEL G. Therapy of peri-implantitis with resective surgery. A 3-year clinical trial on rough screw-shaped oral implants. Part II: radiographic outcome. *Clin Oral Implants Res*. 2007;18:179-187.
- ARAUJO MG, LINDHE J. Peri-implant health. *J Periodontol*. 2018;89:S249-S256.
- SUBRAMANI K, WISMEIJER D. Decontamination of Titanium Implant Surface and Re-osseointegration to Treat Peri-Implantitis: A Literature Review. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2012;27:1043-1054.
- NART J, PONS R, VALLES C, ESMATGES A, SANZ-MARTÍN I, MONJE A. Non-surgical therapeutic outcomes of peri-implantitis: 12-month results. *Clin Oral Invest*. 2020;24:675-682.
- RENVERT S, ROOS-JANSÄKER AM, CLAFFEY N. Non-surgical treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: a literature review. *J Clin Periodontol*. 2008;35:305-315.

RÉFÉRENCES

26. KOO KT, KHOURY F, KEEVE PL, SCHWARZ F, RAMANAUSKAITE A, SCULEAN A, ROMANOS G. Implant Surface Decontamination by Surgical Treatment of Periimplantitis: A Literature Review. *Implant Dent.* 2019;28:173-176.
27. KEEVE PL, KOO KT, RAMANAUSKAITE A, ROMANOS G, SCHWARZ F, SCULEAN A, KHOURY F. Surgical Treatment of Periimplantitis With Non-Augmentative Techniques. *Implant Dent.* 2019;28:177-186.
28. DE SOUZA JÚNIOR JM, OLIVEIRA DE SOUZA JG, PEREIRA NETO AL, IACULLI F, PIATTELLI A, BIANCHINI MA. Analysis of Effectiveness of Different Rotational Instruments in Implantoplasty: An In Vitro Study. *Implant Dent.* 2016;25:341-347.
29. SCHWARZ FG, BECKER J. The influence of implantoplasty on the diameter, chemical surface composition, and biocompatibility of titanium implants. *Clin Oral Invest.* 2017;21:2355-2361.
30. BARRAK FN, LI S, MUNTANE AM, JONES JR. Particle release from implantoplasty of dental implants and impact on cells. *Int J Implant Dent.* 2020;6:50.
31. MOMBELLI A, HASHIM D, CIONCA N. What is the impact of titanium particles and biocorrosion on implant survival and complications? A critical review. *Clinical Oral Implants Research.* 2018;29:37-53.
32. BIANCHINI M, GALARRAGA-VINUEZA M, BEDOYA K, CORREA B, DE SOUZA MAGINI R, SCHWARZ F. Implantoplasty Enhancing Peri-implant Bone Stability Over a 3-Year Follow-up: A Case Series. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2020;40:e1-e8.
33. BIANCHINI M, GALARRAGA-VINUEZA M, APAZA-BEDOYA K, DE SOUZA JM, MAGINI R, SCHWARZ F. Two to six-year disease resolution and marginal bone stability rates of a modified resective-implantoplasty therapy in 32 peri-implantitis cases. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2019;21(4):758-765.
34. ENGLEZOS E, COSYN J, KOOLE S, JACQUET W, DE BRUYN H. Resective Treatment of Peri-implantitis: Clinical and Radiographic Outcomes After 2 Years. *Int J Periodont Restor Dent.* 2018;38:729-735.
35. NART J, DE TAPIA B, PUJOL À, PASCUAL A, VALLES C. Vancomycin and tobramycin impregnated mineralized allograft for the surgical regenerative treatment of peri-implantitis: a 1-year follow-up case series. *Clin Oral Invest.* 2018;22: 2199-2207.
36. ROMEO E, GHISOLFI M, MURGOLO N, CHIAPASCO M, LOPS D, VOGEL G. Therapy of peri-implantitis with resective surgery: A 3-year clinical trial on rough screw-shaped oral implants. Part I: clinical outcome. *Clin Oral Implants Res.* 2004;16:9-18.
37. SCHLEE M, RATHE F, BRODBECK U, RATKA C, WEIGL P, ZIPPRICH H. Treatment of Peri-implantitis - Electrolytic Cleaning Versus Mechanical and Electrolytic Cleaning - A Randomized Controlled Clinical Trial - Six-Month Results. *JCM.* 2019;8(11):1909.

LÉSIONS ENDO-PARODONTALES : JUSQU'OU TRAITER ?

Romain **ORLU**

Docteur en chirurgie dentaire
Ancien AHU, Université Paris Cité
Exercice libéral limité à l'endodontie, Paris

Paul **LACCOURREYE**

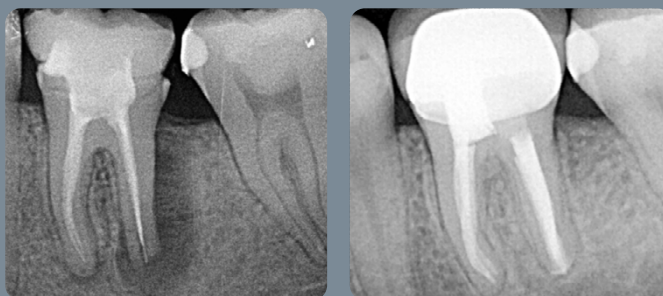
Docteur en chirurgie dentaire
Ancien AHU, Université Paris Cité
Exercice libéral, Paris

Arnaud **SERVANT**

Docteur en chirurgie dentaire
Exercice libéral limité à l'endodontie, Paris

Sophie **JAVED**

Docteur en chirurgie dentaire
Exercice libéral limité à l'endodontie,
Saint-Maur-des Fossés



Le parodonte et l'endodonte représentent deux entités différentes intimement liées dans les problèmes endo-parodontaux. La pathologie pulpaire et les maladies parodontales partagent un organe cible commun : les tissus de soutien de la dent. Si leurs caractéristiques, leur diagnostic et leur thérapeutique propres sont habituellement aisés, la confluence sur une même racine d'une lésion parodontale et d'une lésion d'origine endodontique aboutissant à une lésion endo-parodontale complique largement autant le diagnostic que la thérapeutique. La guérison de ces lésions combinées relève de l'établissement d'un diagnostic précis et d'une thérapeutique adaptée. Cet article a pour objectif de faire l'état des lieux des connaissances utiles à l'appréhension des lésions endo-parodontales (voies de communication, classifications) et d'illustrer les démarches diagnostiques et thérapeutiques à travers plusieurs cas cliniques.

MOTS-CLÉS : lésion endo-parodontale, lésion parodontale, lésion d'origine endodontique, traitement endodontique, nécrose pulpaire

La pulpe et les cavités pulpaires de la dent sont définies comme l'endodonte, tandis que les tissus de soutien de la dent le sont comme parodonte. Les spécialités visant respectivement au soin de ces deux entités sont appelées endodontie et parodontie. S'il est communément aisé de les dissocier d'un point de vue didactique, histologique, embryologique et d'enseignement, il est pourtant difficile cliniquement de séparer ces deux disciplines tant elles sont liées.

L'endodontie concerne l'ensemble de l'endodonte et s'arrête donc théoriquement au niveau de la jonction dentino-cémentaire située à la base du cône de Kuttler défini en 1955 et qui correspond à la constriction apicale [1]. Par son origine embryologique, le ciment relève du domaine parodontal, mais d'un point de vue anatomique, il appartient à l'organe dentaire.

VOIES DE COMMUNICATION

La notion de continuum endo-parodontal s'illustre parfaitement grâce aux voies de communication établies entre l'endodonte et le parodonte. Elles sont communément classées en deux catégories : physiologie et pathologie.

Voies de communication physiologiques

En chef de file, nous retrouvons le foramen apical. D'un diamètre d'environ 25/100 de millimètre, il est la voie de passage principale du paquet vasculo-nerveux issu du parodonte, permettant l'irrigation et la vascularisation de la dent. C'est une voie de passage potentielle pour les bactéries. Les modifications au niveau pulpaire ont des conséquences parodontales par cette voie. La lésion inflammatoire péri-apicale d'origine endodontique (LIPOE) en est le parfait exemple. L'infection intra-canalair (nécrose ou infection secondaire) entraîne une réponse inflammatoire des tissus péri-apicaux aboutissant à une lyse osseuse et/ou radiculaire [2].

L'inverse est beaucoup plus controversé. Le passage de bactéries du parodonte vers l'endodonte par

le foramen apical impliquerait comme prérequis indispensable la présence de bactéries parodontales au niveau de ce foramen apical, situation rare de parodontite dite terminale.

Néanmoins, d'après Gautam et al. [3], les répercussions histologiques au niveau pulpaire de parodontites dites avancées ne sont pas si anecdotiques, même si de nombreuses hypothèses sont évoquées. Les canaux accessoires (aussi appelés secondaires) s'étendent du canal principal vers le ligament alvéolo-dentaire (LAD) et établissent une voie de passage directe entre l'endodonte et le parodonte. Ils ont été décrits il y a une centaine d'années et mis en évidence par Hess [4], puis classés en canaux collatéraux, latéraux, secondaires, accessoires, intercanalaires, réticulaires et canaux de la furcation [5]. Les canaux accessoires contiennent des vaisseaux sanguins et peuvent exister sur toute la longueur radiculaire. Leur diamètre peut varier de 4 à 700 µm. On estime que de 30 à 60 % des dents présentent des canaux accessoires [6].

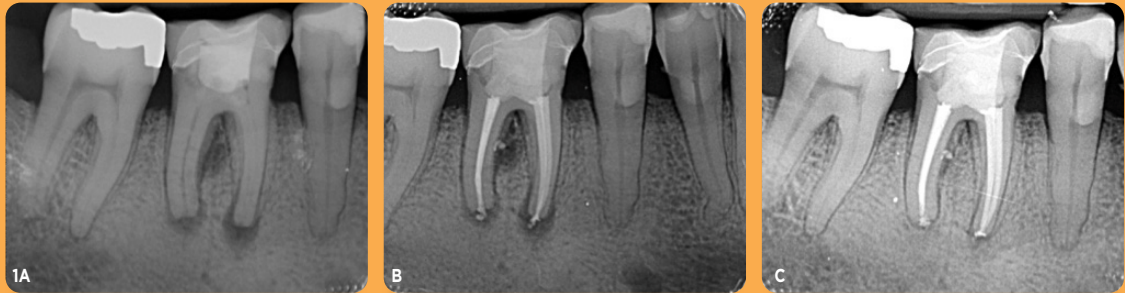
De Deus trouve 17 % de canaux accessoires dans le tiers apical ; 9 % dans le tiers moyen et moins de 2 % dans le tiers cervical (*fig. 1 et 2*).

Enfin, les canalicules dentinaires créent une voie de communication entre ces deux entités. Ils sont normalement protégés au niveau coronaire par l'émail et au niveau radiculaire par le ciment radiculaire. Ils peuvent cependant être exposés à la suite d'une lésion carieuse, d'une fracture ou de manœuvre iatrogène répétée (surfaçage radiculaire).

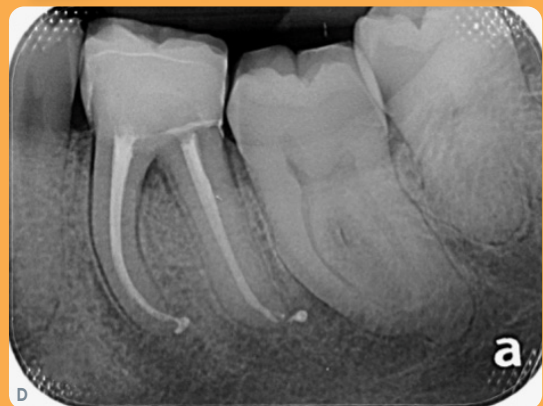
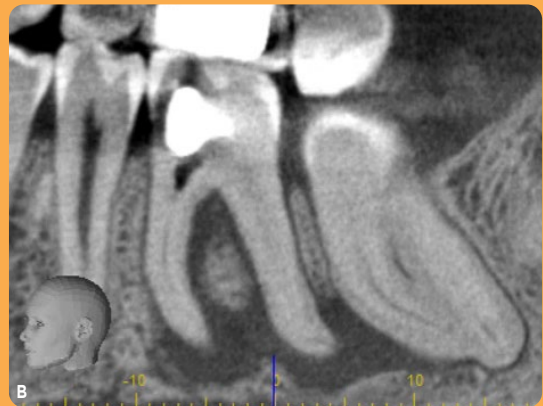
Voies de communication pathologiques

Certaines manœuvres iatrogènes peuvent créer une communication endo-parodontale. Les perforations du plancher pulpaire ou radiculaire créent une voie de passage des bactéries de l'endodonte vers le parodonte. Le pronostic dépend de la taille, de la localisation et de l'ancienneté de la perforation (*fig. 3*).

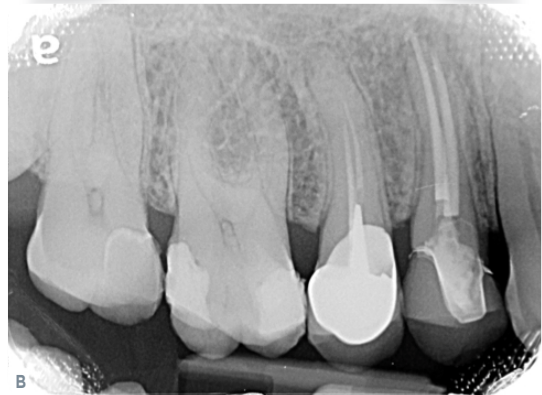
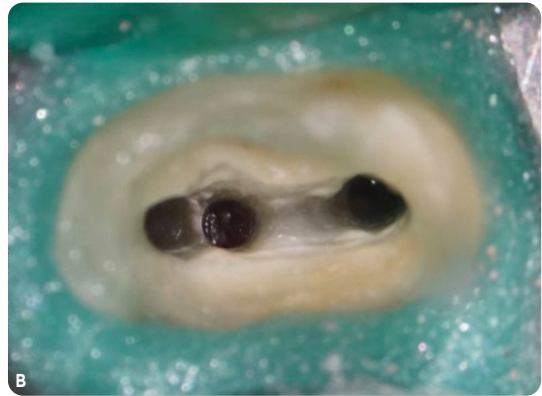
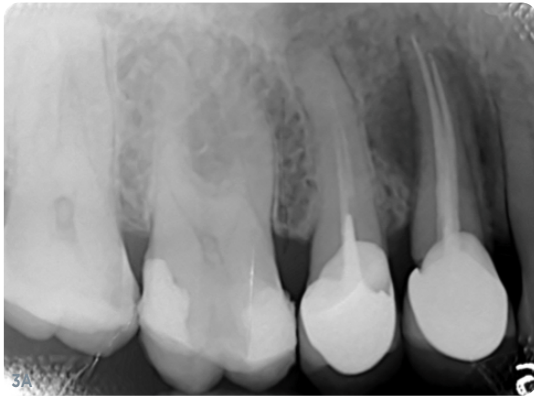
Les fêlures/fractures radiculaire offrent également une porte d'entrée des bactéries de la cavité buccale vers l'endodonte et le parodonte. Ces accidents



1. GUÉRISON D'UNE LÉSION D'ORIGINE ENDODONTIQUE AU NIVEAU APICAL ET AU NIVEAU DE LA FURCATION EN REGARD D'UN CANAL ACCESSOIRE DONT LA FUSÉE DE CIMENT CONFIRME SA PRÉSENCE. A. RX PRÉ-OPÉRATOIRE. B. RX POST-OPÉRATOIRE IMMÉDIATE. C. RX DE CONTRÔLE À 6 MOIS.



2. TRAITEMENT ENDODONTIQUE SUR 36 NÉCROSÉE. A. RX PRÉ-OPÉRATOIRE. B. COUPE CBCT MONTRANT LA PERTE OSSEUSE IMPORTANTE LE LONG DE LA RACINE MÉSIALE. C. RX POST-OPÉRATOIRE QUI NE PERMET PAS D'OBJECTIVER LA PRÉSENCE DE CANAL ACCESSOIRE. D. GUÉRISON COMPLÈTE À 6 MOIS.

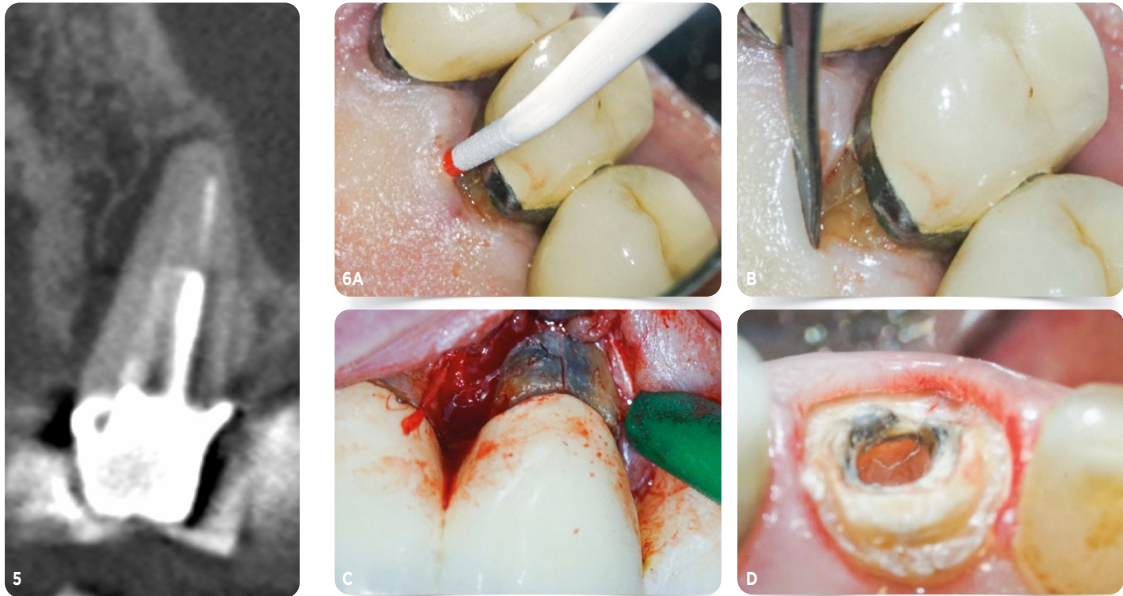


3. LE RETRAITEMENT ENDODONTIQUE ASSOCIÉ À L'OBTURATION DE LA PERFORATION DU PLANCHER SUR LA DENT 15 PERMET D'OBTENIR UNE GUÉRISON COMPLÈTE DE LA LÉSION À 1 AN.



4. RÉTRO-ALVÉOLAIRE D'UNE DENT 16 QUI PRÉSENTE UNE FÊLURE VERTICALE DE LA RACINE MV.

mécaniques peuvent être d'origine traumatique (choc brutal ou micro-traumatisme répété) ou à la suite de forces importantes exercées au niveau radiculaire par l'opérateur lors de la préparation de la mise en place ou de la dépose d'un tenon radiculaire. Ils peuvent également se produire lors d'une pression excessive avec des fouloirs au cours de l'obturation endodontique par technique de compactage verticale à chaud. Quelle que soit son origine, cette fêlure/fracture est un véritable toboggan à bactéries, siège d'une prolifération bactérienne dans le hiatus créé par celle-ci. Le desmodonte adjacent devient le siège d'une lésion inflammatoire provoquant la destruction des fibres conjonctives tissulaires et de l'os alvéolaire. Les fêlures engendrent une image radiologique assez caractéristique dans des stades avancés (fig. 4).



5. COUPE CBCT D'UNE PRÉMOLAIRE MAXILLAIRE QUI PRÉSENTE UNE FÊLURE VERTICALE DE LA RACINE EN PALATIN. LA COUPE PERMET DE VOIR LES CONSÉQUENCES, MAIS LA FÊLURE N'EST PAS VISIBLE SUR L'EXAMEN RADIO.
 6. RECHERCHE CLINIQUE DE FÊLURE RADICULAIRE. A. PERTE D'ATTACHE PONCTUELLE LIÉE À UNE FÊLURE VERTICALE.
 B. LA FÊLURE EST OBJECTIVÉE EN REPOUSSANT LA GENCIVE. C. INCISION ET DÉCOLLEMENT DE LA GENCIVE AU COLLET PERMETTANT D'OBJECTIVER UNE FÊLURE. D. DÉPOSE DES ÉLÉMENTS PROTHÉTIQUES PERMETTANT D'OBJECTIVER LA FÊLURE DANS LE CANAL.

Le CBCT est actuellement trop prescrit comme examen pour rechercher des fêlures axiales. S'il peut nous aider à voir les conséquences de la destruction osseuse en regard de la fêlure (fig. 5), il est extrêmement rare de la mettre en évidence sur l'examen 3D. La lésion engendrée par une fêlure est assez caractéristique d'une lésion endo-parodontale avec une perte d'attache très ponctuelle qui plonge progressivement jusqu'à l'apex.

Dès lors, la fêlure est le diagnostic différentiel numéro un des lésions endo-parodontales. Le pronostic d'une fêlure radiculaire est quasi nul et le diagnostic clinique se fera essentiellement sur la largeur de la perte d'attache. Extrêmement ponctuelle sur une fêlure, celle-ci sera de plus grande étendue sur une lésion endo-parodontale combinée. Parfois, dans certaines situations de lésions parodontales (malposition, position et taille de la couronne, espace inter-proximal), il pourra être difficile de sonder correctement, alors

que les fêlures anciennes peuvent engendrer des pertes d'attache de grande étendue.

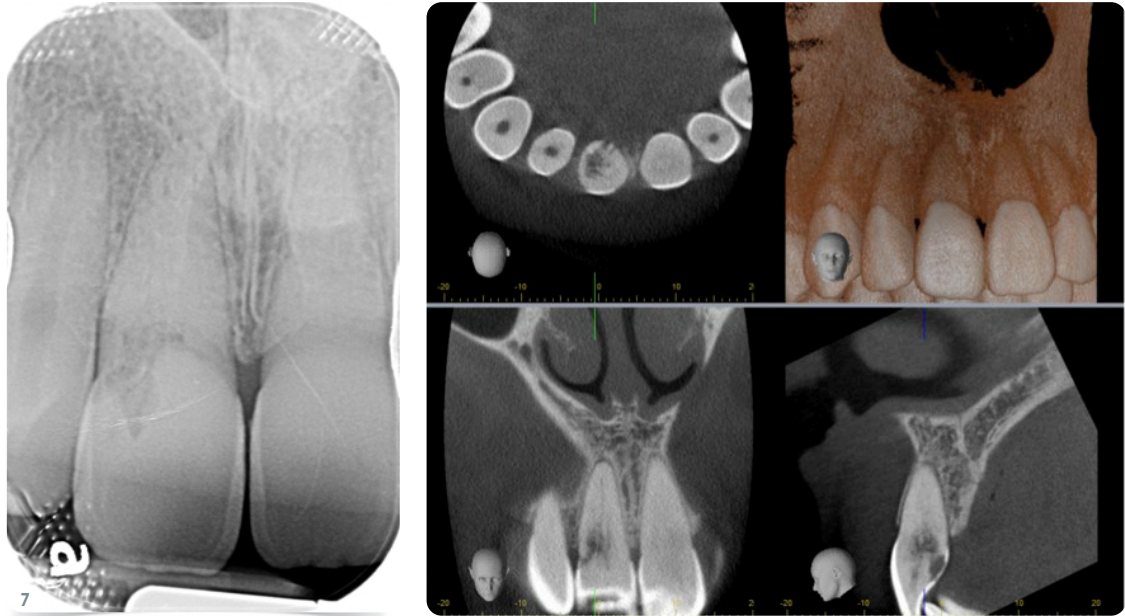
La fêlure devra donc être systématiquement recherchée de manière clinique afin d'écarter ce diagnostic différentiel (fig. 6).

Les résorptions, qu'elles soient internes ou externes, ne constituent pas, à des stades initiaux, des voies de communication endo-parodontales. Dans des stades plus avancés, l'extension des lacunes de résorption peut toutefois mener à une communication endo-parodontale (fig. 7) (d'une résorption interne vers le parodonte ou d'une résorption externe vers la pulpe).

L'ENDODONTIE

L'endodontie a pour objectif le maintien de la santé apicale de la dent.

Le maintien de la vitalité pulpaire est le meilleur garant de cette santé apicale et l'ensemble des



7. RÉSORPTION CERVICALE INVASIVE EN PALATIN DE LA DENT 11 IMPLIQUANT LA PULPE.

techniques de conservation pulpaire (soins carieux, coiffage, pulpotomie partielle ou camérale) appartiennent donc déjà à l'endodontie.

Lorsque la pulpe ne peut être conservée vitale ou si le contenu canalaire est déjà infecté, le traitement endodontique permet, par un nettoyage chimio-mécanique, d'éliminer le contenu canalaire. La célèbre triade de Schilder [7] (mise en forme, désinfection et obturation) reste toujours d'actualité afin de maintenir ou d'obtenir cette santé apicale. L'objectif étant de fermer les voies de passage bactérien de la cavité buccale vers le parodonte en obturant l'endodonte.

Sous réserve que le traitement soit réalisé dans des conditions d'asepsie optimales, les taux de succès en endodontie sont importants. Sur des traitements initiaux, Farnezh et al. montrent un taux de succès allant de 92 % sur dent pulpée à 75 % sur dent nécrosée [8]. La présence d'une radio-clarté apicale semble être le facteur clef : ce taux de succès

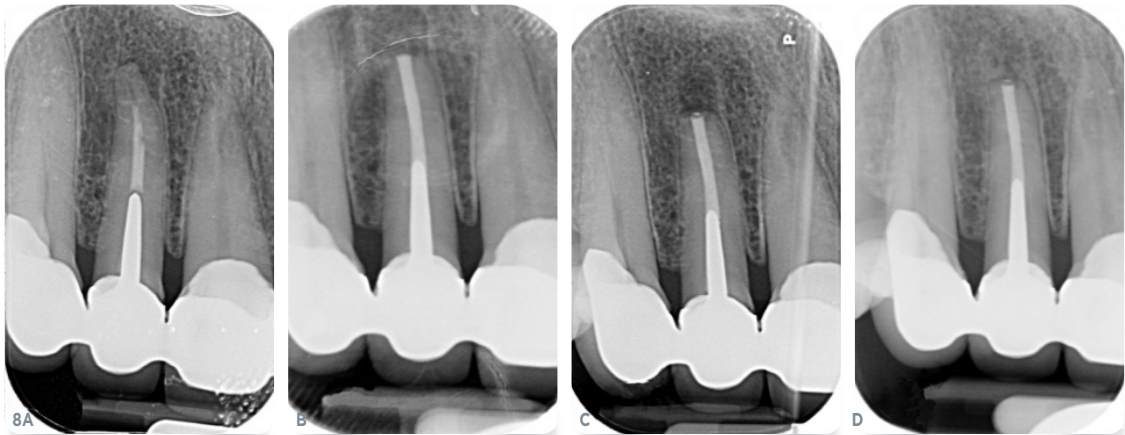
passé de 92 % en l'absence d'une image radio-claire à 74 % si elle est présente. Sur des retraitements endodontiques, ce même facteur fait varier le taux de succès de 97 % à 78 % [9].

La taille de la lésion n'a pas d'influence sur le potentiel de cicatrisation, et la cicatrisation espérée de la destruction osseuse est de 100 %.

L'arsenal thérapeutique de l'endodontiste actuel n'est aujourd'hui pas limité au seul traitement orthograde.

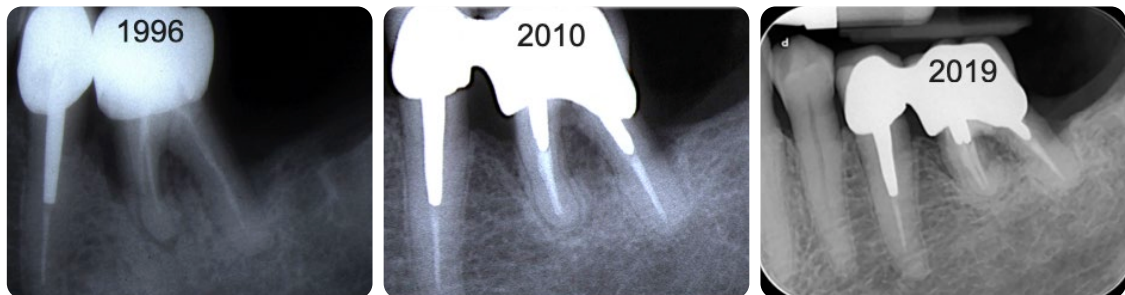
La microchirurgie apicale, trop longtemps décrite pour ses taux de succès historiquement bas, peut aujourd'hui être considérée comme un véritable retraitement chirurgical. L'évolution des techniques grâce aux ultrasons et aux matériaux permet désormais une rétro-préparation et une obturation efficace de la quasi-totalité du canal.

Le taux de succès de la microchirurgie actuelle avoisine les 95 % [10], il ne faut donc pas la reléguer au rang de traitement de seconde intention (fig. 8).



8. MICROCHIRURGIE ENDODONTIQUE SUR 12 SUPPORTS D'UNE RECONSTRUCTION PROTHÉTIQUE DE GRANDE ÉTENDUE.

A. RX PRÉ-OPÉRATOIRE. B. RX POST-OPÉRATOIRE, LE CANAL A PU ÊTRE RETRAITÉ DANS SA TOTALITÉ JUSQU'AU CONTACT DU TENON. C. RX DE CONTRÔLE À 6 MOIS. D. RX DE CONTRÔLE À UN AN.



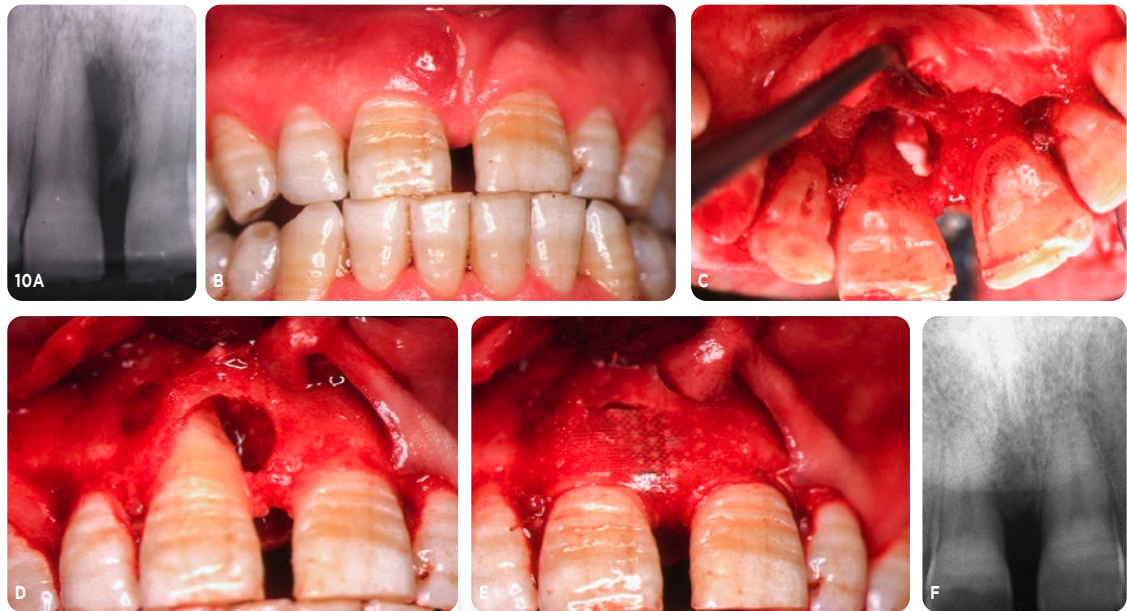
9. SUIVI À 23 ANS D'UNE 46 CONSIDÉRÉE AVEC PRONOSTIC INITIAL RÉSERVÉ (COURTOISIE DU DR THIERRY ROUSSEL).

LA PARODONTIE

L'objectif de la parodontie vise à maintenir, à traiter et à régénérer les tissus de soutien de la dent. L'arsenal thérapeutique du parodontiste est beaucoup plus large que celui de l'endodontiste : de l'enseignement de l'hygiène orale au traitement chirurgical des lésions parodontales, en passant par des traitements non chirurgicaux de débridement des poches parodontales, voire des greffes de renforcement tissulaire. Contrairement à l'endodontie, le patient un rôle clef dans le traitement de sa maladie parodontale et sa coopération est essentielle pour le maintien de sa santé parodontale.

À l'inverse des lésions d'origine endodontique, le traitement des lésions parodontales ne permet souvent

pas une régénération complète de la perte tissulaire, l'objectif étant de maintenir un résultat thérapeutique. Cependant, les résultats des dents atteintes de maladie parodontale sont très bons et permettent la conservation des dents sur de longues périodes. Cortellini [11] rapporte un taux de survie à 5 ans de 92 %. Hirschfeld [12] rapporte un taux de succès de 97 % sur des dents avec un bon pronostic initial et de 69 % sur des dents avec un pronostic initial réservé sur une période de suivi moyenne de 22 ans (fig. 9). Si l'arsenal diagnostique de l'endodontiste doit comporter une sonde parodontale dans son plateau d'examen, le parodontiste doit quant à lui posséder un test de sensibilité pulpaire. Les différentes évolutions cliniques ci-dessus nous montrent que la grande majorité des situations de ce qui est



10. TRAITEMENT CHIRURGICAL D'UNE LÉSION PARODONTALE PURE. A. RX PRÉ-OPÉRATOIRE. B. VUE CLINIQUE PRÉ-OPÉRATOIRE. C. MISE EN ÉVIDENCE DE LA LÉSION EN VUE PALATINE. D. MISE EN ÉVIDENCE DE LA LÉSION EN VUE VESTIBULAIRE. E. MISE EN PLACE D'UNE MEMBRANE. F. RX DE CONTRÔLE À 1 AN MONTRANT LA GUÉRISON (COURTOISIE DU DR THIERRY ROUSSEL).



11. TRAITEMENT D'UNE LÉSION D'ORIGINE ENDODONTIQUE PURE APRÈS NÉCROSE SUR 21. A. RX LORS D'UN BILAN ANNUEL. B. APPARITION D'UNE LÉSION LATÉRALE EN MÉSIALE DE LA RACINE PROCHE DU COLLET DE LA DENT. C. RX POST-OPÉRATOIRE DU TRAITEMENT ENDODONTIQUE AVEC FUSÉE DE CIMENT D'OBTURATION CANALAIRE DANS UN CANAL ACCESSOIRE EN REGARD DE LA LÉSION. D. GUÉRISON COMPLÈTE À 1 AN.

communément appelé lésion endo-parodontale n'est en réalité qu'une conséquence parodontale d'un problème endodontique. La cicatrization de ces

lésions en est le parfait exemple et le résultat permet souvent de confirmer le diagnostic : une cicatrization complète grâce à une thérapeutique endodontique

sans aucune intervention parodontale permet la confirmation du diagnostic de lésion endodontique bien qu'elle ait une répercussion parodontale.

Finalement, pour parler de lésion endo-parodontale, il faudrait qu'une lésion d'origine endodontique vienne fusionner avec une lésion parodontale. Sauf à avoir un historique radiographique complet de la dent, cette évolution n'est en général pas objectivable. La situation est souvent rencontrée à un instant donné où le diagnostic doit être posé en essayant de comprendre l'origine du problème.

Si les deux cas suivants semblent similaires au premier abord avec, dans les deux situations, une perte d'attache, le premier cas (*fig. 10*) concerne une réponse positive de la dent au test thermique. Le diagnostic de lésion parodontale est posé et le traitement est purement parodontal. Dans le second cas (*fig. 11*), la dent ne répond plus au test thermique et le diagnostic de nécrose pulpaire est posé. Seul traitement endodontique permet la guérison de la lésion sans aucune thérapeutique parodontale.

CLASSIFICATION DES LÉSIONS ENDO-PARODONTALES

Historiquement, l'une des premières classifications à voir le jour est celle établie par Simon et al. [13] en 1972. En se basant sur l'origine de la lésion, ils définissent cinq types de lésions :

- 1) Lésions endodontiques pures.
- 2) Lésions endodontiques primaires avec atteinte parodontale secondaire.
- 3) Lésions parodontales pures.
- 4) Lésions parodontales primaires avec atteinte endodontique.
- 5) Lésions combinées « vraies ».

Plusieurs auteurs ont par la suite proposé leur classification des lésions endo-parodontales. En 1977, Hiatt [14] insiste sur leur aspect chronologique. En 1984, Weine [15] se base sur leur traitement plutôt que leur diagnostic. En 1985, Guldener [16] utilise

l'origine et le traitement nécessaire pour classer les lésions. La même année, Geursten et al. [17] s'appuient sur la thérapeutique et le pronostic et Torabinejad et Trope [18], sur l'origine de la poche parodontale. Cette dernière pouvant être d'origine endodontique, d'origine parodontale ou combinée. En 1998, Abbott et Salgado [19], dans leurs classifications, ne s'intéressent qu'aux lésions endo-parodontales combinées.

Cette grande diversité des classifications proposées représente une source de confusion pour le praticien.

En 2004, Gulabivala et Dabar [20] proposent une classification plus simple et accessible. Ils mettent l'accent sur l'aspect clinique et épidémiologique des lésions. De cette classification débouche l'attitude thérapeutique à adopter pour le traitement. Ils y définissent trois catégories de lésions :

- 1) Lésion d'origine endodontique.
- 2) Lésion d'origine parodontale sans atteinte pulpaire.
- 3) Lésion endo-parodontale combinée ou mixte.

Trois sous-catégories sont décrites :

- Lésion endodontique primaire et lésion parodontale secondaire.

- Lésion parodontale primaire et lésion endodontique secondaire.

- Lésions endodontique et parodontale concomitantes.

Enfin, plus récemment, en 2017 à Chicago, la nouvelle classification des maladies parodontales [21] intègre les lésions endo-parodontales. Deux catégories de lésions sont décrites suivant l'état radiculaire :

- 1) Lésions endo-parodontales avec atteinte radiculaire :

- fracture ou fêlure ;

- perforation du canal radiculaire ou de la chambre pulpaire ;

- résorption radiculaire externe.

- 2) Lésions endo-parodontales sans atteinte radiculaire : deux sous-catégories y sont décrites, chacune y présentant trois grades :

- lésions endo-parodontales chez des patients atteints de parodontites ;

- lésions endo-parodontales chez des patients non atteints de parodontites.

POURQUOI CONSERVER

Malgré l'avènement des thérapeutiques implantaire depuis de nombreuses années, le traitement des lésions endo-parodontales reste toujours d'actualité. Lorsque la démarche diagnostic est menée judicieusement, l'origine de la lésion peut être déterminée avec précision. De là découle le traitement adapté. En fonction de l'origine et de l'étendue de la lésion, ce dernier peut être endodontique, parodontale ou combiné.

Oktawati et coll. [22] en 2019, dans une revue systématique de la littérature, montrent une diminution de la profondeur de poche ou une guérison des lésions après traitement endodontique seul ou la combinaison d'un traitement endodontique avec une greffe osseuse ou un apport de PRF.

L'extraction d'une dent présentant une lésion endo-parodontale doit être envisagée en dernier recours. Dans de nombreuses situations, la greffe osseuse secondaire à l'extraction avant la pose implantaire est compliquée et coûteuse pour nos patients.

De plus, malgré des taux de succès élevés dans le temps, les implants sont eux aussi sensibles à la maladie parodontale pouvant entraîner leur perte. En 2012, une revue de la littérature [23] établit que la péri-implantite atteint 10 % des implants et 20 % des patients sur une période d'observation de 5 à 10 ans.

LES LÉSIONS ENDO-PARODONTALES : CAS CLINIQUES

À travers plusieurs cas cliniques, nous allons voir différentes situations de lésion endo-parodontales combinées, ainsi que les options thérapeutiques réalisées avec leurs suivis.

Cas clinique n° 1

Un patient de 57 ans est adressé en consultation après la découverte fortuite d'une LIPOE sur 36 lors d'un bilan avec son dentiste. La dent présente

une mobilité physiologique, aucune perte d'attache n'est objectivée et le patient ne rapporte aucune douleur particulière sur cette dent. La réfection de la couronne est envisagée et le retraitement endodontique est alors programmé.

Celui-ci se déroule sans complication particulière, l'ensemble des canaux a pu être instrumenté, et la perméabilité apicale est obtenue (*fig. 12*).

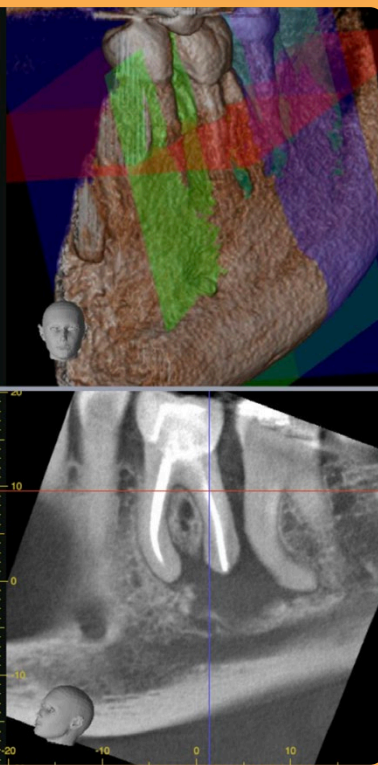
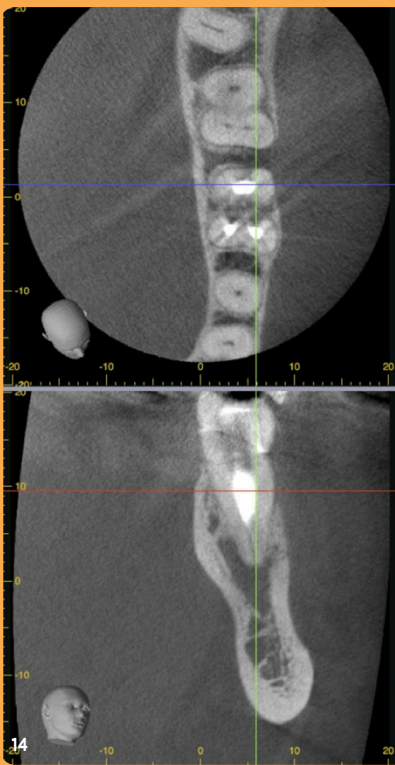
Le contrôle à 1 an (*fig. 13*) révèle une aggravation radiologique de la lésion, associée à une perte d'attache de 10 mm en disto-vestibulaire de la dent. Le patient ne rapporte aucune symptomatologie et la mobilité n'est pas accentuée par rapport à l'état initial. Un examen CBCT est réalisé pour comprendre l'échec du retraitement (*fig. 14*).

Celui-ci ne révèle pas de manque particulier lors du retraitement endodontique, mais montre une perte osseuse corono-apicale en distal de la racine distale de cette 46 avec destruction d'une partie de la corticale osseuse vestibulaire.

Face à l'absence de cicatrisation espérée, et, pire, à l'aggravation de la lésion, il a été décidé de compléter le retraitement endodontique par une microchirurgie endodontique (*fig. 15A*). L'objectif de la démarche, permettre le débridement complet de la lésion et une rétro-préparation et obturation des trois canaux afin d'assurer une parfaite étanchéité apicale. La lésion a été comblée à l'aide de membrane PRF (Platelet Rich Fibrin).

Le contrôle à 6 mois post-chirurgie permet d'objectiver cliniquement la disparition totale de la perte d'attache en disto-vestibulaire de la dent, et la rétro-alvéolaire (*fig. 15B*) nous montre une guérison quasi complète de la lésion.

Ce cas clinique illustre parfaitement une lésion d'origine endodontique qui s'est étendue vers une lésion parodontale, formant une lésion endo-parodontale. Contrairement aux nombreux exemples cités dans la première partie de cet article, et bien que l'origine de cette lésion soit endodontique, le traitement endodontique n'a ici pas permis à lui seul la cicatrisation de la lésion. Un complément parodontal a dû être réalisé pour obtenir la guérison escomptée.



CAS CLINIQUE N° 1

12. RETRAITEMENT ENDODONTIQUE SUR 36.

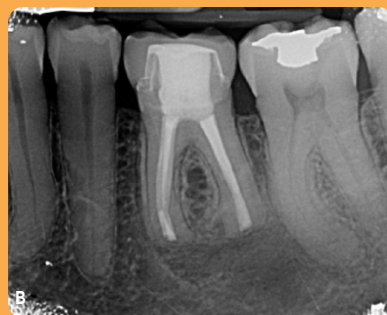
A. RX PRÉ-OPÉRATOIRE. B. RX POST-OPÉRATOIRE IMMÉDIATE.

13. RX DE CONTRÔLE À 1 AN.

14. COUPE CBCT LORS DU CONTRÔLE À 1 AN.

15. CHIRURGIE COMPLÉMENTAIRE SUR 46 EN L'ABSENCE DE GUÉRISON.

A. RX POST-OPÉRATOIRE IMMÉDIATE. B. CONTRÔLE À 6 MOIS.



Cas clinique n° 2

Une patiente de 59 ans présente une parodontite sévère dans les secteurs postérieurs. Malgré un suivi parodontal régulier et une très bonne hygiène orale, la situation des molaires du secteur 1 s'aggrave. Il existe une perte d'attache terminale entre 16 et 17, associée à une perte osseuse des 2/3 de la hauteur radiculaire et une perte osseuse complète autour de la racine disto-vestibulaire de la 16 dont l'apex n'est plus soutenu dans l'os. Les tests de sensibilité pulpaire se révèlent négatifs sur la 16 et positifs de la 17.

Dans un souci de conservation des dents présentes (fig. 16) et face à une éventuelle solution implantaire compliquée à gérer en cas d'extraction de la 16, le plan de traitement proposé a été le suivant : traitement endodontique de 16 (racine mésio-vestibulaire et palatine) (fig. 17A). Amputation de la racine DV de la 16, associée à un curetage et comblement de la lésion parodontale dans la même séance (fig. 17B) (traitement réalisé par le Dr Thierry Roussel).

Les contrôles à 1 an (fig. 18A) et 3 ans (fig. 18B) post-opératoires permettent d'objectiver une stabilité de la situation sans aggravation de la profondeur de poche et le maintien du niveau osseux.

La situation est à l'inverse du cas clinique n° 1. La lésion parodontale s'est étendue au point d'arriver à l'apex de la dent. Cette situation nous emmène vers une lésion endo-parodontale dont le traitement parodontal a dû être couplé à un traitement endodontique pour pouvoir être efficace. Ici, l'origine parodontale de la lésion ne permet pas une cicatrisation *ad integrum*, contrairement aux lésions d'origine endodontique (cas clinique n° 1). Mais dans un souci d'économie tissulaire, il permet de prolonger la durée de vie de la dent sur l'arcade (fig. 19).

Si les amputations radiculaires sont de mauvais pronostics sur les molaires mandibulaires, elles restent une solution à ne pas négliger sur les racines vestibulaires des molaires maxillaires. Les indications vont d'une carie radiculaire à la perforation d'une racine, en passant par une fêlure verticale d'une seule racine n'intéressant pas le plancher ou une

CAS CLINIQUE N° 2



16. RÉTRO-ALVÉOLAIRE SECTEUR 1.

lésion endo-parodontale d'une seule racine ne cicatrisant pas. Cette thérapeutique est d'autant plus intéressante dans des situations d'implantation délicates. La racine disto-vestibulaire étant souvent la plus petite, moins large dans le sens vestibulo-palatin et la plus faible mécaniquement, elle sera de meilleur pronostic que l'amputation de la racine mésio-vestibulaire.

Cas clinique n° 3

Une patiente de 55 ans se présente en consultation adressée par son dentiste après l'apparition d'un abcès apical aigu en regard de 26.

À l'examen clinique, on note la présence d'un abcès vestibulaire à proximité du collet de 26 qui présente une couronne métallique. Il existe au niveau de la furcation une perte d'attache atteignant l'apex des racines vestibulaires, la mobilité de la dent est légèrement accentuée.

La radio rétro-alvéolaire (fig. 20) montre un inlay core claveté dont la longueur est importante dans le canal palatin et la présence de ciment d'obturation dans ce qui pourrait être une « fausse route » dans le canal MV à la pointe du tenon. Radiologiquement, la qualité du traitement endodontique est largement insuffisante en longueur et en densité.

L'examen CBCT réalisé (fig. 21) met en évidence une perte osseuse totale au niveau de la furcation et une



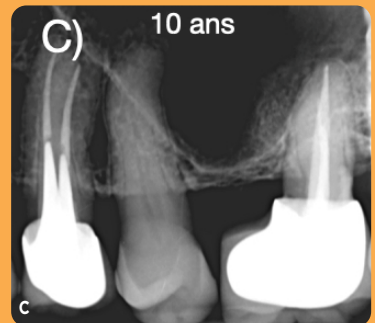
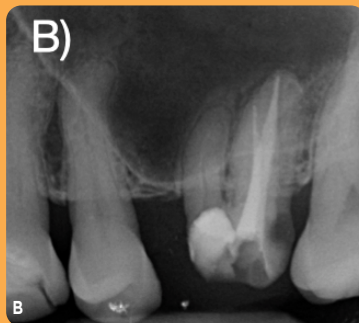
17. TRAITEMENT COMBINÉ DE LA DENT 16.

A. RX DE CONTRÔLE DU TRAITEMENT ENDODONTIQUE DE LA DENT 16.

B. RX DE CONTRÔLE APRÈS AMPUTATION DE LA RACINE DISTO-VESTIBULAIRE ET COMBLEMENT DE LA LÉSION.



18. CONTRÔLE RADIOGRAPHIQUE DU TRAITEMENT. A. CONTRÔLE À 1 AN. B. CONTRÔLE À 3 ANS.



19A. DÉCISION D'AMPUTATION RADICULAIRE DE LA RACINE MV CARIÉE. B. APRÈS RETRAITEMENT DES 2 AUTRES RACINES. C. SUIVI À 10 ANS (COURTOISIE DU DR THIERRY ROUSSEL).

destruction importante de la corticale vestibulaire. La lésion s'étend vers la dent 25 qui répond au test de sensibilité pulpaire. Le canal MV2 de 26 n'est pas traité. La racine palatine ne présente pas de radio-clarté apicale.

Les hypothèses diagnostiques évoquées sont la fêlure radiculaire ou une lésion endo-parodontale d'origine endodontique.

Dans cette situation, une microchirurgie endodontique a été choisie en accord avec la patiente afin de s'affranchir des risques liés à la dépose des éléments prothétiques et pour vérifier l'absence de fêlure, notamment à la pointe du tenon sur la racine MV.

Après la réalisation du lambeau et le curetage de la lésion, la communication entre les lésions endodontique et parodontale est bien établie (fig. 22A). Aucune fêlure n'est mise en évidence. Les canaux MV1, MV2 et DV sont rétro-préparés puis obturés. Avant la réalisation des sutures, la lésion est comblée avec des membranes PRF (fig. 22B-C, 23).

Le contrôle à 6 mois montre une très bonne cicatrisation gingivale, une disparition de la perte d'attache au niveau de la furcation, et la patiente ne rapporte plus aucune douleur.

La rétro-alvéolaire (fig. 24) semble montrer une très bonne cicatrisation. Face à l'étendue de la lésion et à la difficulté de dissocier la racine DV à la rétro-alvéolaire, un CBCT de contrôle est réalisé (fig. 25). Celui-ci confirme la parfaite cicatrisation apicale sur les racines MV (fig. 25A) et DV (fig. 25B), ainsi que la reconstruction complète de l'os au niveau de la furcation et de la corticale vestibulaire.

Ce cas clinique propose donc une approche chirurgicale en un temps, afin de traiter à la fois le problème endodontique par une microchirurgie endodontique, dont les rétro-préparations permettent un nettoyage complet du réseau canalaire, et un débridement chirurgical de la lésion, dont la perte d'attache initiale ne laissait probablement pas espérer une cicatrisation par une thérapeutique endodontique seule.

Même si le pronostic mécanique à long terme de cette dent demeure relativement faible, la

régénération osseuse obtenue ne pourrait être qu'un avantage si la perte de cette dent pour des raisons mécaniques devait se produire.

Cas clinique n° 4

Un patient de 40 ans se présente à la consultation après la découverte fortuite à la radio d'une importante lésion endo-parodontale en distal de la dent 37.

La dent présente une mobilité III et le test de sensibilité pulpaire est négatif. La perte d'attache en distal de la dent est terminale.

L'étiologie est difficile à diagnostiquer, l'examen clinique ne révèle pas de fêlure sur cette dent, le contexte occlusal ne semble pas pathologique et le patient ne rapporte pas d'extraction de dent de sagesse (fig. 26).

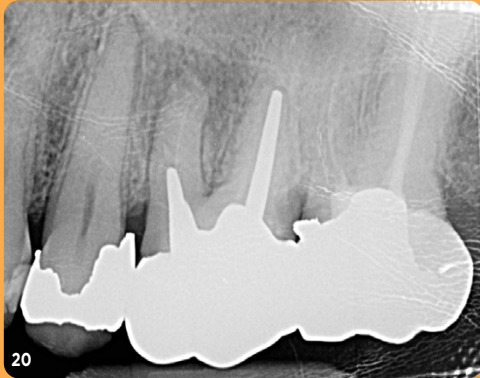
La nécrose de la dent nous impose le traitement endodontique de cette dent et l'endodontie ayant le plus fort potentiel de cicatrisation, il a été décidé d'observer une phase de temporisation après le traitement endodontique pour évaluer les bénéfices du traitement radiculaire.

Le traitement endodontique (fig. 27A) a pu être mené dans de bonnes conditions et le résultat radiologique est satisfaisant. Aucune fêlure n'est objectivée lors de la réalisation de ce traitement. La petite lacune de résorption interne dans le canal distal met en évidence un historique de souffrance pulpaire sur cette dent.

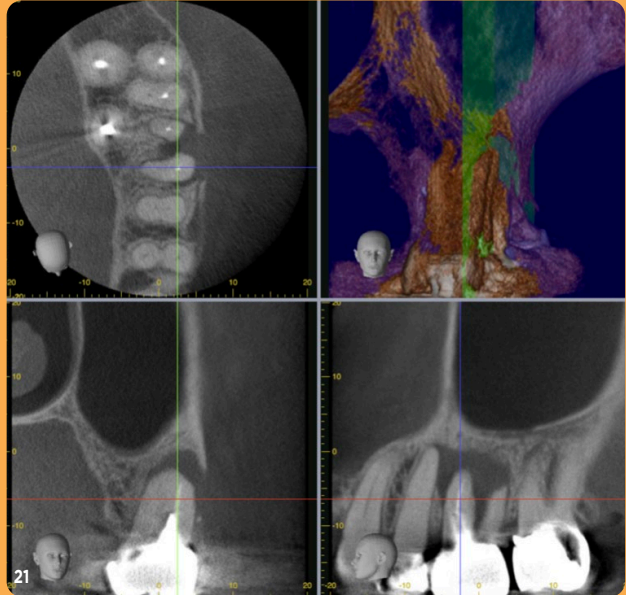
Les contrôles à 6 mois (fig. 27B) puis 10 mois (fig. 27C) ne montrent aucune amélioration radiographique et la perte d'attache est toujours présente. Un complément chirurgical est donc réalisé par le débridement chirurgical (fig. 28A) de la lésion associée à un comblement BioOss® + membrane PRF (fig. 28B).

Les radiographies de contrôle immédiates (fig. 29A), à 3 mois (fig. 29B) et à 6 mois (fig. 29C) semblent indiquer une bonne stabilité de la réparation obtenue. Au travers de ce dernier cas clinique, nous voyons l'approche usuelle que l'on doit avoir face une lésion endo-parodontale combinée. Le traitement endodontique ayant un fort pouvoir de guérison,

CAS CLINIQUE N° 3



20. RÉTRO-ALVÉOLAIRE CENTRÉE SUR LA DENT 26.

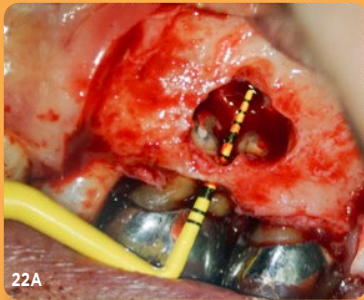


21. COUPE CBCT PRÉ-OPÉATOIRE DE LA DENT 26.

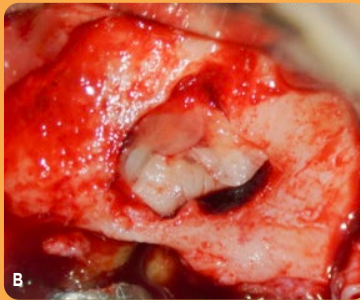
22. VUE CLINIQUE DE LA LÉSION. A. APRÈS ÉLIMINATION DE LÉSION. B. MISE EN PLACE D'UNE MEMBRANE PRF DANS LA LÉSION. C. MISE EN PLACE D'UNE MEMBRANE PRF AVANT SUTURES.

23. RX POST-OPÉATOIRE.

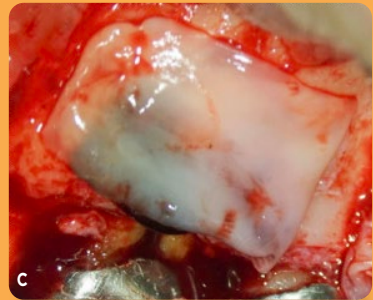
24. RX DE CONTRÔLE À 6 MOIS.



22A



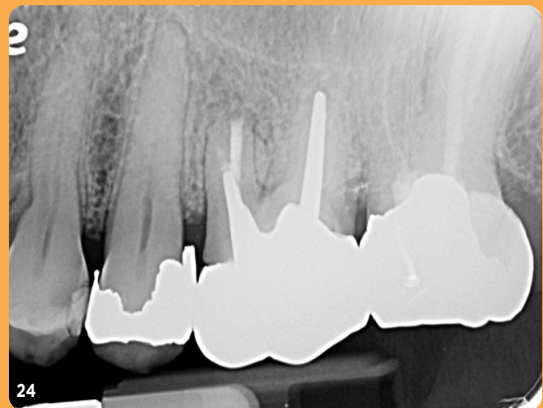
B



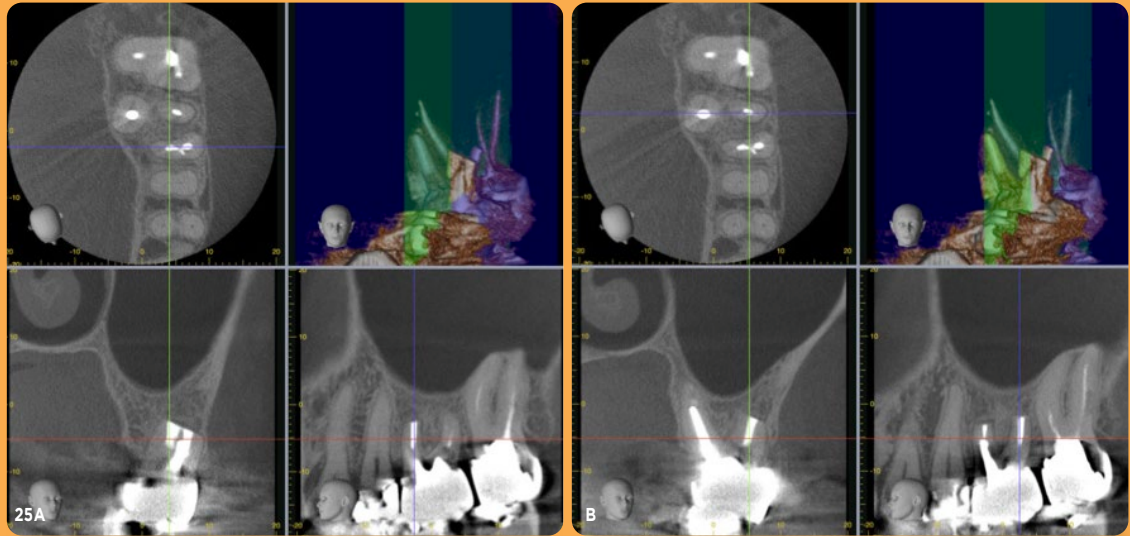
C



23



24



25. COUPE CBCT À 6 MOIS POST-OPÉRATOIRES. A. COUPE CENTRÉE SUR LA RACINE MV. B. COUPE CENTRÉE SUR LA RACINE DV.

CAS CLINIQUE N°4

26. RX CENTRÉE SUR 37.

27. TRAITEMENT ENDODONTIQUE SUR LA 37 ET SUIVI.
A. RX POST-OPÉRATOIRE.
B. CONTRÔLE À 6 MOIS.
C. CONTRÔLE À 10 MOIS.





28A



B

28A. TRAITEMENT CHIRURGICAL DE LA LÉSION, APRÈS DÉBRIDEMENT. B. APRÈS COMBLEMENT (RÉALISÉ PAR LE DR THIERRY ROUSSEL).



29A



B



C

29A. RX DE CONTRÔLE IMMÉDIAT. B. CONTRÔLE DE SUIVI À 3 MOIS DU TRAITEMENT CHIRURGICAL. C. CONTRÔLE À 6 MOIS.

un temps de latence est laissé pour suivre l'évolution et obtenir un maximum de cicatrisation sans action mécanique sur le parodonte. En cas d'échec, un complément chirurgical est alors envisagé.

CONCLUSION

À travers l'ensemble de ces cas cliniques, nous avons pu observer qu'une grande majorité des situations impliquant des lésions endo-parodontales n'est en réalité qu'une manifestation parodontale d'un problème purement endodontique. Ces cas de figure sont finalement favorables puisqu'ils permettent une guérison *ad integrum* des lésions. À l'inverse, la double étiopathogénie de ces lésions

combinées implique une thérapeutique mixte endodontique et parodontale.

Le diagnostic initial et l'origine de la lésion ne sont pas toujours faciles à observer et l'évolution dépend essentiellement du degré d'atteinte des tissus parodontaux. Dans ces conditions, le traitement endodontique sera entrepris en première intention afin d'évaluer la réponse des tissus parodontaux. Le complément parodontal ne sera envisagé qu'en cas d'insuffisance de la réponse du traitement endodontique, exception faite des lésions dont l'origine parodontale a été clairement établie. Le traitement par microchirurgie apicale de ces lésions endo-parodontales dans les bonnes indications fait également office d'exception, puisqu'il permet d'associer en un même temps opératoire les deux thérapeutiques. ■

RÉFÉRENCES

1. KUTTLER Y. Microscopic investigation of root apices. *J Am Dent Assoc.* 1955;50(5):544-52.
2. RICUCCI D, SIQUEIRA JF. Biofilms and apical periodontitis: study of prevalence and association with clinical and histopathologic findings. *J Endod.* 2010;36(8):1277-88.
3. GAUTAM S, GALGALI SR, SHEETHAL HS, PRIYA NS. Pulpal changes associated with advanced periodontal disease: A histopathological study. *J Oral Maxillofac Pathol.* 2017;21(1):58-63.
4. HESS W. The anatomy of root-canal of the teeth of the permanent dentition. Londres: J. Bale, Sons and Danielsson, 1925. Hess W.5
5. DE DEUS QD. Frequency, location, and direction of the lateral, secondary, and accessory canals. *J Endod.* 1975;1(11):361-6.
6. ZEHNDER M, GOLD SI, HASSELGREN G. Pathologic interactions in pulpal and periodontal tissues. *J Clin Periodontol.* 2002;29(8):663-71.
7. SCHILDER H. Cleaning and shaping the root canal. *Dent Clin North Am.* 1974;18(2):269-96.
8. FARZANEH M, ABITBOL S, LAWRENCE HP, FRIEDMAN S, Toronto Study. Treatment outcome in endodontics- the Toronto Study. Phase II: initial treatment. *J Endod.* 2004;30(5):302-9.
9. FARZANEH M, ABITBOL S, FRIEDMAN S. Treatment outcome in endodontics: the Toronto study. Phases I and II: Orthograde retreatment. *J Endod.* 2004;30(9):627-33.
10. SETZER FC, SHAH SB, KOHLI MR, KARABUCAK B, KIM S. Outcome of endodontic surgery: a meta-analysis of the literature- part 1: Comparison of traditional root-end surgery and endodontic microsurgery. *J Endod.* 2010;36(11):1757-65.
11. 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(10):915-24.
12. HIRSCHFELD L, WASSERMAN B. A long-term survey of tooth loss in 600 treated periodontal patients. *J Periodontol.* 1978;49(5):225-37.
13. SIMON JH, GLICK DH, FRANK AL. The relationship of endodontic-periodontic lesions. *J Periodontol.* 1972;43(4):202-8.
14. HIATT WH. Pulpal periodontal disease. *J Periodontol.* 1977;48(9):598-609.
15. WEINE FS. The enigma of the lateral canal. *Dent Clin North Am.* 1984;28(4):833-52.
16. GULDENER PH. The relationship between pulp and periodontal diseases. *Dtsch Zahnarztl Z.* 1975;30(6):377-9.
17. GEURTSSEN W, EHRMANN EH, LÖST C. Combined endodontic-periodontal disease. Classification-diagnosis-treatment. *Dtsch Zahnarztl Z.* 1985;40(8):817-22.
18. Torabinejad M, Trope M. Endodontic and periodontal interrelationships. Walton RE, Torabinejad M, editors. *Principles and Practice of Endodontics.* 1996.
19. ABBOTT PV, SALGADO JC. Strategies for the endodontic management of concurrent endodontic and periodontal diseases. *Aust Dent J.* 2009;54 Suppl1:S70-85.
20. GULABIVALA K, DARBAR U, NG Y-L. The perio-endo interface. *Endodontics.* Elsevier; 2014 [cité 2021]:299-328.
21. PAPAPANOU PN, SANZ M, BUDUNELI N, DIETRICH T, FERES M, FINE DH, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol.* 2018;89Suppl1:S173-82.
22. OKTAWATI S, SISWANTO H, MARDIANA A, SUPIATY, NEORMANSYAH I, BASIR I. Endodontic-periodontic lesion management: A systematic review. *Med Clínica Práctica.* 2020;3:100098.
23. MOMBELLI A, MÜLLER N, CIONCA N. The epidemiology of peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res.* 2012;23Suppl6:67-76.

CONSERVER OU EXTRAIRE : FACTEURS DÉCISIONNELS

Yoram **ZAOUCH** 

Docteur en chirurgie-dentaire
CES de Parodontologie

Jordan **DRAY** 

Docteur en chirurgie-dentaire
CES de Parodontologie

Adriana **IOSSIFOVA** 

Exercice exclusif parodontologie-implantologie,
pratique privée (Sofia, Bulgarie)

Marc **DANAN** 

Maître de conférences Paris V,
exercice exclusif parodontologie-implantologie,
pratique privée (Paris, 75)

La récente étude épidémiologique sur la prévalence mondiale de 354 maladies et traumatismes rapporte que les affections bucco-dentaires font partie des principales maladies (1990-2017) et touchent près de 3,5 milliards de personnes. Les lésions carieuses, les maladies parodontales et les traumatismes dentaires en sont les plus fréquents et peuvent entraîner la perte des dents lorsqu'elles ne sont pas traitées [1].

Ces dernières années, le remplacement d'une ou plusieurs dents absentes par une prothèse implanto-portée a été présenté comme une thérapeutique de substitution majeure. Une revue systématique évaluant le taux de survie des implants dentaires à partir d'études longitudinales avec des périodes de suivi de dix ans ou plus, montrait un taux de survie moyen de 94,6 % [2]. Afin de préserver le capital osseux et les tissus mous, essentiels au futur site implantaire, une tendance à extraire les dents fragilisées et à les remplacer semblait ainsi se développer.

>>>

>>> Cependant, le recul sur ces thérapeutiques montre que les complications, les échecs implantaires ou encore les péri-implantites existent, et que le succès à long terme du traitement n'est pas garanti [3]. D'autres options thérapeutiques qui visent à traiter ces dents fragilisées (thérapeutique parodontale, traitement endodontique, élongation coronaire, réhabilitation prothétique) présentent des taux de succès comparables aux implants. Elles permettent de conserver ces dents sur le long terme dans un état assaini, fonctionnel et esthétiquement acceptable [4, 5, 6]. En outre, la biologie du parodonte lui confère des propriétés physiques, biomécaniques et sensorielles telles que la proprioception et l'adaptation mécanique par le biais du ligament alvéolo-dentaire, inégalées par les restaurations implanto-portées [7].

Seule l'analyse des différents critères cliniques et radiographiques permet d'évaluer le pronostic à long terme des dents considérées comme compromises, en fonction des différentes options thérapeutiques proposées. Le plan de traitement devra reposer sur des preuves scientifiques et être éthiquement responsable [8].

Au moyen d'une revue de la littérature, nous dresserons une liste des facteurs pouvant orienter le praticien sur la prise de décision. Ces facteurs seront regroupés sous forme de tableaux, inspirés du schéma directeur d'Avila et al. [9]. Ils prennent en compte la morphologie des lésions osseuses, les facteurs étiologiques, les facteurs locaux aggravants ainsi que les facteurs généraux et comportementaux. La thérapeutique envisagée doit permettre d'améliorer le pronostic à long terme des dents concernées en tenant compte de l'aspect financier et de l'âge du patient.

MOTS-CLÉS : alvéolyse horizontale/verticale, arbre décisionnel, mobilité, perte dentaire, pronostic, ratio couronne/racine clinique

FACTEURS ÉTIOLOGIQUES

On s'appuiera sur la nouvelle classification des maladies parodontales parue en 2018, qui définit la parodontite par son stade (de 1 à 4) en fonction de la sévérité et de la complexité, et son grade (A, B ou C), en fonction du taux de progression [10].

● *Biofilm et tartre*

La présence de biofilm et de tartre sont des facteurs essentiels à prendre en compte en général et *a fortiori* pour les dents au pronostic incertain. En effet, l'étiologie bactérienne des maladies parodontales n'est aujourd'hui plus contestée : l'analyse de l'évolution de la pathologie parodontale a mis en évidence que le biofilm dentaire était à l'origine d'une inflammation gingivale. Sa modification favorise la perte d'attache, la création de poches agissant comme un réservoir de bactéries parodonto-pathogènes [11], accélérant ainsi la progression de la parodontite vers un stade avancé (stades 3 et 4 - grade C). Le tartre sous-gingival accumulé sur la surface radiculaire entretient l'inflammation gingivale. Ramseier et al, ont prolongé l'étude de Løe sur une période de quarante ans et ont mis en évidence qu'une perte d'attache élevée était un facteur prédictible de perte dentaire. Les résultats montrent qu'en l'absence de traitement, si la perte d'attache est ≥ 2 mm à 30 ans, il y a un risque élevé de perdre plus de vingt dents à 60 ans [12].

● *Profondeur de poches résiduelles*

Il est prouvé qu'une thérapeutique parodontale étiologique efficace permet de réduire de façon significative la charge bactérienne et donc d'améliorer l'état parodontal. Dans les formes de parodontites sévères (stades 3 et 4 - grade C), il persiste souvent un certain nombre de poches parodontales « résiduelles », plus ou moins profondes. Elles influent sur le taux de survie dentaire et sont un facteur déterminant dans la progression de la maladie et dans la perte dentaire à long terme.

Une profondeur de poche résiduelle supérieure ou égale à 6 mm associée à un saignement au sondage est un facteur de risque de perte dentaire [13, 14].

● *Mobilité*

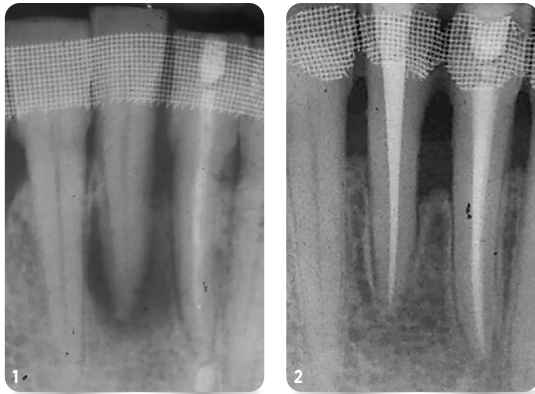
Les mobilités dentaires sont le résultat de plusieurs phénomènes pouvant être associés, tels que l'inflammation des tissus, la diminution du support parodontal ou la présence d'une surcharge occlusale. Les thérapeutiques sur un parodonte réduit mais assaini vont entraîner une diminution de l'inflammation et de la mobilité dans un contexte occlusal équilibré [15].

La mobilité latérale ne doit pas être considérée comme un facteur décisionnel, mais de diagnostic. Muhlemann [16] la classe sur une échelle de 1 à 3 (mobilité physiologique, < 1 mm et > 1 mm). Seule la mobilité axiale (classe 4) nous orientera vers l'extraction [17].

● *Présence d'une lésion d'origine endodontique*

La majorité des pathologies endodontiques sont dues à des caries profondes non traitées, progressant à travers les structures dentaires minéralisées, altérant la vitalité pulpaire et/ou causant des lésions inflammatoires périradiculaires d'origine endodontique (LIPOE). Le traitement endodontique initial et la reprise d'un traitement ont de bons taux de succès sur le long terme (90 % et 80 % respectivement à sept ans) [18, 19].

Plusieurs facteurs vont influencer le succès d'un traitement endodontique : la présence d'une LIPOE, l'étanchéité coronaire en présence d'une restauration prothétique adaptée [20]. La présence d'une parodontite apicale est le principal facteur influençant le résultat du traitement endodontique : le taux de succès sans LIPOE est proche de 95 %, contre environ 75 % en présence d'une LIPOE. La taille de cette dernière influence également le résultat : plus large est la lésion, plus faible est le potentiel de cicatrisation [21]. Une récente étude a comparé deux situations : d'une part effectuer le retraitement endodontique d'une dent compromise et tenter sa conservation, et d'autre part l'extraire et mettre en place un implant. Les auteurs n'ont pas trouvé de différence significative, ce qui implique qu'une dent au pronostic



1 ET 2. SITUATION RADIOGRAPHIQUE INITIALE : PRÉSENCE D'UNE LIPOE VOLUMINEUSE SUR LA 41 ASSOCIÉE À UNE MOBILITÉ DE CLASSE II+ (FIG. 1). RÉSULTAT RADIOGRAPHIQUE À TRENTE-SIX MOIS QUI MONTRÉ LA DISPARITION COMPLÈTE DE LA LIPOE ET LA RÉPARATION PÉRI-APICALE (FIG. 2).

incertain pourrait être conservée en première intention en réalisant des thérapeutiques endodontiques [22] (fig. 1 et 2).

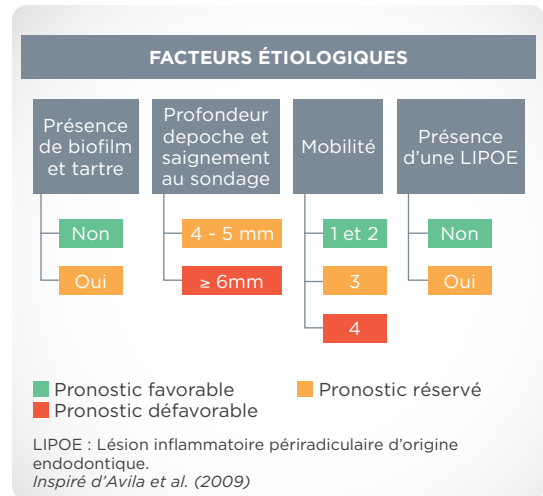
MORPHOLOGIE DES LÉSIONS OSSEUSES

☉ Défauts osseux

L'alvéolyse, qui peut compromettre à un stade avancé la conservation de la dent est l'une des principales caractéristiques de la maladie parodontale [23]. Elle peut être de deux types : horizontale et/ou verticale. Trois degrés de perte osseuse ont été définis pour l'alvéolyse horizontale :

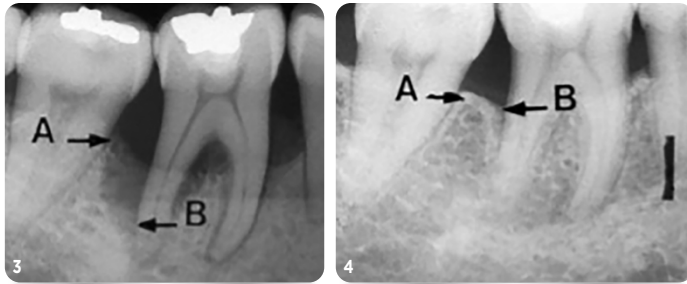
- lorsque la résorption osseuse est inférieure à 50 % de la hauteur radiculaire, le taux de survie à long terme est bon ;
- entre 50 et 75 % de perte osseuse, le pronostic est réservé ;
- au-delà de 75 % de perte osseuse, les dents sont compromises [24].

En cas d'alvéolyse verticale, la résorption se produit à des degrés différents autour d'une ou plusieurs

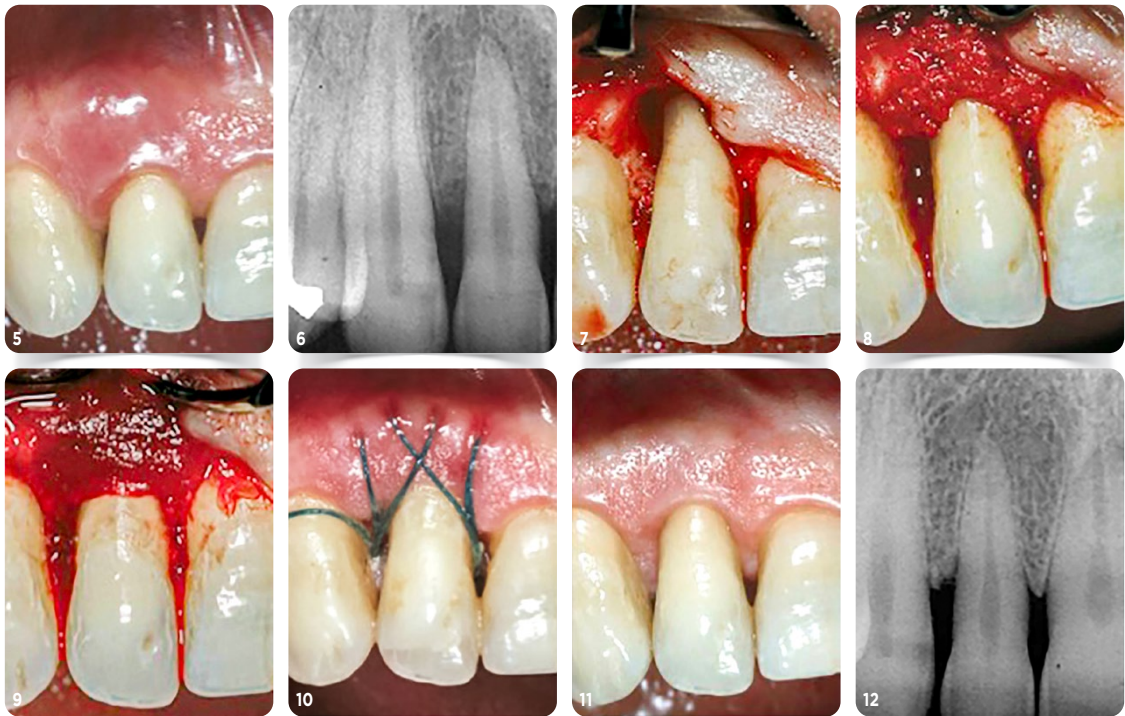


SCHEMA 1.

dents, entraînant la formation de lésions intra-osseuses (LIO). Le sondage de la lésion permet d'évaluer le nombre de parois osseuses résiduelles [25]. Deux catégories sont à différencier : les LIO à 1, 2 ou 3 parois osseuses résiduelles et les cratères. Plus le nombre de parois osseuses délimitant le défaut est réduit, plus le potentiel de cicatrisation osseuse diminue. Pour chaque classe, les LIO peuvent être superficielles ou profondes, étroites ou larges. La profondeur est déterminée par la distance entre le rebord marginal de la crête alvéolaire et la base du défaut (fig. 3 et 4), les défauts profonds (> 3 mm) présentent un gain d'attache clinique significativement plus élevé [26]. La largeur se traduit par l'angle radiographique formé entre le mur osseux et la paroi radiculaire, les défauts étroits ($\leq 22^\circ$) ont un pronostic plus favorable [27]. L'élimination des dépôts supra et sous-gingivaux reste l'objectif principal du traitement des LIO. Elle peut nécessiter une phase chirurgicale pour réduire la profondeur des poches résiduelles, corriger les séquelles anatomiques et ainsi obtenir une réparation, voire une régénération des tissus parodontaux. La thérapeutique parodontale non chirurgicale est l'option de choix pour traiter les LIO superficielles (≤ 3 mm) en association ou non avec une



3 ET 4. SITUATION RADIOGRAPHIQUE PRÉ-OPÉRATOIRE D'UNE LIO ASSOCIÉE À UNE LIR TRAITÉE PAR COMPLEMENT D'OS AUTOGENE (FIG. 3). RÉSULTAT À 18 MOIS POSTOPÉRATOIRE OBJECTIVANT LA RÉGÉNÉRATION DE LA LÉSION (FIG. 4).



5 À 12. SITUATION CLINIQUE PRÉ-OPÉRATOIRE ET PER-OPÉRATOIRE D'UNE LIO SÉVÈRE AVEC DESTRUCTION COMPLÈTE DE LA TABLE OSSEUSE VESTIBULAIRE. LA RADIOGRAPHIE EN 2 DIMENSIONS NE MONTRE PAS LA SÉVÉRITÉ DE LA LIO, CAR IL Y A PROJECTION DE LA TABLE OSSEUSE PALATINE (FIG. 5 À 7). VUE PER-OPÉRATOIRE AVEC COMPLEMENT DE LA LIO PAR BIO-OSS® ASSOCIÉ À UNE MEMBRANE BIO-GIDE AU COURS D'UN LAMBEAU MUCO-PÉRIOSTÉ (FIG. 8 ET 9). RÉSULTAT CLINIQUE À UNE SEMAINE (FIG. 10). RÉSULTAT CLINIQUE ET RADIOGRAPHIQUE STABLE À CINQ ANS POSTOPÉRATOIRE (FIG. 11 ET 12).

thérapeutique résectrice (ostéotomie/ostéoplastie) en présence d'un défaut large.

Quand les thérapeutiques chirurgicales sont indiquées, Nibali et al. observent qu'avec des thérapeutiques régénératrices (RTG, ROG, Facteurs de croissance), le gain d'attache clinique est supérieur de

1,34 mm à celui obtenu avec un lambeau d'assainissement [28]. Lorsque les LIOs sont isolées (1-3 dents), l'abord par des techniques de chirurgie mini-invasive permet d'améliorer les paramètres cliniques grâce à une meilleure stabilité du caillot et à une fermeture primaire du site [29, 30] (fig. 5 à 12).

Un nombre croissant d'études indique que les résultats obtenus avec les techniques régénératrices peuvent être maintenus à long terme chez un patient au contrôle de plaque efficace et avec une thérapeutique de soutien régulière [31, 4]. Dans une étude récente, Cortellini et al. comparent la conservation de dents sur morphotype parodontal réduit ayant été traité par des thérapeutiques régénératrices avec l'extraction de dents remplacées par des prothèses implanto-portées ou dento-portées plurales. Ils révèlent un taux de conservation à dix ans de 88 % ainsi qu'un taux de succès similaire entre les deux groupes [32].

Ainsi, la possibilité d'éviter l'extraction en conservant les dents compromises grâce à des thérapeutiques régénératrices ou combinées doit toujours être considérée comme une option cliniquement viable en plus d'être moins coûteuse.

● *Lésions interradiculaires*

Les lésions osseuses impliquant la zone de furcation des dents constituent un facteur essentiel dans la prise de décision de conserver ou d'extraire. Cela peut s'expliquer par la morphologie complexe de ces lésions, l'accès réduit lors des thérapeutiques et les anomalies anatomiques radiculaires associées.

La sévérité des lésions interradiculaires (LIR) se classe selon une composante horizontale [33] et verticale [34]. D'après Hamp et al, on distingue trois classes de LIR selon la profondeur de pénétration de la sonde dans le sens horizontal : on parle de classe I pour une pénétration ≤ 3 mm, de classe II pour une pénétration > 3 mm avec la préservation d'une table osseuse, et de classe III lorsque la sonde pénètre de part et d'autre de la dent.

Les molaires présentant une LIR de classe I ou II représentent un faible risque de perte dentaire. Concernant les LIR de classe III, la probabilité d'extraction est presque cinq fois plus élevée que pour les molaires sans LIR pendant la thérapeutique parodontale de soutien. Les LIR de classe III représentent donc le risque le plus important de perte des molaires. Une étude a montré que le taux de survie à vingt ans des molaires est d'autant plus faible que la lésion interradiculaire est sévère (78,9 % pour les

classes I, 65,7 % pour les classes II et 53,5 % pour les classes III) [35].

Pour traiter les classes I, la thérapeutique non chirurgicale suffit dans la plupart des cas à maintenir la dent à long terme. Pour les classes II et III, le pronostic est plus réservé : une thérapeutique chirurgicale est souvent indiquée. Dans les cas de classes II uniquement, une thérapeutique parodontale régénératrice peut être associée, avec des résultats pouvant aller jusqu'à 1,3 mm de réduction de profondeur de poche et 1,6 mm de gain d'attache clinique [36]. Pour les classes III, une thérapeutique parodontale résectrice peut-être privilégiée. La prédictibilité de ces résultats reste incertaine, mais les auteurs s'accordent à dire que le taux de survie des molaires atteintes de LIR, quel que soit le degré de sévérité, est bon en présence d'une thérapeutique parodontale. Le risque relatif de perte dentaire est de 1,5 sur une période allant jusqu'à dix ans, entre une molaire atteinte de LIR et non atteinte, ce qui semble relativement faible [36, 37, 38].

En ce qui concerne la composante verticale du défaut, elle se mesure sur la base de la quantité d'os détruit dans l'espace interradiculaire à partir de la crête alvéolaire. Tonetti et al. distinguent trois sous-classes : la sous-classe A lorsque la perte osseuse atteint le tiers coronaire de la hauteur radulaire ; la sous-classe B lorsque la perte osseuse atteint le tiers moyen et la sous-classe C, lorsque la perte osseuse atteint le tiers apical. Les auteurs s'accordent pour dire que la sévérité du défaut vertical est un facteur prédictible de la survie des molaires présentant une LIR de classe II. En effet, la présence d'une sous-classe C accroît le risque de perte dentaire à dix ans (80 %) comparé aux sous-classes A (10 %) et B (35 %) [39].

Outre la sévérité du défaut (sous-classe A, B ou C), il est important de déterminer le niveau de l'os interradiculaire par rapport à celui de l'os interproximal. Lorsque le septum est situé plus apicalement que la crête alvéolaire adjacente, un gain d'attache de 1,2 à 1,5 mm peut être obtenu avec d'un lambeau positionné coronairement associé à un comblement osseux [40] (*fig. 13 à 17*).



13 à 17. SITUATION CLINIQUE ET RADIOGRAPHIQUE PRÉ-OPÉRATOIRE D'UNE LIR CLASSE II ASSOCIÉE À UNE LIO SÉVÈRE SUR 36 (FIG. 13 ET 14). ABORD CHIRURGICAL MINIMALEMENT INVASIF QUI PERMET LE DÉBRIDEMENT ET LA DÉGRANULATION DE LA LÉSION LARGE ET PROFONDE (FIG. 15). RÉSULTAT POSTOPÉRATOIRE CLINIQUE ET RADIOGRAPHIQUE À TRENTE-SIX MOIS DES LÉSIONS TRAITÉES PAR COMBLEMENT D'UNE XÉNOGREFFE ASSOCIÉE À UNE MEMBRANE BIO-GIDE (FIG. 16 ET 17). AINSI, L'ASSOCIATION DE PLUSIEURS CRITÈRES CLINIQUES AU NIVEAU D'UNE MÊME DENT DOIT ÊTRE PRISE EN COMPTE AFIN DE POSER LE DIAGNOSTIC. LA PRÉSENCE D'UNE LIO ET D'UNE LIR SUR UNE DENT AGGRAVE LE PRONOSTIC ET REND LE TRAITEMENT COMPLEXE.

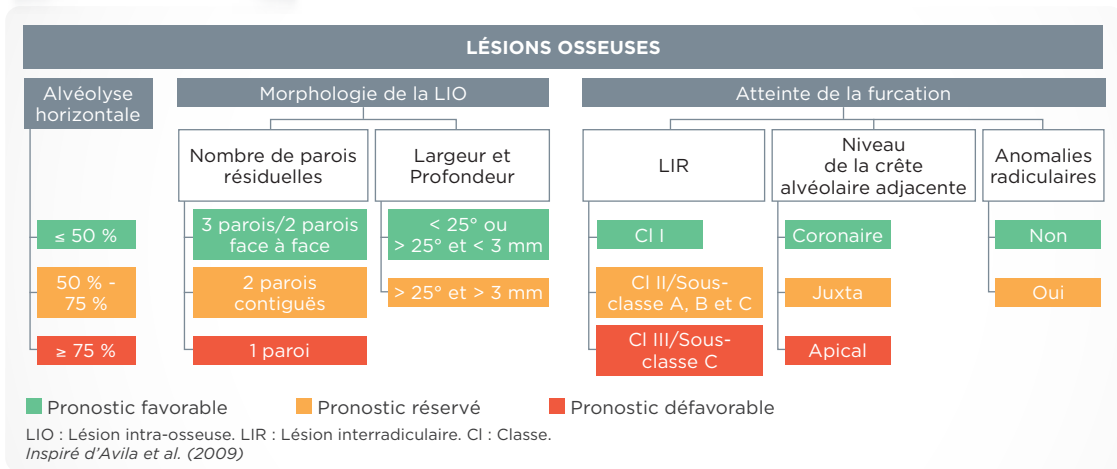


SCHÉMA 2.

FACTEURS AGGRAVANTS LOCAUX

La conservation dans un état fonctionnel et esthétiquement acceptable de certaines dents considérées comme compromises peut nécessiter une restauration conservatrice ou prothétique. La présence d'une restauration peut influencer sur la prise de décision d'extraire ou de conserver la dent. Différents paramètres sont à considérer.

● *Restaurations iatrogènes*

Une restauration est considérée comme iatrogène dès lors que la limite prothétique est sous-gingivale avec violation du système d'attache. Cela engendre une inflammation et une perte des tissus parodontaux de soutien, avec apicalisation de l'épithélium de jonction et de l'attache supra-crestale. [41]. De plus, une telle limite prothétique engendre une rétention bactérienne sous-gingivale susceptible d'entretenir l'inflammation préexistante et d'aggraver les destructions parodontales [42]. C'est la raison pour laquelle, au cours de la thérapeutique étiologique, l'ensemble des facteurs rétenteurs de plaque doivent être supprimés.

● *Fractures*

Les fractures radiculaires peuvent être classées selon la trajectoire du trait de fracture (verticale, transversale ou oblique), son étendue (complète ou incomplète) ainsi que sa localisation (apicale, zone moyenne, région cervicale). Les fractures localisées dans la zone moyenne ou apicale présentent un pronostic favorable à long terme (78 % et 89 % respectivement à dix ans) à condition que le trait de fracture ne communique pas avec l'environnement oral. Lorsque la localisation est située dans le tiers cervical, le taux de survie des dents fracturées passe de 89 % à 30 %. En effet, ces traits de fractures sont davantage susceptibles d'être colonisés par le biofilm sous-gingival et donc d'agir comme un facteur rétenteur de plaque, entraînant alors une inflammation gingivale et parodontale [42].

● *Élongation coronaire et rapport couronne/racine clinique*

Une procédure d'élongation coronaire est parfois nécessaire avant une restauration prothétique définitive. Elle est indiquée lorsque les limites de préparation prothétique seront sous-gingivales, afin de permettre un ancrage et une rétention suffisants ainsi qu'une meilleure étanchéité de l'élément conjoint, et de respecter l'espace biologique. Il a été démontré qu'à dix ans, les dents traitées endodontiquement ayant fait l'objet d'une thérapeutique d'élongation coronaire présentent deux fois plus de risques d'être extraites, lorsque le ratio couronne/racine est $\geq 1:1$ [43]. En effet, dans des conditions parodontales et occlusales optimales, un ratio de 1:1 constitue le minimum escompté. En dessous de cette valeur, le ratio est favorable à la conservation dentaire. Au-dessus, le ratio est défavorable [44] (fig. 18 à 23).

● *Proximité radiculaire*

La proximité radiculaire peut accélérer la perte d'attache en présence d'une parodontite non stabilisée [41]. Il s'agit localement d'un facteur de risque de perte osseuse lorsque la distance interdentaire est < 1 mm [45].

FACTEURS GÉNÉRAUX ET COMPORTEMENTAUX

La présence de facteurs de risque généraux et/ou comportementaux peut influencer l'apparition et le rythme de progression de la maladie parodontale (notion de grade), altérer le système immunitaire et réduire la capacité de cicatrisation. Ils doivent être pris en considération par le praticien dans l'approche globale du traitement.

● *Maladies systémiques et médicaments*

Les maladies systémiques peuvent affecter négativement la réaction du système immunitaire en exacerbant la réponse inflammatoire et influencer sur



18 À 23. SITUATION ANTÉRIEURE MONTRANT QUATRE INCISIVES DONT LES LIMITES DE PRÉPARATIONS PROTHÉTIQUES SERAIENT SOUS-GINGIVALES (SITUATION PATHOLOGIQUE) (FIG. 18). MISE EN PLACE DES INLAY-CORES ET RÉALISATION DES PROVISOIRES (FIG. 19). CHIRURGIE D'ÉLONGATION CORONAIRE PAR LAMBEAU DÉPLACÉ APICALEMENT. (FIG. 20 ET 21). RÉALISATION DES PROTHÈSES DÉFINITIVES. RÉSULTAT CLINIQUE POSTOPÉATOIRE À 24 MOIS (FIG. 22 ET 23).

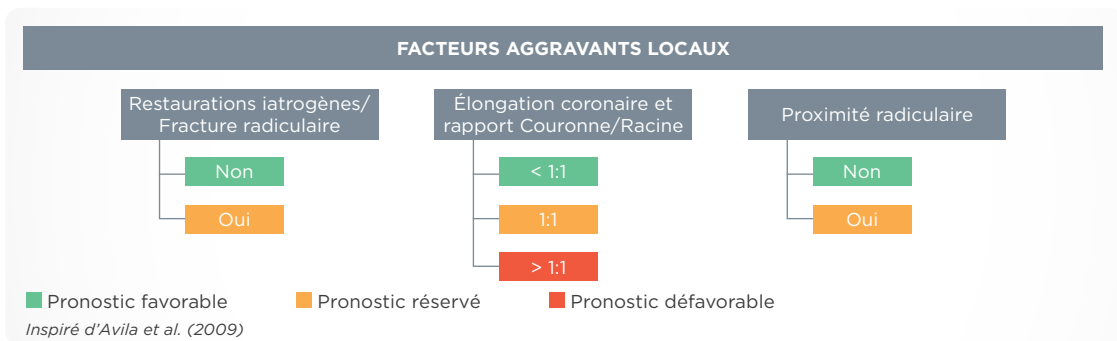


SCHÉMA 3.

le potentiel de cicatrisation. Certaines conditions générales comme les défauts génétiques, l'immunosuppression, le diabète non contrôlé, l'ostéoporose ou le stress émotionnel peuvent influencer la progression de la maladie parodontale et le remodelage osseux [41]. Quelques affections (radiothérapie, chimiothérapie, pathologies liées aux troubles de la coagulation) peuvent quant à elles contre-indiquer une thérapeutique chirurgicale malgré son indication sur le plan endodontique, parodontal ou pré-prothétique.

L'utilisation d'antirésorbeurs osseux interfère dans le processus de remodelage osseux. Ils ciblent les ostéoclastes en réduisant leur durée de vie et empêchent le recrutement ostéoblastique à la surface osseuse. De plus, le risque d'ostéonécrose des maxillaires est plus important chez les patients ayant des antécédents d'utilisation de biphosphonates du fait de l'altération de la viabilité des fibroblastes et des kératinocytes et d'une diminution de l'angiogenèse [46].

● *Tabac*

La consommation de tabac est un facteur de risque de la survenue de maladies parodontales, elle a des effets délétères sur le résultat des thérapeutiques parodontales [47]. Le monoxyde de carbone favorise le développement de bactéries parodontopathogènes anaérobiques [48]. L'inhalation de nicotine présente dans la cigarette altère la réponse immunitaire. Elle retarde la migration des cellules fibroblastiques et des cellules du ligament

parodontal dans la gencive des fumeurs, induisant un effet pro-inflammatoire. Le risque d'occlusion des microvaisseaux et d'ischémie tissulaire augmente sous l'effet vasoconstricteur de la nicotine. Ces facteurs ont une incidence négative sur les capacités de réparation et de régénération parodontale [49, 50]. En effet, chez les patients traités par une thérapeutique parodontale avec lambeau d'assainissement, une réduction de la profondeur de poche plus importante de 0,4 mm est observée chez les non-fumeurs par rapport aux fumeurs [47]. De plus, les fumeurs ont un potentiel de régénération des lésions osseuses $\geq 65\%$, moins important que les non-fumeurs [30].

Par ailleurs, le taux d'échec implantaire est significativement plus élevé chez les patients fumeurs que non-fumeurs, avec un risque relatif = 2,23 [51]. Les substances toxiques contenues dans la fumée de la cigarette induisent un état de stress oxydatif au niveau des tissus, augmentant le risque de développer une maladie péri-implantaire. Elles peuvent entraîner la perte de l'implant si la maladie n'est pas contrôlée [52]. Ainsi, quelle que soit l'option thérapeutique choisie, la consommation de tabac est un facteur défavorable.

● *Expérience du praticien*

L'expérience et la dextérité du praticien ont une influence majeure sur le résultat de la thérapeutique mise en place. Il s'agit d'un paramètre à prendre en considération dans la prise de décision de conserver ou d'extraire une dent compromise [53].

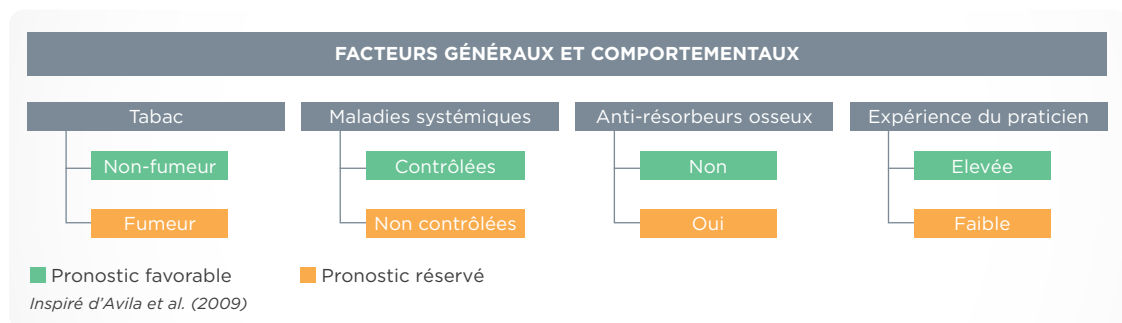


SCHÉMA 4.

CONCLUSION

L'analyse de l'ensemble des critères cliniques et radiologiques au niveau d'une dent, de son environnement parodontal ainsi que des facteurs liés aux patients est nécessaire pour établir le diagnostic. L'association de plusieurs paramètres aggrave le pronostic et rend le traitement complexe. Cet article dresse une liste (non exhaustive) des facteurs importants à prendre en considération dans la décision de conserver ou d'extraire une dent. Tous ces critères doivent être analysés et mis en relation afin d'évaluer le pronostic à plus au moins long terme de la dent et proposer la meilleure thérapeutique.

L'association de plusieurs paramètres au pronostic défavorable à long terme (Rouge) oriente le praticien vers l'extraction de la dent. Une thérapeutique de conservation de la dent doit être tentée dans un premier temps en présence de multiples facteurs au pronostic réservé à long terme (Jaune), mais

l'extraction peut être envisagée, surtout en présence d'au moins un facteur défavorable (Rouge + Jaune). La conservation de la dent est recommandée face à des critères au pronostic favorable à long terme (Vert) ou en présence d'un seul facteur au pronostic réservé à long terme.

Il n'existe pas de règle universelle puisque chaque situation clinique est singulière. Les thérapeutiques parodontales peuvent changer le pronostic incertain des dents considérées comme compromises, en les maintenant à long terme. Le taux de perte dentaire peut être ainsi minimisé sur une période de dix ans ou plus [6]. Un essai contrôlé randomisé sur une période de vingt ans a montré que les dents avec une perte d'attache moyenne de 10 mm peuvent être traitées et maintenues de manière prévisible avec un taux de survie de 95 % [4]. Les thérapeutiques conservatrices, lorsqu'elles sont possibles, doivent toujours être considérées comme l'option de choix et permettront d'envisager en cas d'échec une solution implantaire. ■

RÉFÉRENCES

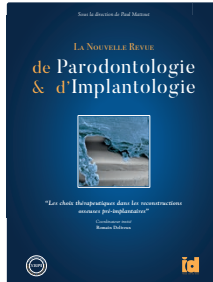
1. GBD 1. GBD 2017 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet*. 2018;392(10159):1789–1858.
2. MORASCHINI V, POUBEL LA, FERREIRA VF, BARBOZA EDOS S. Evaluation of survival and success rates of dental implants reported in longitudinal studies with a follow-up period of at least 10 years: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2015;44(3):377–88.
3. BERGLUNDH T, ARMITAGE G, ARAUJO MG, AVILA-ORTIZ G, BLANCO J, CAMARGO PM ET AL. Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol*. 2018;89(Suppl 1):S313–S318.
4. CORTELLINI P, BUTI J, PINI PRATO G, TONETTI MS. Periodontal regeneration compared with access flap surgery in human intra-bony defects 20-year follow-up of a randomized clinical trial: tooth retention, periodontitis recurrence and costs. *J Clin Periodontol*. 2017;44(1):58–66.
5. GRAETZ C, DÖRFER CE, KAHL M, KOCHER T, FAWZY EL-SAYED K, WIEBE JF ET AL. Retention of questionable and hopeless teeth in compliant patients treated for aggressive periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2011;38(8):707–14.
6. PINI PRATO GP, DI GIANFILIPPO R, WANG HL. Success in periodontology: An evolutive concept. *J Clin Periodontol*. 2019;46(8):840–845.
7. EGGERT FM, LEVIN L. Biology of teeth and implants: The external environment, biology of structures, and clinical aspects. *Quintessence Int*. 2018;49(4):301–312.
8. CLARK D, LEVIN L. In the Dental Implant Era, Why Do We Still Bother Saving Teeth? *J Endod*. 2019;45(12S):S57–S65.
9. AVILA G, GALINDO-MORENO P, SOEHREN S, MISCH CE, MORELLI T, WANG HL. A novel decision-making process for tooth retention or extraction. *J Periodontol*. 2009;80(3):476–491.
10. CATON JG, ARMITAGE G, BERGLUNDH T, CHAPPLE ILC, JEPSSEN S, KORNMAN K ET AL. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S1–S8.
11. LÖE H, ANERUD A, BOYSEN H, MORRISON E. Natural history of periodontal disease in man. Rapid, moderate and no loss of attachment in Sri Lankan laborers 14 to 46 years of age. *J Clin Periodontol*. 1986;13(5):431–45.
12. RAMSEIER CA, ANERUD A, DULAC M, LULIC M, CULLINAN MP, SEYMOUR GJ ET AL. Natural history of periodontitis: Disease progression and tooth loss over 40 years. *J Clin Periodontol*. 2017;44(12):1182–1191.
13. GRAZIANI F, KARAPETSA D, MARDAS N, LEOW N, DONOS N. Surgical treatment of the residual periodontal pocket. *Periodontology* 2000. 2018;76:150–163.
14. MATULIENE G, PJETURSSON BE, SALVI GE, SCHMIDLIN K, BRÄGGER U, ZWAHLEN M et al. Influence of residual pockets on progression of periodontitis and tooth loss: results after 11 years of maintenance. *J Clin Periodontol*. 2008;35(8):685–95.
15. LANG NP, BARTOLD PM. Periodontal health. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S9–S16.
16. MUHLEMANN HR. Periodontometry, a method for measuring tooth mobility. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1951;4(10):1220–33.
17. HELAL O, GÖSTEMEYER G, KROIS J, FAWZY EL SAYED K, GRAETZ C, SCHWENDICKE F. Predictors for tooth loss in periodontitis patients: Systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol*. 2019;46(7):699–712.
18. KANG M, JUNG HI, SONG M, KIM SY, KIM H-C, KIM E. Outcome of nonsurgical retreatment and endodontic microsurgery: a meta-analysis. *Clin Oral Investig*. 2015;19(3):569–82.

19. VAHDATI SA, TORABINEJAD M, HANDYSIDES R, LOZADA J. A Retrospective Comparison of Outcome in Patients Who Received Both Nonsurgical Root Canal Treatment and Single-tooth Implants. *J Endod.* 2019;45(2):99-103.
20. CHÉRCOLES-RUIZ A, SÁNCHEZ-TORRES A, GAY-ESCODA C. Endodontics, Endodontic Retreatment, and Apical Surgery Versus Tooth Extraction and Implant Placement: A Systematic Review. *J Endod.* 2017;43(5):679-686.
21. POLYZOS NK, SARRIS KG, PITA AI, MIKROGEORGIS GV, LYROUDIA KM. Factors Affecting the Outcome of Non-Surgical Endodontic Treatments Performed by Undergraduate Students in a Greek Dental School. *Eur Endo J* 2018;3(2):93-100
22. ESPOSITO M, TRULLENQUE-ERIKSSON A, TALLARICO M. Endodontic retreatment versus dental implants of teeth with an uncertain endodontic prognosis: 3-year results from a randomised controlled trial. *Eur J Oral Implantol.* 2018;11(4):423-438.
23. PAPANOU PN, SANZ M, BUDUNELI N, DIETRICH T, FERES M, FINE DH ET AL. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol.* 2018;89(Suppl 1):S173-S182.
24. CHECCHI L, MONTEVECCHI M, GATTO MR, TROMBELLI L. Retrospective study of tooth loss in 92 treated periodontal patients. *J Clin Periodontol.* 2002;29(7):651-656.
25. PAPANOU P, TONETTI M. Diagnosis and epidemiology of periodontal osseous lesions. *Periodontol* 2000. 2000;22(1):8-21.
26. CORTELLINI P, TONETTI M. Focus on infrabony defects: guided tissue regeneration. *Periodontol* 2000. 2000;22(1):104-32.
27. TSITOURA E, TUCKER R, SUVAN J, LAURELL L, CORTELLINI P, TONETTI M. Baseline radiographic defect angle of the intrabony defect as a prognostic indicator in regenerative periodontal surgery with enamel matrix derivative. *J Clin Periodontol.* 2004;31(8):643-7.
28. NIBALI L, KOIDOU VP, NIERI M, BARBATO L, PAGLIARO U, CAIRO F. Regenerative surgery versus access flap for the treatment of intrabony periodontal defects: A systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol.* 2020;47(Suppl 22):320-351.
29. CLEMENTINI M, AMBROSI A, CICCARELLI V, DE RISI V, DE SANCTIS M. Clinical performance of minimally invasive periodontal surgery in the treatment of infrabony defects: Systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol.* 2019;46(12):1236-1253.
30. KAO RT, NARES S, REYNOLDS MA. Periodontal regeneration - intrabony defects: a systematic review from the AAP Regeneration Workshop. *J Periodontol.* 2015;86(2 Suppl):S77-S104.
31. BRÖSELER F, TIETMANN C, HINZ AK, JEPSSEN S. Long-term results of periodontal regenerative therapy: A retrospective practice-based cohort study. *J Clin Periodontol* 2017;44(5):520-529.
32. CORTELLINI P, STALPERS G, MOLLO A, TONETTI MS. Periodontal regeneration versus extraction and dental implant or prosthetic replacement of teeth severely compromised by attachment loss to the apex: A randomized controlled clinical trial reporting 10-year outcomes, survival analysis and mean cumulative cost of recurrence. *J Clin Periodontol.* 2020;47(6):768-776.
33. HAMP SE, NYMAN S, LINDHE J. Periodontal treatment of multirooted teeth. Results after 5 years. *J Clin Periodontol.* 1975;2(3):126-135.
34. Tarnow D, Fletcher P. Classification of the vertical component of furcation involvement. *J Periodontol.* 1984;55(5):283-284.
35. GRAETZ C, SCHÜTZHOLD S, PLAUMANN A, KAHL M, SPRINGER C, SÄLZER S, ET AL. Prognostic factors for the loss of molars - an 18-years retrospective cohort study. *J Clin Periodontol.* 2015;42(10):943-50.
36. JEPSSEN S, GENNAI S, HIRSCHFELD J, KALEMAJ Z, BUTI J, GRAZIANI F. Regenerative surgical treatment of furcation defects: A systematic review and Bayesian network meta-analysis of randomized clinical trials. *J Clin Periodontol.* 2020;47 (Suppl 22):352-374.
37. AVILA-ORTIZ G, DE BUITRAGO JG, REDDY MS. Periodontal regeneration - furcation defects: a systematic review from the AAP Regeneration Workshop. *J Periodontol.* 2015;86(2 Suppl):S108-S130.
38. NIBALI L, ZAVATTINI A, NAGATA K, DI IORIO A, LIN GH, NEEDLEMAN I ET AL. Tooth loss in molars with and without furcation involvement - a systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol.* 2016;43(2):156-66.
39. TONETTI MS, CHRISTIANSEN AL, CORTELLINI P. Vertical subclassification predicts survival of molars with class II furcation involvement during supportive periodontal care. *J Clin Periodontol.* 2017;44(11):1140-1144.
40. MAJZOUB J, BAROOTCHI S, TAVELLI L, WANG CW, TRAVAN S, WANG HL. Treatment effect of guided tissue regeneration on the horizontal and vertical components of furcation defects: A retrospective study. *J Periodontol.* 2020;10.
41. JEPSSEN S, CATON JG, ALBANDAR JM, BISSADA NF, BOUCHARD P, CORTELLINI P et al. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol.* 2018;89(Suppl 1):S237-S248.
42. ERCOLICI C, CATON JG. Dental prostheses and tooth-related factors. *J Periodontol.* 2018;89 (Suppl 1):S223-S236.
43. PATIL K, KHALIGHINEJAD N, EL-REFAI N, WILLIAMS K, MICKEL A. The Effect of Crown Lengthening on the Outcome of Endodontically Treated Posterior Teeth: 10-year Survival Analysis. *J Endod.* 2019;45(6):696-700.
44. GROSSMANN Y, SADAN A. The prosthodontic concept of crown-to-root ratio: a review of the literature. *J Prosthet Dent.* 2005;93(6):559-562.
45. KIM T, MIYAMOTO T, NUNN ME, GARCIA RI, DIETRICH T. Root proximity as a risk factor for progression of alveolar bone loss: the Veterans Affairs Dental Longitudinal Study. *J Periodontol.* 2008;79(4):654-659.
46. MENDES V, DOS SANTOS GO, CALASANS-MAIA MD, GRANJEIRO JM, MORASCHINI V. Impact of bisphosphonate therapy on dental implant outcomes: An overview of systematic review evidence. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2019;48(3):373-381.
47. KOTSAKIS GA, JAVED F, HINRICHSEN JE, KAROUSSIS IK, ROMANOS GE. Impact of cigarette smoking on clinical outcomes of periodontal flap surgical procedures: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol.* 2015;86(2):254-63.
48. Rivera-Hidalgo F. Smoking and periodontal disease. *Periodontol* 2000. 2003;32:50-8.
49. Ispas A, Mihu CM, Crăciun AM, Constantinuc M. Morpho-histological assessment of the periodontal support structures under the action of excessive occlusal forces and under the influence of nicotine. *Rom J Morphol Embryol.* 2018;59(1):211-217.
50. Javed F, Al-Rasheed A, Almas K, Romanos GE, Al-Hezaimi K. Effect of cigarette smoking on the clinical outcomes of periodontal surgical procedures. *Am J Med Sci.* 2012;343(1):78-84.
51. Chrcanovic BR, Albrektsson T, Wennerberg A. Smoking and dental implants: A systematic review and meta-analysis. *J Dent.* 2015;43(5):487-498.
52. JAVED F, RAHMAN I, ROMANOS GE. Tobacco-product usage as a risk factor for dental implants. *Periodontol* 2000. 2019;81(1):48-56.
53. SANZ M, TONETTI MS, ZABALEGUI I, SICILIA A, BLANCO J, REBELO H ET AL. Treatment of intrabony defects with enamel matrix proteins or barrier membranes: results from a multicenter practice-based clinical trial. *J Periodontol.* 2004;75(5):726-33.

DANS LA MÊME COLLECTION

“LES CHOIX THÉRAPEUTIQUES DANS LES RECONSTRUCTIONS OSSEUSES PÉRI-IMPLANTAIRES”

Coordinateur invité : **Romain Doliveux**



- Greffe osseuse autogène verticale en coffrage dans le secteur esthétique : étude prospective randomisée
- Fermeture des communications sinusiennes par carotte osseuse
- Une approche sans greffe pour le traitement du maxillaire édenté fortement atrophié
- Implants transitionnels, pour une approche digitale des greffes osseuses dans la réhabilitation implantaire complète des patients édentés
- Greffe osseuse autogène verticale du maxillaire antérieur : intérêt du prélèvement osseux guidé. Cas clinique
- Régénérations Osseuses Guidées des défauts osseux verticaux par membrane non résorbable et grille titane
- Incision cretale associée à une membrane résorbable, une alternative au tunnel dans les greffes autogènes verticales maxillaires : étude clinique sur 5 ans

“L’ESTHÉTIQUE DU SOURIRE : DU DIAGNOSTIC AU TRAITEMENT”

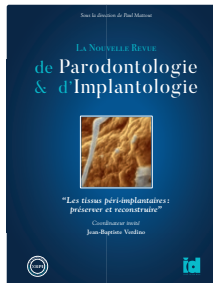
Coordinateur invité : **Pascal Karsenti**



- Les outils de l'analyse esthétique du rose en vue d'une chirurgie plastique parodontale
- Substituts au conjonctif: une alternative dans le traitement des récessions tissulaires marginales?
- Le parodonte en lien avec la dynamique des lèvres: rapport de cas
- Lasers et traitement des pigmentations gingivales liées à la mélanine
- Indice de prédictibilité esthétique et algorithme d'aide à la planification implantaire
- La papille inter-implantaire, enjeux biologiques et esthétiques: rapport de cas
- Apport du mock-up dans la stratégie chirurgicale et prothétique: gestion d'un cas esthétique
- Reconstruction tissulaire esthétique antérieure: une question d'angle
- Rôles des prothèses temporaires supra-implantaires antérieures lors des mises en charge conventionnelles
- Agénésie de l'incisive latérale et implant: est-ce la meilleure solution?
- Gestion de complications péri-implantaires tardives sur des implants en secteur antérieur: rapports de cas

“LES TISSUS PÉRI-IMPLANTAIRES : PRÉSERVER ET RECONSTRUIRE”

Coordinateur invité : **Jean-Baptiste Verdino**



- La préservation, plus prévisible que la reconstruction : vue d'ensemble du flux numérique analogique et digital
- Tendances actuelles en régénération osseuse guidée
- Dix ans d'expérience en régénération osseuse guidée avec les allogreffes
- Intérêt biologique et esthétique des tissus mous péri-implantaires dans le secteur antérieur : aspects fondamentaux et cliniques
- Création et préservation du « berceau gingival » en implantologie unitaire immédiate
- Implants zygomatiques après échec de régénération osseuse dans le cadre d'une réhabilitation bimaxillaire implanto-portée
- La fausse gencive prothétique dans les cas de réhabilitations complètes maxillaires implanto-portées : intérêts et pièges
- Substituts osseux dans les comblements sinusiens : résultats histologiques et cliniques

“QUELQUES APPROCHES THÉRAPEUTIQUES EN PARODONTOLOGIE”

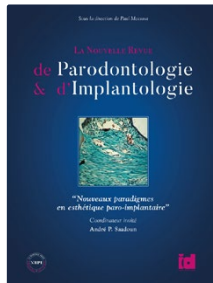
Coordinatrice invitée : **Faten Ben Amor**



- Traitement d'un sourire gingival associé à une pigmentation mélanique : rapport de cas
- Le lambeau déplacé coronairement dans le traitement des récessions mandibulaires : à propos d'un cas clinique
- Qu'est-ce que la piézocision ?
- Place des antiseptiques dans le contrôle de la plaque bactérienne au cours du traitement orthodontique
- Diagnostic et traitement des lésions endo-parodontales : apport de la nouvelle classification de 2017
- Obésité et risque parodontal dans une population de jeunes adultes du grand Tunis
- Effets de la pipe à eau, ou chicha, sur la santé parodontale
- Évaluation radiographique du diamètre de l'artère alvéolo-antrale et de sa distance avec la crête alvéolaire
- Réhabilitation prothétique totale par la technique de Simonpieri : à propos d'un cas clinique
- La greffe gingivale libre dans le traitement des récessions gingivales

NOUVEAUX PARADIGMES EN ESTHÉTIQUE PARO-IMPLANTAIRE

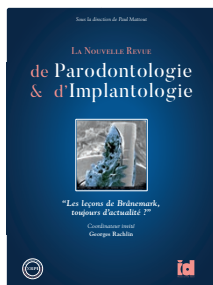
Coordinateur invité : **André P. Saadoun**



- **Gestion du sourire gingival par l'allongement coronaire. Application des lignes directrices de dentisterie esthétique**
- **La technique du socket shield pour la prévisibilité des papilles entre deux implants adjacents dans la zone esthétique. Rapport de cas avec un suivi de cinq ans**
- **Cantilever-bonded bridge à une ailette, alternative à une couronne implantaire. De la planification au succès**
- **Impact du profil d'émergence sur l'intégration bio-fonctionnelle et muco-esthétique**
- **Sourire gingival: traitement par une approche digitale**
- **Augmentation du cadre muqueux péri-implantaire dans la zone esthétique: une approche digitale**
- **Approche mini-invasive du traitement de récessions gingivales dans deux situations cliniques**
- **Augmentation des tissus durs et mous du maxillaire antérieur. Prise en charge esthétique du profil d'émergence pontique**
- **Les nouvelles exigences qualité MDR 2021 pour les implantologues. Suivi clinique post-commercialisation par aMMP-8 systématique. Dépistage de biomarqueurs**
- **Flux numérique lors du placement immédiat d'un implant antérieur: mise en œuvre de la chirurgie guidée et concept du pilier en un seul temps**
- **Croissance maxillaire antérieure en implantologie: complications, gestions et prévention**

“LES LEÇONS DE BRÅNEMARK, TOUJOURS D'ACTUALITÉ ?”

Coordinateur invité : **Georges Rachlin**



- **La contribution du Pr Per-Ingvar Brånemark à la dentisterie**
- **La résorption osseuse péri-implantaire Incidence de paramètres cliniques Étude rétrospective à long terme**
- **Gestion de l'alvéole d'extraction et pose de l'implant: options thérapeutiques de l'édentement unitaire en zone esthétique Revue de la littérature**
- **Protocoles implantaires immédiats, précoces ou différés: avantages, inconvénients, indications et résultats**
- **Évolution des propositions de traitement des atrophies maxillaires postérieures pour la mise en place d'implants dentaires dans les cas d'édentations unitaires ou partielles: indications et limites**
- **Élévation sinusienne crestale: une approche fiable lorsqu'elle est raisonnée Cas cliniques**
- **Quelles sont les recommandations actuelles pour la gestion occlusale des prothèses implanto-portées ?**
- **Protocole pour une augmentation osseuse sans risque dans la zone esthétique: étude de cas**
- **Apparition des péri-implantites et évolution des techniques chirurgicales**
- **Dogmes: un gold standard immuable ? Quand progrès et patients induisent de nouveaux paradigmes**



© L'Information dentaire 2023 - 44, rue de Prony - CS 80105 - 75017 Paris
Imprimé par Corlet Imprimeur - 14110 Condé-sur-Noireau
N° Imprimeur : 23060655 - Dépôt légal juillet 2023 - ISSN : 2802-6241 - ISBN : 978-2-36134-101-5

“Toute représentation ou reproduction intégrale ou partielle, faite sans le consentement de l'auteur ou de ses ayants droit ou ayants cause et de l'éditeur, est illicite” (alinéa 1^{er} de l'article 40).
Cette représentation ou reproduction, par quelque procédé que ce soit, constituerait donc une contrefaçon sanctionnée par les articles 425 et suivants du Code Pénal.



*Cette édition pluridisciplinaire permet d'évaluer
l'ensemble des disciplines de l'odontologie face
à un acte irréversible : l'extraction.*

*L'évolution des connaissances biologiques,
des biomatériaux et l'affinement des protocoles
chirurgicaux nous permettent de reculer l'échéance
d'extraction et d'améliorer le pronostic à long terme
de dents compromises.*

