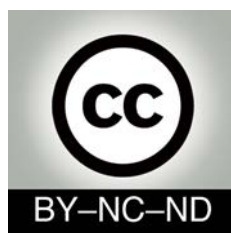


Creative commons : Paternité - Pas d'Utilisation Commerciale -
Pas de Modification 2.0 France (CC BY-NC-ND 2.0)



<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/2.0/fr>

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD-LYON I
U.F.R. D'ODONTOLOGIE

Année 2018

THESE N° 2018 LYO 1D 064

T H E S E
POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 19 décembre 2018

par

BAGUET Gaëlle

Née le 19 janvier 1993, à Rillieux la Pape (69)

Pronostic implantaire chez les patients à passé parodontal

JURY

Monsieur le Professeur Jean-Christophe FARGES

Président

Monsieur le Docteur Jean-Pierre DUPREZ

Assesseur

Monsieur le Docteur Philippe RODIER

Assesseur

Monsieur le Docteur Matthieu FABRIS

Assesseur

Monsieur le Docteur Fabien HANACHOWICZ

Membre invité

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON I

Président de l'Université	M. le Professeur F. FLEURY
Président du Conseil Académique	M. le Professeur H. BEN HADID
Vice-Président du Conseil d'Administration	M. le Professeur D. REVEL
Vice-Président de la Commission Recherche du Conseil Académique	M. F. VALLEE
Vice-Président de la Commission Formation Vie Universitaire du Conseil Académique	M. le Professeur P. CHEVALIER

SECTEUR SANTE

Faculté de Médecine Lyon Est	Directeur : M. le Professeur G. RODE
Faculté de Médecine et Maïeutique Lyon-Sud Charles Mérieux	Directeur : Mme la Professeure C. BURILLON
Faculté d'Odontologie	Directrice par intérim : Mme la Professeure D. SEUX
Institut des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques	Directrice : Mme la Professeure C. VINCIGUERRA
Institut des Sciences et Techniques de la Réadaptation	Directeur : M. X. PERROT, Maître de Conférences
Département de Formation et Centre de Recherche en Biologie Humaine	Directrice : Mme la Professeure A.M. SCHOTT

SECTEUR SCIENCES ET TECHNOLOGIES

Faculté des Sciences et Technologies	Directeur : M. F. DE MARCHI, Maître de Conférences
UFR des Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives	Directeur : M. Y. VANPOULLE, Professeur Agrégé
Institut Universitaire de Technologie Lyon 1	Directeur : M. le Professeur C. VITON
Ecole Polytechnique Universitaire de l'Université Lyon 1	Directeur : M. E. PERRIN
Institut de Science Financière et d'Assurances	Directeur : M. N. LEBOISNE, Maître de Conférences
Ecole Supérieure du Professorat et de l'Education (ESPE)	Directeur : M. le Professeur A. MOUGNIOTTE
Observatoire de Lyon	Directrice : Mme la Professeure I. DANIEL
Ecole Supérieure de Chimie Physique Electronique	Directeur : M. G. PIGNAULT

FACULTE D'ODONTOLOGIE DE LYON

Doyenne par intérim : Mme Dominique SEUX, Professeure des Universités

Vice-Doyen : M. Stéphane VIENNOT, Maître de Conférences

SOUS-SECTION 56-01 :

ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE ET ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE

Professeur des Universités :

M. Jean-Jacques MORRIER

Maître de Conférences :

M. Jean-Pierre DUPREZ, Mme Sarah GEBEILE-CHAUTY,

Mme Claire PERNIER,

Maître de Conférences Associée

Mme Christine KHOURY

SOUS-SECTION 56-02 :

PREVENTION - EPIDEMIOLOGIE ECONOMIE DE LA SANTE - ODONTOLOGIE LEGALE

Professeur des Universités

M. Denis BOURGEOIS

Maître de Conférences

M. Bruno COMTE

Maître de Conférences Associé

M. Laurent LAFOREST

SOUS-SECTION 57-01 :

CHIRURGIE ORALE – PARODONTOLOGIE – BIOLOGIE ORALE

Professeur des Universités :

M. J. Christophe FARGES

Maîtres de Conférences :

Mme Anne-Gaëlle CHAUX-BODARD, M. Thomas FORTIN,

Mme Kerstin GRITSCH, M. Arnaud LAFON, M. Philippe RODIER,

Mme Béatrice THIVICHON-PRINCE, M. François VIRARD

SOUS-SECTION 58-01 :

DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE, PROTHESE, FONCTION-DYSFONCTION, IMAGERIE, BIOMATERIAUX

Professeurs des Universités :

M. Pierre FARGE, Mme Brigitte GROSGOGEAT,

M. Jean-Christophe MAURIN, Mme Catherine MILLET, M. Olivier ROBIN, Mme Dominique SEUX,

Maîtres de Conférences :

M. Maxime DUCRET, M. Patrick EXBRAYAT, M. Christophe JEANNIN,

M. Renaud NOHARET, M. Thierry SELLI, Mme Sophie VEYRE-GOULET, M. Stéphane VIENNOT, M. Gilbert VIGUIE, M. Cyril VILLAT,

Maître de Conférences Associé

M. Hazem ABOUELLEIL,

SECTION 87 :

Maître de Conférences

SCIENCES BIOLOGIQUES FONDAMENTALES ET CLINIQUES

Mme Florence CARROUEL

À notre président de jury,

FARGES Jean-Christophe

Professeur des Universités à l'UFR d'Odontologie de Lyon

Praticien-Hospitalier

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université Lyon I

Responsable de la sous-section Sciences Biologiques

Habilitation à Diriger des Recherches

Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites d'avoir accepté de présider notre jury.

Nous vous sommes extrêmement reconnaissants de nous avoir ouvert les portes des études en odontologie lors de la première année de médecine, puis de votre disponibilité durant tout ce cursus.

Veuillez trouver dans ce travail le témoignage de notre sincère reconnaissance et notre plus profond respect.

À notre directeur de thèse,

Monsieur le Docteur Philippe RODIER

Maître de Conférences à l'UFR d'Odontologie de Lyon

Praticien-Hospitalier

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université Lyon I

Responsable de la sous-section Parodontologie

Nous vous sommes extrêmement reconnaissants d'avoir accepté de diriger ce mémoire et nous vous remercions de l'implication que vous avez consacrée pour mener à bon port et à terme ce travail.

Vous avez su développer notre intérêt et nos compétences pour la parodontologie tout au long de notre cursus. Nous avons apprécié votre sens pédagogique ainsi que votre attitude bienveillante et rassurante. Nous sommes heureux d'avoir pu bénéficier de votre enseignement avant votre départ en retraite

Veillez recevoir ici le témoignage de notre reconnaissance et notre plus profond respect.

À notre second directeur de thèse,

Monsieur le Docteur Fabien HANACHOWICZ

Ancien assistant hospitalo-universitaire

Docteur en Chirurgie Dentaire

Nous vous remercions d'avoir accepté d'encadrer spontanément ce travail dont vous êtes à l'initiative.

Nous avons pu apprécier votre gentillesse, votre disponibilité, vos conseils avisés et votre soutien à l'occasion de nos premières chirurgies parodontales. Vous avez su partager votre savoir et votre rigueur avec bienveillance et sympathie. Votre patience, vos connaissances et votre pédagogie vous honorent.

Nous souhaitons par ce travail vous exprimer toute notre gratitude pour la rapidité et la pertinence de vos corrections ainsi que vos encouragements au cours de la rédaction de ce travail.

À notre membre du jury,

Monsieur le Docteur Matthieu FABRIS

Ancien Assistant hospitalo-universitaire au CSERD de Lyon

Ancien Interne en Odontologie

Docteur en Chirurgie Dentaire

Praticien-Hospitalier

Nous tenons à vous remercier d'avoir accepté de siéger à notre jury de thèse et de l'intérêt que vous portez à notre travail.

Vous nous avez encadré avec bienveillance dès nos débuts lorsque nous sculptions sur cire des dents à l'anatomie certainement singulière, c'est donc un honneur mais aussi un plaisir de terminer ces études en votre présence.

Recevez nos remerciements les plus chaleureux et l'expression de notre sincère gratitude pour votre enseignement clinique et théorique de qualité.

À notre membre du jury,

Monsieur le Docteur Jean-Pierre DUPREZ

Maître de Conférences à l'UFR d'Odontologie de Lyon

Praticien-Hospitalier

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Sciences Odontologiques

Habilitation à Diriger des Recherches

Nous sommes honorés de votre présence dans ce jury et nous vous remercions de l'intérêt que vous avez immédiatement porté à notre sujet.

Nous avons pu apprécier votre enseignement et toute l'importance de votre spécialité au cours de ces années.

Que ce travail soit le témoignage de notre gratitude et de notre profond respect.

Au responsable de la bibliothèque universitaire d'odontologie,

Monsieur Denis LAURENT

Nous vous remercions de votre disponibilité immédiate ainsi que votre gentillesse sollicitées à de maintes reprises. Vous avez apporté une aide précieuse facilitant grandement les recherches bibliographiques nécessaires à ce travail.

SOMMAIRE

Introduction	1
1. Le parodonte.....	2
1.1 Rappels	2
1.2 Les maladies parodontales.....	3
1.2.1 La gingivite	3
1.2.2 La parodontite chronique	3
1.2.3 La parodontite agressive	3
1.3 Traitement initial des maladies parodontales	4
1.3.1 Élimination du facteur bactérien.....	4
1.3.2 Élimination des facteurs aggravants	4
2. Interface parodonte-implant.....	5
2.1 Histologie des tissus mous péri-implantaires	5
2.2 Concept d'ostéointégration.....	6
2.3 Maladies péri-implantaires	8
2.3.1 La mucosite	8
2.3.2 La péri-implantite	8
2.4 Notions de succès, survie et échec implantaire.....	9
2.4.1 Succès	9
2.4.2 Survie	10
2.4.3 Échecs	11
2.4.4 Conclusion et proposition de critères précis.....	11
3. Pronostic implantaire chez les patients à passé parodontal.....	13
3.1 Survie à très court terme : échecs primaires	13
3.2 Survie à court terme : études à 5 ans (cf annexe 1).....	13
3.3 Survie à long terme : études au-delà de 5 ans (cf annexe 2).....	14
3.3.1 Parodontite chronique	14
3.3.2 Parodontite agressive	16
3.4 La péri-implantite	17
3.4.1 Les poches parodontales	18
3.4.2 La perte osseuse.....	19
3.5 Notion de facteurs de risques.....	20
3.5.1 Hygiène bucco-dentaire	20

3.5.2	Pathologie endocrinienne : le diabète	20
3.5.3	Facteurs environnementaux.....	20
3.5.3.1	Tabac	20
3.5.3.2	Alcool	22
3.5.4	Susceptibilité génétique	22
3.5.5	Facteurs occlusaux.....	23
3.6	Prérequis à la pose d’implants chez des patients aux antécédents de parodontite	23
3.7	Importance de la thérapie parodontale de soutien dans la survie implantaire	24
3.7.1	La maintenance individuelle	24
3.7.2	La maintenance professionnelle	24
3.8	Traitement de la péri-implantite	25
3.8.1	Décontamination non chirurgicale.....	25
3.8.1.1	Air abrasion.....	26
3.8.1.2	Lasers.....	26
3.8.1.3	Insert ultrasoniques.....	26
3.8.1.4	Brosses en titane.....	27
3.8.1.5	Curettes	27
3.8.2	Décontamination chirurgicale	27
3.8.2.1	Lambeau d’accès	27
3.8.2.2	Lambeau déplacé apicalement	28
3.8.2.3	Chirurgie de comblement.....	28
Conclusion		29
Annexes.....		31
Bibliographie		44

Introduction

La chirurgie implantaire à visée prothétique est une thérapeutique assez prévisible dans les cas exempts de pathologie parodontale.

Dans le cas des patients aux antécédents de parodontopathies nous pouvons nous interroger sur l'applicabilité et la stabilité à long terme du traitement implantaire. Compte tenu de l'implication à long terme demandée à ces patients et la charge protocolaire de la réhabilitation implantaire, il est impératif d'établir des données fiables afin d'appréhender la survie de ces traitements.

Dans notre mémoire nous essayerons de déterminer si les antécédents de parodontite sont un facteur de risque pour la survie implantaire à court mais surtout à long terme.

Dans un premier temps nous rappellerons les différentes entités de la maladie parodontale ainsi que sa prise en charge.

Ensuite nous étudierons le concept d'ostéointégration, base de l'implantologie, pour approfondir les termes de succès, de survie et d'échec, nécessaires à la compréhension des résultats de la littérature concernant le pronostic implantaire chez les patients ayant des antécédents de parodontite.

Nous nous consacrerons alors à l'étude des pronostics et des complications inhérentes aux patients avec des antécédents de parodontopathie, pour enfin prendre connaissance de leurs facteurs de risque et de la conduite à tenir afin de minimiser les échecs.

1. Le parodonte

1.1 Rappels

Le parodonte constitue l'appareil d'ancrage de la dent.

Il est composé de quatre constituants :

- La gencive qui est un tissu de recouvrement fibro-muqueux de l'os alvéolaire ;
- L'os alvéolaire qui est l'os en continuité avec l'os basal maxillaire et mandibulaire ;
- Le desmodonte qui est une articulation très peu mobile de tissus conjonctifs denses permettant l'attache de la dent dans son alvéole ;
- Le ciment qui est une couche de tissu conjonctif minéralisé recouvrant la surface externe de la dentine radiculaire, faisant suite à l'émail au niveau du collet des dents. Il protège la dentine et permet l'ancrage du desmodonte.

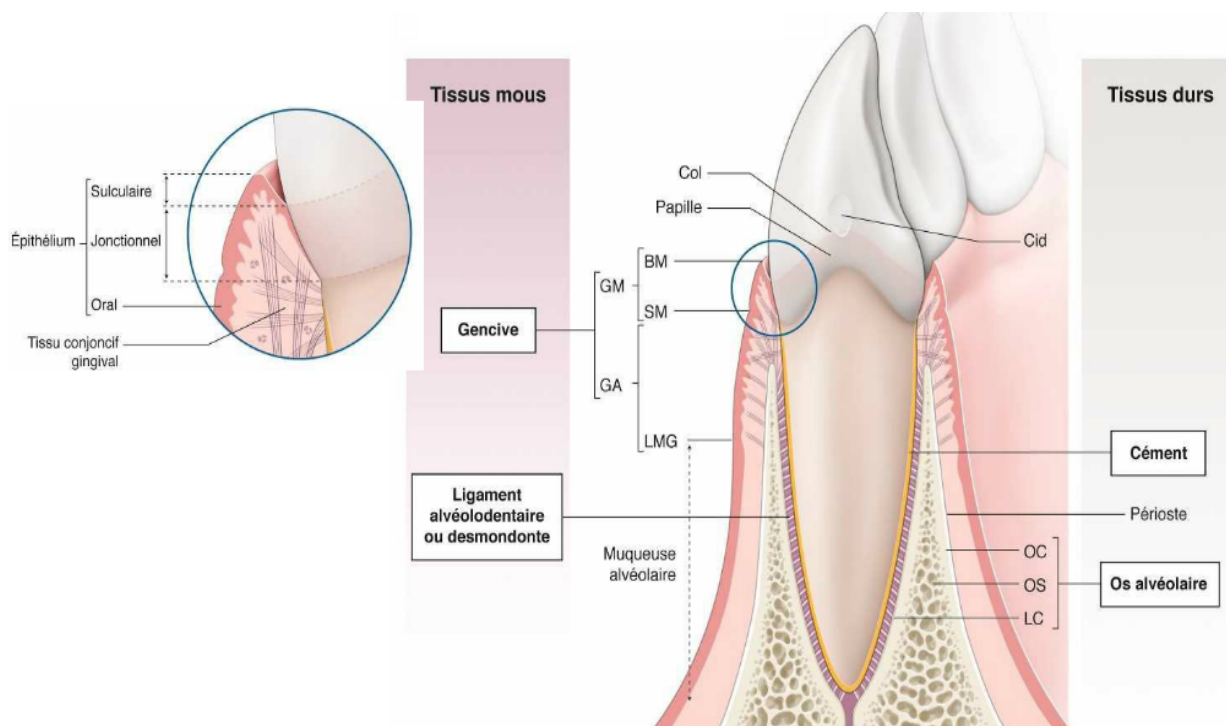


Figure 1: Les quatre composants du parodonte (1)

BM : bord marginal ; Cid : contact inter-dentaire ; GA : gencive attachée ; GM : gencive marginale ou libre ; LC : lame cribliforme ; LMG : ligne muco-gingivale ; OC : os cortical ; OS : os spongieux ; SM : sillon marginal.

1.2 Les maladies parodontales

Ce sont des pathologies inflammatoires multifactorielles d'origine bactérienne, se développant chez un hôte permissif. Elles sont entretenues par un déséquilibre entre l'agression bactérienne et les défenses de l'hôte, entraînant la destruction progressive des tissus de soutien de la dent.

La classification suivante est issue de celle proposée par Armitage en 1999 (2).

1.2.1 La gingivite

La gingivite est une affection réversible limitée au parodonte superficiel (épithélium et tissu conjonctif gingival) donc sans perte d'attache et sans perte osseuse. La gencive devient rouge, œdémateuse, sensible et saigne spontanément ou au brossage (3).

1.2.2 La parodontite chronique

La parodontite chronique est une maladie infectieuse d'origine bactérienne provoquant une perte d'attache et une lyse osseuse progressive suivies de la formation d'une poche parodontale avec ou sans récession gingivale.

La poche parodontale est l'approfondissement pathologique du sillon gingivo-dentaire par migration apicale de l'attache épithéliale.

La parodontite chronique est la forme la plus commune des parodontites, touchant en moyenne 35% de la population (4), mais sa prévalence augmente avec l'âge. Anciennement appelée parodontite de l'adulte, elle est généralement diagnostiquée après 30 ans même si elle affecte les sujets de tous les âges. Elle peut être localisée (si moins de 30% des sites présentent une perte d'attache) ou généralisée (si plus de 30% des sites présentent une perte d'attache).

Elle est débutante si la perte d'attache se situe entre 1 et 2 mm, modérée lors d'une perte d'attache entre 3 et 4 mm et sévère à partir d'une perte d'attache de 5 mm.

1.2.3 La parodontite agressive

La parodontite agressive se distingue de la parodontite chronique par une destruction osseuse plus rapide touchant généralement des patients plus jeunes, parfois pré-pubertaires (anciennement appelée parodontite juvénile).

Le sujet est en bonne santé générale toutefois une composante héréditaire est toujours présente.

Elle affecte une plus faible proportion de la population, de 0,1% à 16% de la population selon les continents et différentes études (5–7).

1.3 Traitement initial des maladies parodontales

Le traitement des parodontites repose essentiellement sur la diminution immédiate et durable de la charge globale des micro-organismes grâce à l'élimination professionnelle des dépôts tartriques, suivie d'un contrôle de plaque individuel.

1.3.1 Élimination du facteur bactérien

Le but de la phase active est de réduire la charge bactérienne présente dans la cavité buccale, de supprimer l'inflammation parodontale, de stopper la destruction des tissus et de permettre une réattache cicatricielle.

La phase active comporte :

- La motivation à l'hygiène : la coopération active du patient est primordiale pour traiter avec succès une parodontite ;
- Le détartrage : dans le but est de désorganiser le biofilm et d'éliminer le tartre supra-gingival ;
- Le débridement radiculaire : si nécessaire, pour désorganiser le biofilm et le tartre sous-gingival ;
- Le recours aux antibiotiques : en complément d'une action mécanique (8) ;
- Les méthodes chirurgicales de débridement : en cas d'échec du débridement radiculaire.

1.3.2 Élimination des facteurs aggravants

Les facteurs aggravants de la parodontite sont nombreux. Ils peuvent être liés aux comportements nocifs du patient (tabac, alcool, alimentation non équilibrée, hygiène), à sa santé générale (diabète, immunodépression, stress), ou à des facteurs de rétention de plaque (malocclusion, prothèse mal adaptée, soins débordants, caries).

2. Interface parodonte-implant

2.1 Histologie des tissus mous péri-implantaires

La muqueuse péri-implantaire est un tissu cicatriciel formé autour du col prothétique implantaire. Son rôle principal est de protéger le tissu osseux en prévenant la pénétration des micro-organismes par son étanchéité. En effet la pérennité d'une réhabilitation prothétique repose essentiellement sur la stabilité de l'espace biologique péri-implantaire.

Après cicatrisation l'interface tissu mou/implant est constituée de trois zones : le sulcus, l'attache épithéliale et la gaine conjonctive. Ces structures sont similaires autour d'une dent naturelle et d'un implant mais non identiques.

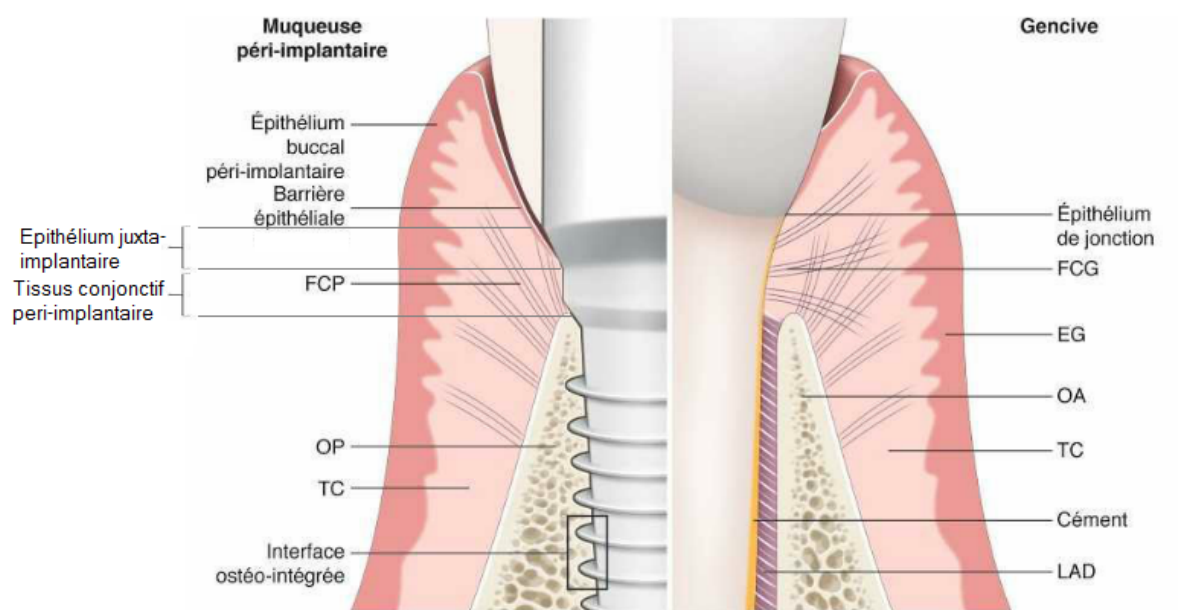


Figure 3 : Principales différences entre le modèle parodontal et le modèle péri-implantaire (1)

EG : épithélium gingival ; FCG : fibres conjonctives gingivales ; FCP : fibres conjonctives péri-implantaires ; LAD : ligament alvéolodentaire ; OA : os alvéolaire ; OP : os péri-implantaire ; TC : tissu conjonctif.

La principale différence entre une dent et un implant est l'absence de desmodonte. Au niveau de l'espace biologique implantaire, l'absence de ciment ne permet pas la fixation de fibres conjonctives à la surface implantaire en titane. Il ne peut pas y avoir d'attache conjonctive, ainsi les fibres de collagènes restent parallèles ou circulaires à l'implant (9,10). Ceci explique des profondeurs au sondage du sulcus péri-

implantaire légèrement plus importantes (11) car il y a une résistance mécanique plus faible. La colonisation bactérienne de la crête osseuse est ainsi plus aisée et plus rapide.

Cette absence de desmodonte a également pour conséquence que les tissus conjonctifs péri-implantaires sont des tissus hypocellulaires et hypovasculaires. En effet l'apport vasculaire autour de l'implant se fait par le plexus suprapériosté et la muqueuse péri-implantaire uniquement, car, contrairement à une dent il n'y a pas d'apport par le ligament alvéolo-dentaire. De plus les fibroblastes sont présents en moins grande quantité dans la muqueuse péri-implantaire qui ressemble à du tissu cicatriciel (12).

Ces différences ont pour conséquence une résistance de l'attache épithélio-conjonctive péri-implantaire plus faible face aux agressions extérieures.

2.2 Concept d'ostéointégration

Ce processus découvert par Bränemark (13) se définit par une jonction anatomique et fonctionnelle directe entre l'os vivant remanié et la surface de l'implant mis en charge : on parle d'ankylose fonctionnelle (14). Elle est le résultat d'une régénération osseuse primaire directe sur l'implant et sous-entend une parfaite biocompatibilité de l'implant avec les tissus vivants l'entourant.

La cicatrisation menant à l'ostéointégration implique une cascade de processus biologiques à l'interface os-implant.

- À l'échelle macroscopique, dès que l'implant est positionné, il est en contact direct sur des zones d'os, permettant une stabilité primaire aussi appelée stabilité mécanique. Les espaces restants sont comblés par un caillot sanguin qui va permettre l'infiltration des cellules ostéoblastiques à l'origine de la formation d'un os immature aussi appelé matrice ostéoïde.
- À l'échelle microscopique, les ostéoblastes et les cellules mésenchymateuses apportés par la circulation sanguine s'attachent à la surface implantaire et permettent à cet os immature d'être remanié pendant plusieurs mois, de sorte à former un os compact suffisamment résistant pour supporter les forces occlusales, on parle de stabilité biologique ou secondaire.

Il faut en moyenne 12 à 24 semaines à compter de la pose pour obtenir une ostéointégration et envisager la mise en charge fonctionnelle de l'implant (15).

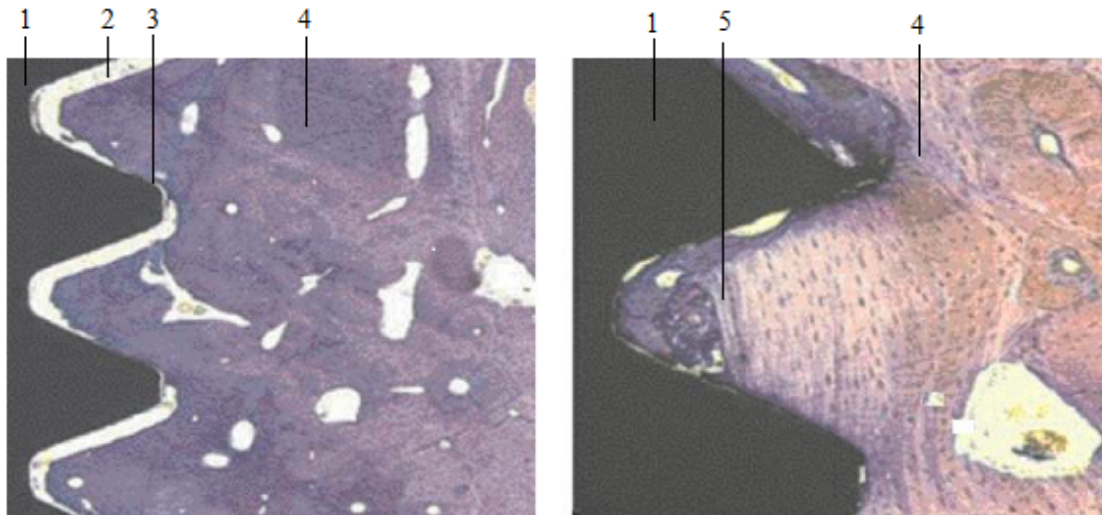


Figure 2 : Interface os-implant lors de la pose (image de gauche), puis à 6 semaines de cicatrisation (image de droite) (16)

- 1 : Spires implantaires
- 2 : Caillot sanguin
- 3 : Contact direct, stabilité primaire
- 4 : Tissus osseux
- 5 : Remodelage osseux ou néo apposition osseuse

Albrektsson définit en 1981 six facteurs influant sur l'ostéointégration (17,18) :

- La biocompatibilité et la nature du matériau implanté : le titane et ses alliages possèdent des propriétés mécaniques et biologiques qui en font des matériaux implantaires idéaux car ils permettent l'adhésion tissulaire ;
- La forme de l'implant : la forme de vis est la forme de référence aujourd'hui car elle permet d'augmenter la surface de contact et ainsi la rétention primaire tout en minimisant les contraintes lors de la pose ;
- La préparation du site osseux : le respect de l'asepsie et l'absence d'irradiation du site ;
- Les conditions de mise en charge de l'implant : une mise en charge retardée, donc l'absence de pression durant la période initiale de cicatrisation favorise un contact direct os-implant ;
- La technique chirurgicale employée : le protocole de forage et notamment l'absence de chaleur dégagée lors du forage ;
- L'état de surface implantaire : une surface rugueuse comparée à une surface lisse (ou dite usinée), rend la formation et le remodelage osseux plus importants. Les microporosités augmentent la surface de contact du titane avec l'os.

Le maintien de l'ostéointégration à long terme dépend aussi d'autres facteurs comme la conception, la précision d'adaptation et l'équilibration occlusale de la restauration prothétique. L'entretien et l'hygiène du patient sont aussi essentiels à la stabilité des résultats.

2.3 Maladies péri-implantaires

2.3.1 La mucosite

La mucosite est une inflammation réversible qui reste localisée aux tissus mous supracrestaux péri-implantaires sans perte osseuse associée : elle s'apparente à la gingivite (19).

Cliniquement elle se traduit par une rougeur et un gonflement de la muqueuse péri-implantaire, mais le saignement au sondage est le signe pathognomonique de cette affection (19).

Comme en cas de gingivite, la mucosite peut s'étendre aux tissus profonds si elle n'est pas traitée.

2.3.2 La péri-implantite

Lorsque la mucosite progresse et que l'atteinte s'étend à l'os sous-jacent on parle de péri-implantite (20).

La péri-implantite est une réaction inflammatoire d'origine infectieuse affectant les tissus mous et surtout les tissus durs entourant l'implant et aboutissant à une destruction irréversible de l'os de soutien, à l'origine de la perte secondaire de l'implant (21).

Le développement de la péri-implantite s'apparente à celui de la parodontite. La colonisation bactérienne des sillons péri-implantaires se fait tout de suite après la mise en place de l'implant depuis la flore contenue dans les sillons gingivo-dentaires, les cryptes amygdaliennes, la salive ou encore la langue (22,23). Ces bactéries s'infiltrant rapidement au sein du manchon péri-implantaire car la résistance de l'attache épithélio-conjonctive péri-implantaire est faible (24). L'infiltrat inflammatoire autour des implants est alors en contact direct avec l'os alvéolaire entraînant par la suite la destruction des tissus de soutien de l'implant.

Ainsi la péri-implantite est induite et se développe par les mêmes mécanismes que les maladies parodontales et constitue un facteur de risque de perte d'implant (19,25).

2.4 Notions de succès, survie et échec implantaire

2.4.1 Succès

Le succès désigne un résultat heureux : plus précisément en 1986 Albrektsson et coll proposent cinq conditions à remplir pour qualifier un traitement implantaire de succès (17) :

- Un implant isolé doit être immobile lorsqu'il est testé cliniquement, c'est la conséquence de l'ostéointégration ;
- La radiographie rétro-alvéolaire ne doit montrer aucune zone radio-claire autour de l'implant ;
- La perte osseuse verticale peut aller jusqu'à 1,5 mm la première année de mise en fonction de l'implant, puis elle doit être inférieure à 0,2 mm entre deux examens radiographiques espacés d'un an ;
- L'implant doit être exempt de signes et symptômes persistants et/ou réversibles, tels que la douleur, les infections, les névropathies, les paresthésies, les communications bucco-sinusiennes ou l'effraction du canal mandibulaire ;
- Dans le contexte des critères mentionnés, un taux de réussite de 85% à la fin d'une période d'observation de 5 ans et de 80% à la fin d'une période de 10 ans doivent être les taux minimums pour qualifier le traitement de succès. On parle ici du système implantaire : implant avec la prothèse et non pas seulement de l'implant individuel.

En 1989, Zarb et coll ont apporté certaines précisions aux critères de Albrektsson, augmentant le niveau d'exigence mais aussi se rapprochant de la réalité (26) :

- L'état gingival : l'inflammation gingivale n'exclut pas le succès mais fait partie des complications ;
- Les complications iatrogènes : un implant ne peut être considéré comme un succès si sa présence cause un dommage aux dents adjacentes ;
- L'apparence : l'implant doit permettre la mise en place de couronnes dans des conditions fonctionnelles et esthétiques satisfaisantes.

Ces critères précis et objectivables décrivent des conditions cliniques idéales et optimales visant un pronostic excellent (27).

Les taux de succès sont élevés chez des patients sains :

- Naert et coll ont obtenu un taux de succès de 93% à 11 ans en utilisant des critères proches de Zarb et coll (28).
- Mayer et coll obtiennent un taux de succès à 3,8 ans de 98,6% pour un édentement unitaire en suivant les critères de Albrektsson (29).
- Weber et coll présentent en 2000 un taux de succès de 99,1% à 5 ans sans précision des critères de succès (30).

On remarque dans la littérature une hétérogénéité : la revue de Papaspyridakos et coll (31) comparant la définition de la survie en implantologie répertorie 16 études qui ont défini leurs propres critères de succès et 25 utilisant les critères de Albrektsson et coll (17) ou des critères très proches comme les critères de Buser et coll (32).

2.4.2 Survie

D'après le Congrès International des Implantologistes (27) la survie décrit des implants toujours en fonction mais non dans des conditions idéales. L'implant présente donc un pronostic moins bon et nécessite un traitement pour éviter l'échec, dans le cas de péri-implantite par exemple.

En 1998 Esposito (33) décrit la survie implantaire comme une situation intermédiaire dans laquelle l'implant est physiquement présent et fonctionnel mais ne répond pas à un ou plusieurs critères de succès, pouvant mener à la perte de l'implant. L'échec serait donc le retrait physique de l'implant de la cavité buccale.

Pour Albrektsson et Zarb (34), la survie apparaît lorsque l'implant n'a pu être évalué sur tous les critères, mais qu'il n'est pas compté comme un échec.

Quelques études distinguent le succès de la survie :

- Dans l'étude de Simonis et coll le taux de survie est de 82,94% à 16 ans et le taux de succès de 51,97%, en définissant le succès par l'absence de complications (35).
- Dans l'étude de Schwart-Arad et coll (36) le taux de survie est de 95,4% et le taux de succès de 70,4% à 10 ans avec des critères de succès plus stricts que ceux de Albrektsson (17) en incluant une perte osseuse maximale de 0,2 mm la première année contre 1,5 mm.
- Enfin pour Buser et coll (37) le taux de succès est de 93,3% et le taux de survie de 96,7% à 8 ans suivant leurs propres critères (32) ce qui correspond aux critères de Albrektsson (17) sans précision de la perte osseuse annuelle maximale.

Il existe donc une différence significative entre le succès et la survie :

- Le taux de succès implantaire = pourcentage d'implants au temps t encore en fonction et remplissant des critères précis.
- Le taux de survie implantaire = pourcentage d'implants au temps t encore en fonction, avec :
 - La survie satisfaisante : le pronostic est bon à très bon ;
 - La survie compromise : le pronostic est réservé à bon (27).

Hors antécédents de parodontopathies on relève généralement des taux de succès entre 89% à 95,3% et des taux de survie entre 93,6% à 97% à 7 ans (38–40).

La distinction entre survie et succès est importante car cela mène à différentes interprétations des résultats.

2.4.3 Échecs

Ils échecs sont de deux types :

- Dans un premier temps ils peuvent apparaître dès la mise en place de l'implant : il y a alors absence d'ostéointégration. Ils sont d'apparition rapide après la pose car ils surviennent dans les trois mois suivant la mise en place de l'implant : ce sont les échecs primaires et leurs étiologies sont multiples.
- Dans un second temps ils peuvent apparaître après une ostéointégration normale de l'implant : il y a alors perte progressive de l'ostéointégration due à une surcharge prothétique, une péri-implantite, voire les deux associées. Il y a alors résorption osseuse péri-implantaire : ce sont les échecs secondaires et ils sont rencontrés après mise en charge de l'implant.

L'échec est par définition l'antinomie du succès, ce sont deux résultats opposés. On le retrouve lorsque l'implant ne remplit pas les critères du succès ou que l'implant est perdu ou déposé quel que soit le motif (34).

D'après le Congrès International des Implantologistes l'échec comprend les implants qui ont déjà été perdus ou qui devraient être retirés (27).

2.4.4 Conclusion et proposition de critères précis

En 2008 le Congrès International des Implantologistes a proposé une description et une classification des échecs, réussites et survies.

Tableau 2 : Barème et critères de santé d'un implant selon le Congrès International des Implantologues en 2008 (27)

<p>Succès</p> <p>Pronostic excellent</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Absence de douleur ou de sensibilité à la palpation percussion et fonction • Absence de mobilité • Moins de 2 mm de perte osseuse depuis la pose • Absence de suintement
<p>Survie satisfaisante</p> <p>Pronostic bon à très bon si stabilisé</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Absence de douleur ou de sensibilité à la palpation, percussion et fonction • Absence de mobilité • Perte osseuse entre 2 et 4 millimètres depuis la pose • Absence de suintement
<p>Survie compromise</p> <p>Pronostic réservé à bon si la réponse aux thérapeutiques est bonne</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Absence de douleur à la fonction, sensibilité à la palpation ou à la percussion possible • Absence de mobilité • Perte osseuse supérieure à 4 millimètres depuis la pose mais perte totale inférieure à la moitié de la longueur de l'implant • Profondeur de poche supérieure à 7 millimètres, souvent avec saignement • Présence ou antécédents de suintement
<p>Échec</p> <p>Si un implant présente une de ces conditions il faut le retirer</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Présence de douleurs à la palpation, percussion et/ ou fonction • Présence de mobilité • Perte osseuse incontrôlée ou supérieure à la moitié de la longueur de l'implant • Présence de suintement non contrôlé • Impossibilité de réaliser une prothèse sur l'implant ostéointégré • Perte de l'implant

3. Pronostic implantaire chez les patients à passé parodontal

3.1 Survie à très court terme : échecs primaires

Ce sont les échecs survenant avant l'ostéointégration, ou échecs précoces.

En 2011 Cecchinato et coll (41) étudient la quantité d'os en contact avec l'implant à trois mois de cicatrisation, temps nécessaire selon Branemark (42) pour obtenir une cicatrisation osseuse suffisante. Ils découvrent que près de 60% de la surface implantaire est en contact avec de l'os minéralisé chez les patients avec et sans antécédents de parodontite, soulignant une ostéointégration correcte dans les deux groupes.

Il a été démontré que la stabilité primaire et les échecs précoces ont des taux équivalents chez les patients parodontaux et sains (43–47). Les antécédents de parodontite ont donc peu d'influence sur le processus d'ostéointégration des implants.

3.2 Survie à court terme : études à 5 ans (cf annexe 1)

L'étude prospective de Mengel et Flores-de-Jacoby publiée en 2005 (48) montre des taux de succès à 3 ans de 100% pour les patients sains, 95,7% pour les patients aux antécédents de parodontite chronique et 100% pour les patients aux antécédents de parodontite agressive selon les critères d'Albrektsson (17).

Les paramètres cliniques relevés sont : la profondeur de poche, le saignement au sondage, la récession gingivale, le niveau d'attache, l'index gingival et l'index de plaque. Aucune différence significative entre les 3 groupes n'a été soulignée concernant les données cliniques relevées tous les 3 mois pendant 3 ans lors des séances de maintenance.

Aucune différence significative entre les 3 groupes n'a été relevée concernant les données radiographiques réalisées à la pose de l'implant puis à 1 et 3 ans.

Enfin aucune différence n'a été remarquée lors de l'évaluation microbiologique des différents groupes.

Les auteurs tirent la conclusion que la réhabilitation orale implantaire est tout à fait réalisable chez les patients traités pour parodontites s'ils suivent une maintenance régulière.

Ces résultats sont en accord avec une autre étude menée par Jiang et coll en 2013 (49) qui ne révèle pas de différence significative des taux de succès à 2 ans chez des patients aux antécédents de parodontite chronique et des patients sains (96% et 98% respectivement).

L'étude rétrospective de Hardt et coll (44) a recensé les échecs implantaire et les altérations du niveau d'os marginal autour des implants cinq ans après la mise en place des prothèses. La perte implantaire est plus importante chez les patients parodontaux (8% contre 3,3% chez les patients sains) mais la survie reste toutefois satisfaisante avec un taux de 92%.

Ainsi les implants perdus restent rares les premières années de mise en charge chez les patients parodontalement à risque : leur pronostic implantaire est comparable à court terme à la population saine (49,50).

3.3 Survie à long terme : études au-delà de 5 ans (cf annexe 2)

3.3.1 Parodontite chronique

En 2002 Karoussis et coll (51), dans une étude de cohorte prospective, étudient chez des patients partiellement édentés à la suite de problèmes parodontaux les complications et les échecs implantaires sur les plans clinique et radiographique.

Échantillon :

53 patients ayant reçu 112 implants ITI Dental Implant System sont séparés en deux groupes :

- Le groupe A formé de 8 patients atteints de parodontite chronique chez lesquels 21 implants sont posés ;
- Le groupe B formé de 45 patients sans maladie parodontale chez lesquels 91 implants sont posés.

Méthode :

Les patients du groupe A ont été traités pour leur parodontite avant la pose d'implants et ont été suivis tout au long de l'étude pour la TPS (thérapie parodontale de soutien, ou maintenance).

À un an et à 10 ans, des données cliniques telles que l'indice de plaque, l'indice de saignement, la profondeur de poche et la perte d'attache ont été relevées. Des radiographies ont également été prises à 1 et 10 ans.

Les critères de succès fixés par l'étude sont assez proches des critères d'Albrektsson (17) avec deux critères ajoutés :

- Une profondeur de poche inférieure ou égale à 5 mm ;
- Une absence de saignement au sondage.

Résultats :

Les résultats à 10 ans montrent un taux de survie de 90,5 % pour le groupe A et de 96,5 % pour le groupe B, sans différence significative, correspondant à 2 et 3 implants perdus respectivement. Les taux de succès sont de 52,4% pour le groupe A et de 79,1% pour le groupe B.

En autorisant une profondeur de poche égale ou inférieure à 6 mm tout en conservant les autres critères, les taux de succès augmentent à 62% pour le groupe A et 81,3% pour le groupe B.

Conclusion :

Les patients ayant des antécédents de parodontite chronique présentent des taux de succès plus faibles et davantage de complications à 10 ans malgré un programme de maintenance mis en place. Les auteurs soulignent qu'au cours des 7 premières années de suivi, les différences de résultats entre les deux groupes étaient moindres et ont basculé les 3 dernières années de l'étude. Ils en déduisent que la susceptibilité à la perte implantaire chez les patients parodontaux est évidente à partir de 5 ans.

Enfin les résultats de cette étude doivent être interprétés avec prudence compte tenu du faible nombre de patients inclus dans le groupe test, malgré une durée d'étude intéressante.

L'étude rétrospective de Graetz et coll (52) publiée en 2017 a été menée sur un plus grand nombre de patients test. Son objectif a été de comparer la survie implantaire à long terme chez les patients sains et les patients avec un historique de parodontite chronique.

Vingt-neuf patients présentant le diagnostic de parodontite chronique d'après Armitage (2) ont reçu 69 implants après stabilisation de l'infection. Vingt-neuf patients sains ont été recrutés dans le groupe contrôle pour recevoir 76 implants.

Les résultats de cette étude ne montrent pas de différence significative de survie à 10 ans entre les deux groupes dans le cas d'une maintenance bien conduite. Le groupe de patients sains aurait même un taux de survie légèrement plus faible de 91,4% contre 92,5% pour les patients parodontaux.

Ces résultats sont à interpréter une nouvelle fois avec précaution car dans ce cas les critères de survie ou d'échec ne sont pas détaillés. De plus les études rétrospectives ont un faible niveau de preuve avec un risque de biais important.

3.3.2 Parodontite agressive

Les études de la survie implantaire chez les patients diagnostiqués avec une parodontite agressive sont plus rares et dépassent rarement cinq ans (48,53,54).

En 2012 l'équipe de Swierkot (55) mène une étude de cohorte prospective dans le but d'évaluer la prévalence de mucosites, péri-implantites ainsi que le succès et la survie des implants posés chez des patients partiellement édentés et traités pour une parodontite agressive généralisée.

Échantillon :

35 patients aux antécédents de parodontite agressive sont recrutés avec 18 patients sains pour recevoir respectivement 149 et 30 implants au cours d'un suivi moyen de 8,25 ans (entre 5 et 16 ans).

La parodontite agressive est diagnostiquée selon la classification de Armitage (2) deux ans avant la pose des implants.

Méthode :

L'examen clinique réalisé avec une bonne reproductivité à chaque session de maintenance comporte les mesures de l'indice de plaque, des récessions gingivales, de la profondeur de poche, du saignement au sondage et du niveau d'attache. Ces sessions de maintenance ont eu lieu tous les 3 mois avec un rappel des conseils d'hygiène et une élimination professionnelle de la plaque et du tarte.

Un examen microbiologique a également été mené à 1, 3, 5, 10 et 15 ans sur les implants avec le plus grand indice de plaque et sur la dent avec la plus grande profondeur de poche.

L'examen radiographique a été mené immédiatement lors de la pose des implants puis à 1, 3, 5 10 et 15 ans pour évaluer la perte osseuse mésiale et distale.

Les critères de succès sont proches des critères définis par Albrektsson (17) avec en plus une profondeur de poche inférieure ou égale à 5 mm et une absence de saignement au sondage.

Résultats :

Le taux de survie chez les patients aux antécédents de parodontite agressive est de 96%, correspondant à la perte de 6 implants, et de 100% pour les patients sains.

Les taux de succès sont de façon impressionnante bien plus faibles à 33% et 50% respectivement.

Conclusion :

Les patients aux antécédents de parodontite agressive ont d'après les auteurs 5 fois plus de risque d'échec que les patients sains.

Dans cette étude les définitions et paramètres sont très clairement énoncés. Cependant l'observation des patients au cours du temps diminue avec un abandon au bout de 12 ans de tous les patients sains, et un suivi de seulement 4 patients sur 35 à 16 ans pour le groupe des patients test.

De même Mengel et coll (56) publient en 2007 une étude prospective étudiant par des moyens cliniques, radiologiques et microbiologiques la survie implantaire chez les patients aux antécédents de parodontite agressive. Le succès est défini par les critères de Albrektsson (17) et est évalué après 10 ans. Il est de 88% pour les patients anciennement atteints de parodontite agressive et de 100% chez les patients sains.

Les résultats de ces études confirment que les antécédents de parodontite agressive influent concrètement sur le succès à long terme des implants. Toutefois avec une maintenance professionnelle et personnelle stricte, les taux de survie sont favorables, quand bien même les critères cliniques de succès sont exigeants et non validés.

3.4 La péri-implantite

Concernant la parodontite agressive, l'étude de Swierkot et coll (55) conclut à 8 ans que 56% des implants présentent une mucosite, et 26% des implants une péri-implantite. Les résultats chez les patients sains sont respectivement de 40 et 10%. Dans cette étude la péri-implantite est déclarée pour toute poche de profondeur supérieure à 5 mm avec ou sans saignement au sondage et avec une perte osseuse annuelle objectivée à la radio supérieure à 0,2 mm par année. Les antécédents de parodontite agressive présentent 3 fois plus de risques de développer une mucosite et 14 fois plus de risques de péri-implantite comparativement à la population saine.

Concernant la parodontite chronique, Karoussis et coll (51) montrent une plus grande prévalence de péri-implantites à 10 ans en comparaison avec les patients sains (28,6% contre 5,8% respectivement). Les critères de diagnostic de la péri-implantite sont la profondeur des poches péri-implantaires égale ou supérieure à 5 mm avec un saignement au sondage et des pertes d'os objectivées à la radiographie.

Par la suite en 2013 l'étude de Casado et coll (57) confirme un risque de péri-implantite multiplié par 4 chez les patients aux antécédents de parodontite chronique.

En 2008 le comité Européen de Parodontologie confirme que la parodontite est un facteur de risque dans la survenue des péri-implantites (19).

3.4.1 Les poches parodontales

Dans le cas d'un implant il est judicieux de les appeler poches implantaires. Elles correspondent à l'approfondissement pathologique du sillon gingivo-dentaire par progression en direction apicale de l'infection bactérienne. Ces bactéries non délogeables au brossage entretiennent le processus d'inflammation à l'origine de la destruction des fibres gingivales et de la lyse alvéolaire.

La profondeur de poche n'est pas un paramètre mentionné par les critères de succès de Albrektsson (17). Cependant Karoussis et coll (50) définissent le succès en se basant sur ces critères en y ajoutant une profondeur de poche maximale de 5 ou 6 mm.

Dans l'étude de Graetz et coll (52) on observe une augmentation significative en 10 ans de la profondeur de poche dans les deux groupes, les patients aux antécédents de parodontite chronique et les patients sains.

Une autre étude de 2013 (57) relève une profondeur de poche implantaire non significativement différente entre les patients aux antécédents de parodontite chronique et les patients sains. Mais les patients parodontaux présentent davantage de saignement au sondage.

Pjetursson et coll (58) soulignent que la présence de poches parodontales supérieures ou égales à 5 mm avant implantation représente un risque de développement de péri-implantite et de perte d'implant. Ainsi il est mis en avant l'importance de stabiliser la perte tissulaire avant l'implantation.

La mesure des poches parodontales est une technique aisée à mettre en place et suffisamment fiable pour le suivi et la surveillance à long terme des tissus péri-implantaires. Il est recommandé de relever la hauteur des poches à intervalles réguliers en appliquant idéalement avec la sonde une force ne dépassant pas 0,25N (19). En résumé, sonder les poches autour des implants et les comparer aux valeurs initiales est essentiel pour le diagnostic de la péri-implantite (24).

3.4.2 La perte osseuse

La perte osseuse est la variabilité négative de hauteur de la crête osseuse à des instants différents. Elle se constate par des examens radiologiques, panoramiques et alvéolaires.

Après la pose d'un implant, une petite lyse osseuse est tolérée selon les critères de succès d'Albrektsson (17), notamment la première année car une légère réaction inflammatoire est inévitable après la chirurgie implantaire (59). D'autres remodelages physiologiques se poursuivent et après cette première année, la perte osseuse maximale acceptée est de 0,2 mm par an.

La perte osseuse peut être signe de péri-implantite. Elle peut alors avoir l'aspect de cratère ou d'une lyse horizontale selon le degré d'atteinte.

Dans une étude de Rocuzzo et coll (60), la perte osseuse moyenne entre patients sains et patients parodontaux chroniques modérés est identique à 10 ans. Mais le pourcentage d'implants avec une perte osseuse égale ou supérieure à 6 mm est de 1,7 % sur les parodontes sains, 15,9% et 27,2% respectivement pour les atteintes modérées et sévères.

Plusieurs études concluent à une perte osseuse marginale moyenne significativement plus élevée autour des implants posés chez des patients traités pour parodontite que chez des patients sains, sans influence systématique sur le taux de survie implantaire à partir de 5 ans (44,52,56,61).

La revue de Sgolastra et coll (62) en 2015 incluant 15 études prospectives, montre avec un haut niveau de preuve que les antécédents de parodontite augmentent la perte osseuse péri-implantaire.

Cependant les études suivantes contredisent ces résultats :

En 2009 Aloufi et coll (63) ne mettent pas en évidence de différences statistiquement significatives entre le groupe aux antécédents de parodontite chronique généralisée sévère et les patients sains. Cela dit, le caractère rétrospectif de l'étude appelle à la prudence dans l'interprétation des résultats.

Meyle et coll (45) en 2014 montrent qu'il est possible à 5 et 10 ans de suivi d'avoir très peu de perte d'os péri-implantaire (moyenne inférieure à 1 mm). Les auteurs reconnaissent que ces résultats ne concordent pas avec la majorité de la littérature traitant ce sujet (44,56,61,64,65).

Ainsi les patients au parodonte altéré semblent susceptibles à une fonte osseuse péri-implantaire plus importante que les patients sains.

3.5 Notion de facteurs de risques

Comme nous l'avons vu précédemment, l'implantologie s'appuie sur un processus de cicatrisation et d'intégration biologique dont le but principal est l'ostéointégration. De nombreux facteurs, qu'ils soient locaux ou systémiques peuvent mener à des complications précoces ou tardives responsables de la perte de l'ostéointégration.

3.5.1 Hygiène bucco-dentaire

La plaque bactérienne à l'origine des parodontites est aussi responsable des péri-implantites. Il est prouvé que les péri-implantites et les pertes osseuses sont associées à un niveau d'hygiène insuffisant (66,67). Une hygiène extrêmement rigoureuse doit être exigée de la part du patient, néanmoins c'est le rôle du praticien de faciliter l'accès à l'hygiène par un bon positionnement des implants et une réhabilitation prothétique non rétentrice de plaque.

Dans les cas de gingivites ou de mucosites, l'inflammation est rapidement réversible par simple retour à une bonne hygiène et à un bon contrôle de plaque (68).

3.5.2 Pathologie endocrinienne : le diabète

Le diabète est un trouble métabolique caractérisé par une augmentation chronique du taux de glucose dans le sang.

Souvent la maladie parodontale et le diabète coexistent, les parodontites étant une complication de ce dernier (69,70). Le diabète a un effet délétère sur la cicatrisation et par conséquent augmente le risque d'infections post-opératoires et d'échecs en implantologie (71). Lorsque le diabète est équilibré cet effet est moindre : il est donc préférable qu'il soit stabilisé avant d'implanter un patient sain ou parodontalement compromis. Dans ces conditions, il est tout à fait possible d'implanter avec succès un patient diabétique (72).

Cependant le diabète induirait des complications telles que les mucosites et péri-implantites lorsque celui-ci n'est pas équilibré correctement (67).

3.5.3 Facteurs environnementaux

3.5.3.1 Tabac

Le tabagisme a des répercussions négatives sur la santé générale et la santé buccale (73,74).

En implantologie la consommation de tabac est associée avec une augmentation des risques :

- d'échecs primaires et secondaires (75–77) ;
- de complications : saignements, poches parodontales, inflammations, mucosites et péri implantites (78,79) ;
- de pertes osseuses (70,80–82).

La nicotine contenue dans le tabac a un effet vasoconstricteur sur les capillaires sanguins entraînant une hypovascularisation des tissus périphériques : la perfusion des tissus est alors compromise. Cette action est couplée à l'oxyde de carbone qui se lie à l'hémoglobine plus facilement que l'oxygène, abaissant l'apport d'oxygène dans les tissus (83).

Cette hypovascularisation est problématique dans le processus d'ostéointégration d'un implant ainsi que dans le maintien de cette ostéointégration car les cellules immunitaires et les cellules de remodelage ne peuvent migrer efficacement au site péri-implantaire. De plus la nicotine et d'autres substances telles que le monoxyde de carbone et l'acide cyanhydrique empêchent le bon fonctionnement des cellules nécessaires à la cicatrisation.

Cette accumulation de facteurs a pour conséquence une cicatrisation retardée et altérée chez les fumeurs (84).

Au sujet de la consommation tabagique :

- Sayardouste en 2013 (82) constate un taux de survie de :
 - 96,9% chez des patients parodontaux non-fumeurs ;
 - 89,6% chez des patients parodontaux fumeurs.
- Ramseier en 2005 (85) montre dans une revue que l'arrêt de la consommation de tabac est la mesure la plus importante après le contrôle de plaque dans le traitement de la maladie parodontale chez un patient fumeur.
- Les antécédents de parodontite associés à la consommation de tabac augmentent les risques d'échecs et de perte osseuse péri-implantaire (75).
- Aglietta et coll (86) en 2011 comparent sur 10 ans des patients traités pour une parodontite chronique à des patients sains, tous référencés comme de gros fumeurs (plus de 10 cigarettes par jour). Il est démontré que les risques de perte implantaire et de perte osseuse sont plus importants chez les patients fumeurs et parodontaux.
- Selon De Boever et coll (46) les patients atteints de parodontite agressive sont plus touchés par les effets délétères du tabac avec une survie implantaire de 63% pour les fumeurs et 86% pour les non-fumeurs.

Ainsi la consommation de tabac potentialise les risques de pertes osseuses et d'échecs chez des patients déjà susceptibles aux complications implantaire. Les résultats à court et long terme sont moins prévisibles chez les fumeurs mais on sait que la cessation de l'intoxication tabagique améliore significativement le pronostic implantaire (87).

L'arrêt du tabac doit être inclus comme mesure thérapeutique de la parodontite, et comme mesure préventive des échecs et des péri-implantites.

Aujourd'hui les chirurgiens-dentistes ont le rôle d'acteurs dans le dispositif anti-tabagique puisqu'il leur est possible de prescrire des traitements nicotiniques de substitution et d'inviter le patient à consulter un tabacologue.

3.5.3.2 Alcool

L'influence de la consommation d'alcool sur la perte osseuse marginale péri-implantaire a été étudiée par Galindo-Moreno et coll (88). Au cours de trois années, 185 patients ayant reçu 514 implants ont été suivis. A l'issue de cette étude, l'analyse des résultats montre que la perte d'os péri-implantaire a été sensiblement liée à la consommation quotidienne de 10 g d'alcool. De plus l'ajout de la consommation de tabac a une influence négative sur le traitement implantaire à long terme par aggravation de la perte osseuse. Ces résultats sont à interpréter avec prudence car cette étude est la seule de cette nature et les patients inclus présenteraient une nutrition inadéquate à l'origine de carences vitaminiques pouvant altérer les réponses inflammatoires et les tissus mous.

3.5.4 Susceptibilité génétique

Malgré un indice de plaque plutôt bas certains patients semblent avoir un terrain favorable au développement de pathologies inflammatoires et infectieuses comme la péri-implantite (89).

Les équipes de Gruica et coll (90) puis de Jansson et coll (91) montrent une association entre l'expression de certains allèles codant l'interleukine IL-1 et le tabagisme dans la perte implantaire. Cette interleukine joue un rôle dans le processus inflammatoire par la sécrétion de collagénases responsables de la destruction des tissus parodontaux. Le génotype IL-1 positif est exprimé chez environ 36% de la population. En l'absence d'autres facteurs de risque, l'expression du génotype positif du gène IL-1 n'aura pas de conséquence sur le parodonte. Par contre en présence de facteurs comme le tabac ou une mauvaise hygiène bucco-dentaire, ce génotype aura un caractère aggravant sur la situation. Il existe donc une prédisposition génétique aux maladies parodontales.

Les antécédents de parodontite étant déjà défavorables au succès implantaire, il est très probable que l'association aux autres facteurs cités ci-dessus diminue davantage le taux de survie de l'implant. Ces facteurs de risque ont ensemble une action synergique potentialisant les complications implantaires, il convient alors d'éviter leur accumulation.

3.5.5 Facteurs occlusaux

La surcharge occlusale est un facteur aggravant la perte osseuse en cas de péri-implantite (92). En l'absence d'inflammation, il semble que la surcharge occlusale n'ait pas d'influence sur la perte osseuse. Les risques de péri-implantite étant majorés chez les patients aux antécédents de maladie parodontale, il est évident que l'équilibration de la réhabilitation prothétique est importante pour ne pas favoriser la perte de l'implant.

3.6 Prérequis à la pose d'implants chez des patients aux antécédents de parodontite

Avant d'envisager la réhabilitation implantaire chez des patients parodontaux, il est impératif de stabiliser la maladie. Comme vu dans la première partie, le traitement de la parodontite repose sur une phase active puis une phase de maintenance. Tant que la parodontite est active l'implantologie n'est pas envisageable (93).

Cette étape permet d'optimiser les tissus et de diminuer la charge bactérienne pour que la pose implantaire se fasse dans les meilleures conditions.

Des critères sont à satisfaire avant de poser des implants :

- La perte tissulaire doit être stabilisée, si possible un gain d'attache doit être observé ;
- Le contrôle de plaque du patient doit être rigoureux ;
- Le patient doit avoir fait preuve de compliance aux séances de maintenance parodontales ;
- Le patient doit être demandeur ;
- Il ne doit pas y avoir de contre-indications formelles à la chirurgie implantaire : valvulopathies, insuffisances cardiaques sévères, cancer évolutif, immunodépression ;
- Dans la mesure du possible on ne doit pas accumuler les facteurs de risque ;
- La profondeur des poches ne doit pas être supérieure à 5 mm lors de la réévaluation (58,94).

Tous les patients test ont suivi une thérapie globale pour traiter leur parodontite au sein de la majorité des études référencées dans ce mémoire. L'étude de Malo et coll (95) est une exception puisqu'elle a pour objectif de déterminer le succès d'implants posés immédiatement après extraction de dents parodontalement compromises. La survie à 5 ans sur un échantillon de 81 patients est de 91,5%. Ce résultat est très encourageant mais reste à interpréter avec mesure car l'étude est unique dans ce domaine et rétrospective.

3.7 Importance de la thérapie parodontale de soutien dans la survie implantaire

C'est la maintenance après la pose des implants et leur mise en charge, aussi appelée thérapeutique parodontale de soutien (TPS). Elle comprend l'ensemble des mesures nécessaires à la pérennité des résultats et l'absence complications.

3.7.1 La maintenance individuelle

Elle correspond aux mesures d'hygiène bucco-dentaires réalisées par le patient pour assurer un bon contrôle de plaque au quotidien. Ces instructions d'hygiène doivent être enseignées et répétées fréquemment par le chirurgien-dentiste pour soutenir la motivation du patient (96).

En effet la présence de plaque dentaire engendre un risque élevé de mucosite (19) alors qu'une bonne hygiène buccale est un facteur de prévention de perte osseuse péri-implantaire (97,98). La coopération du patient est nécessaire à la survie de ses implants.

3.7.2 La maintenance professionnelle

Elle commence cliniquement par une évaluation de l'efficacité de l'hygiène orale, l'observation des tissus péri-implantaires et la recherche de facteurs de rétention de plaque. Les examens comprennent un sondage, l'évaluation du saignement ou de la suppuration au sondage, des tests de percussion, de palpation et de mobilité des implants.

Enfin l'examen radiographique permet d'objectiver l'évolution du niveau osseux en gardant à l'esprit que la radiographie n'est qu'en deux dimensions.

Ces informations sont conservées et comparées d'une séance à l'autre pour établir une base de données initiale permettant le diagnostic de péri-implantite (20). Il n'existe pas d'intervalles précis et prédéfinis

dans la littérature pour fixer les rendez-vous de maintenance, l'estimation de la bonne périodicité est à apprécier selon les antécédents et les données cliniques relevées.

L'inclusion des patients dans un programme de maintenance régulier permet de diminuer l'incidence des complications ainsi que leur sévérité (60,99) et la survie implantaire est significativement meilleure lorsque les patients y adhèrent rigoureusement, qu'ils aient ou non des antécédents de parodontopathies (20,45,58,61,89,100).

3.8 Traitement de la péri-implantite

Le traitement de la péri-implantite passe par le contrôle des facteurs de risque et un traitement étiologique. Le traitement étiologique est aussi bien chirurgical que non chirurgical : il permet d'éliminer les micro-organismes présents sur la surface implantaire, de favoriser la régénération osseuse et la réattache épithéliale autour de l'implant.

Les modes de traitement des péri-implantites sont calqués sur le protocole de traitement des maladies parodontales :

- Une phase étiologique initiale anti-infectieuse ;
- Une phase correctrice chirurgicale ou non chirurgicale ;
- Une phase régénératrice (si possible) ;
- Une phase de maintenance.

Nous reprenons succinctement ces phases, sans les développer dans notre mémoire.

3.8.1 Décontamination non chirurgicale

Les décontaminations non chirurgicales sont des traitements mécaniques dont l'objectif est l'élimination des dépôts de tartre et des tissus de granulation sans altérer la surface de l'implant.

Elles doivent être complétées par un assainissement chimique : une antibiothérapie par voie générale ou locale et un traitement antiseptique local.

Les techniques sont présentées ci-dessous par niveau d'efficacité décroissante :

3.8.1.1 Air abrasion

Elle est effectuée par les aéro-polisseurs. Ils projettent une poudre abrasive via un courant d'air dans la lésion péri-implantaire contre la surface infectée de l'implant. Il a été observé que leur utilisation crée des altérations microscopiques de la surface implantaire selon la taille des particules et la composition de la poudre abrasive (101). Il semble que les poudres à base de glycine provoquent moins de dégradation que les poudres à base de bicarbonate car leurs particules sont en moyenne 10 fois plus petites (102).

De plus la glycine aurait la capacité de moduler localement la production de médiateurs de l'inflammation en agissant directement sur des cellules responsables de l'inflammation, mais ces effets n'ont pas encore été démontrés significativement. Le polissage à la poudre de glycine représente un outil prometteur dans le traitement des péri-implantites (103–105).

3.8.1.2 Lasers

Le LASER (Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation) signifie amplification de lumière par émission stimulée de radiations.

Les lasers Co2, diode et Er YAG sont adaptés pour ne pas altérer la surface implantaire car leur longueur d'onde spécifique est faiblement absorbée par le titane. Un pouvoir bactéricide a seulement été prouvé pour les lasers Co2 et Er YAG (106,107).

De tous les lasers utilisés dans le domaine de la dentisterie, le laser Er YAG semble posséder les caractéristiques les plus appropriées pour le traitement de la péri-implantite en raison de sa capacité d'élimination des tissus mous et durs, du biofilm bactérien et du tartre, sans risque d'endommagement des tissus adjacents ni des surfaces implantaires (108).

3.8.1.3 Insert ultrasoniques

Des inserts à ultrasons conventionnellement utilisés en parodontologie sont exclus d'utilisation sur les implants car ils altèrent significativement la surface en titane et les instruments fabriqués dans un matériau plus souple que le titane ont une action mécanique qui n'est pas efficace.

Les inserts utilisés en implantologie peuvent être en titane, carbone ou plastique.

3.8.1.4 Brosses en titane

La brosse en titane montée sur contre-angle permet une bonne élimination bactérienne tout en préservant les tissus péri-implantaires et la surface implantaire. Elle permet de passer dans les interspires de l'implant puis l'irrigation antiseptique éliminera les dépôts restants.

La Tibbrush de Straumann (109) permet de réduire le temps d'intervention par rapport à une curette qui nécessite des mouvements répétés (110).

3.8.1.5 Curettes

Les curettes usuelles en acier endommagent la surface implantaire, c'est pourquoi elles ne sont pas utilisées. Des curettes en titane, carbone, céramique ou plastique ont été spécialement conçues pour permettre un débridement manuel des lésions péri-implantaires sans endommager les surfaces implantaires.

Leur efficacité est bien inférieure aux brosses en titane car le nettoyage des spires est difficile (110).

La thérapie mécanique non chirurgicale est efficace dans le traitement des lésions de la mucosite péri-implantaire. Concernant les lésions péri-implantaires, le débridement mécanique non chirurgical seul n'a pas été démontré comme étant efficace (111,112).

3.8.2 Décontamination chirurgicale

La décontamination chirurgicale est indiquée lorsque les lésions sont avancées et le traitement mécanique insuffisant.

Le site chirurgical doit être rincé et décontaminé chimiquement systématiquement après la décontamination mécanique. Une antibiothérapie sera également mise en place.

3.8.2.1 Lambeau d'accès

Le but est de conserver les tissus mous autour de l'implant et de réaliser uniquement la décontamination de la surface implantaire tout en ayant un meilleur accès et une meilleure visibilité.

Une incision intra-sulculaire permet l'élévation du lambeau et le débridement est effectué avec des techniques de décontamination non chirurgicales.

Le lambeau d'accès permet au besoin l'ostéoplastie, la greffe et l'implantoplastie (travail de la surface de l'implant pour le lisser).

3.8.2.2 Lambeau déplacé apicalement

Il s'agit d'un lambeau d'accès avec élimination de la poche implantaire par repositionnement apical du lambeau et ostéoplastie. L'ostéoplastie est effectuée avec une fraise à os sous irrigation de sérum physiologique.

Cette technique a comme inconvénient d'accentuer la perte osseuse pour faciliter la maintenance et de mettre à nu quelques spires de l'implant. De plus cette chirurgie résectrice est inadaptée en secteur esthétique.

3.8.2.3 Chirurgie de comblement

Les techniques régénératives sont appliquées au niveau des lésions infra-osseuses circonférentielles ou en cratère, d'évolution modérée à sévère notamment dans des zones esthétiques. De plus l'infection doit être contrôlée, le but de cette chirurgie réparatrice étant d'obtenir un comblement du défaut et non de traiter la maladie péri-implantaire.

Après élévation d'un lambeau, les tissus mous infectés sont éliminés et la surface implantaire est décontaminée mécaniquement. Après décontamination chimique le matériau de comblement est mis en place et le lambeau repositionné et suturé.

Conclusion

Le confort fonctionnel, esthétique et psychique d'une prothèse fixe a conduit les praticiens à s'intéresser à l'implantologie, qui peut favorablement répondre par les prothèses implanto-portées.

La réhabilitation prothétique des patients aux antécédents de parodontite chronique est plus ardue que chez des patients sains.

- En tout premier lieu la maladie parodontale doit être stabilisée afin que les tissus soient dans des conditions optimales. L'implantologie est déconseillée si la parodontite est active car la présence de poches résiduelles avant implantation est source de complications et d'échecs. D'autre part le traitement parodontal permet d'apprécier l'implication et la compliance du patient dans son traitement.
- Deuxièmement les structures osseuses résiduelles doivent être gérées durablement pour disposer d'un niveau osseux qui permette le choix dimensionnel de l'implant (diamètre et longueur).
- Troisièmement, en présence de désordres systémiques, génétiques et médicamenteux la colonisation des surfaces implantaires par des micro-organismes parodontopathogènes menace la pérennité du traitement, la réponse déficiente du sujet peut faciliter la récurrence.
- Enfin, si tous les points précédents sont validés, se met en œuvre la thérapie parodontale de soutien. Ces séances de maintenance permettent de prendre en charge au plus tôt une complication pour assurer un résultat pérenne au long terme : c'est le traitement actuel le plus efficace contre la reprise de la péri-implantite.

La péri-implantite, complication implantaire la plus souvent rencontrée chez les patients à risque, est une maladie inflammatoire d'origine infectieuse caractérisée par une perte des tissus de soutien, et notamment du tissu osseux. Le risque de développer une péri-implantite est multiplié par quatre au minimum chez les patients ayant été traités pour une parodontite.

- Au travers de la littérature, il apparaît que la survie implantaire des patients sains s'élève jusqu'à 98% alors que ce taux chez les patients traités pour une parodontite chronique est d'environ 90% à 10 ans. Pour autant cela reste tout à fait acceptable et favorable pour proposer cette thérapeutique à ces patients.

- Concernant la parodontite agressive les études visant à déterminer les taux de survie implantaire sont encore peu nombreuses, et portent sur des échantillons de petites tailles, rendant les conclusions difficilement généralisables. Les données de la littérature sont néanmoins favorables au traitement implantaire chez ces patients s'ils sont motivés et consciencieux, tout en nous rappelant que les patients aux antécédents de parodontite agressive ont à 8 ans (55) :
 - 5 fois plus de risque d'échec ;
 - 3 fois plus de risque de mucosite ;
 - 14 fois plus de risque de péri-implantite.

Même si la mise en place d'un protocole de maintenance est une constante retrouvée dans toutes les études citées, à ce jour, aucun consensus précis n'est encore établi sur les modalités de prise en charge après implantation de ces patients à passé parodontal.

D'autres lacunes ont été relevées et peuvent constituer des pistes de recherches futures :

- Les critères de succès, survie et échec sont très variables entre les études, voire non précisés.
- De nombreuses études ne disposent pas de groupe contrôle et ainsi n'autorisent pas la comparaison et l'analyse des données.
- D'autres éléments ne permettent pas toujours une conclusion fiable car :
 - L'échantillon de patients inclus est faible ;
 - La définition de la maladie parodontale n'est pas donnée ;
 - De nombreux patients sont perdus de vue ;
 - Le suivi est court ;
 - La nature rétrospective de certaines études est source de biais.

Les résultats cliniques à court et à fortiori long terme sont très encourageants pour les patients. Les antécédents de parodontite, même sévère ne sont pas une contre-indication formelle pour la survie implantaire et donc sont d'un bon pronostic à condition de respecter rigoureusement un protocole de thérapeutique parodontale global.

Annexes

PA	: Patients atteints de parodontite agressive
PC	: Patients atteints de parodontite chronique
PP	: Patients aux antécédents de parodontite, sans précision de la parodontopathie
PS	: Patients sains
TP	: Traitement pré-implantaire de la parodontite et contrôle de plaque
M	: Maintenance post-implantaire

Annexe 1 : Tableau récapitulatif des études à court et moyen terme (<5ans)

Étude	Type d'étude Suivi	Patients (Implants) Tabac	PP, PC, PA Tabac	Définition : succès, survie, échec, péri-implantite	TPI M	Résultats	Conclusion
Casado et coll. 2013 (57)	Cohorte rétrospective transversale 1 à 8 ans	86 PC (373) 129 PS (381)	PC Fumeurs inclus (10%).		Oui Oui	4 fois plus de chances de péri-implantite chez les PC que les PS.	Les antécédents de PC sont à grand risque de péri- implantite. Il n'y a pas de différence de mobilité et de profondeur de poche entre PS et PC.
Ellegaard et coll 1997 (113)	Prospective 3 ans	24 PP (80)	Fumeurs inclus (62%)		Oui Oui	Survie de 86 à 100% selon le type d'implant	Le levé de sinus peut être un succès chez les PP.
Gatti et coll. 2008 (114)	Cohorte, prospective, longitudinale 5 ans	26 PP sévéres (129) 7 PP modérés (26) 29 PS (72)	Fumeurs inclus (22,5%)	Échec = implant déposé pour quelconque raison. Péri-implantite = perte osseuse > 2 mm avec signe d'infection et poche > 5 mm depuis le dernier examen	Oui Oui	Échec : -PS et PP modérée = 0% -PP sévère = 1,55% Perte osseuse à 5 ans : -PS = 1,2 mm -PP modérée = 2,7 mm -PP sévère = 2,6 mm	Pas de différence significative de succès. Les PP sévéres et modérées perdent 2 fois plus d'os que les PS.
Hardt et coll. 2001 (44)	Série de cas, rétrospective longitudinale 5 ans	25 PP (100) 25 PS (92) 47 intermédiaires	Patients classés par susceptibilité parodontale prenant en compte la perte osseuse et l'âge.	Échec = perte de l'implant		Survie : -PS = 97% -PP = 92% -Total = 94,8% Perte osseuse : -PS = 1,7 mm -PP = 2,2 mm	Le taux d'échec est plus élevé chez les PP que chez les PS. La perte osseuse péri- implantaire est corrélée avec la perte osseuse parodontale.

Étude	Type d'étude Suivi	Patients (Implants) Tabac	PP, PC, PA Tabac	Définition : succès, survie, échec, péri-implantite	TPI M	Résultats	Conclusion
Jiang et coll. 2013 (49)	Cohorte, prospective 2 ans	30 PC (149) 30 PS (127)	PC	Confusion de la survie et du succès	Oui	Survie : -PS = 98% -PC = 96%	Pas de différence significative de succès à 2 ans. L'indice de saignement gingival est plus élevé pour PC à 2 ans.
Levin et coll. 2011 (115)	Cohorte, prospective, longitudinale 4,5 ans en moyenne	149 PC modérée (447) 285 PC sévère (1065) 283PS (747)	Selon une classification proche de Armitage (2). Fumeurs inclus, gros fumeurs aussi > 10 cigarettes/jour (14%).	Échec = perte de l'implant. Échec précoce = perte avant la mise en charge. Survie = de la pose à la perte de l'implant, ou dernier suivi de l'implant.	Oui Oui	Survie cumulée à 9 ans : -PS = 96% -PC modérée = 95% -PC sévère = 88% Jusqu'à 4 ans il n'y a pas de différence significative. Il y a 8 fois plus d'échec chez les PC sévères à 8 ans.	La PC modérée n'est pas un facteur de risque. À 8 ans la PC sévère est un risque significatif d'échec. PC et tabac sont des facteurs de risque d'échec tardif.
Malo et coll 2007 (95)	Prospective rétrospective 1 et 5 ans	81 PP (165) en rétrospectif 103 PC (268) en prospectif	PP = Sites parodontalement compromis. Fumeurs inclus	Survie = -Prothèse stable, fonctionnelle et confortable ; -Absence d'infection ; -Pas de radioclarité à la radio	Non Oui	Survie 5 ans = 91% (rétrospectif). Survie à 1 an = 100% (prospectif).	Il est possible de poser des implants immédiatement après l'extraction d'une dent parodontalement compromise et obtenir un haut niveau de survie.
Mengel R, Behle M et Flores-de-Jacoby L. 1996 (116)	Prospective longitudinale 1 an	5 PA (36)	PA généralisée sévère	Succès selon les critères de Albrektsson (17).	Oui Oui	Succès : -maxillaire = 85% -mandibule = 93% -total = 88,9%	Le traitement implantaire est un succès chez les PA. Les PA ont : -plus de perte osseuse ; -plus de perte d'attache.

Étude	Type d'étude Suivi	Patients (Implants) Tabac	PP, PC, PA Tabac	Définition : succès, survie, échec, péri-implantite	TPI M	Résultats	Conclusion
Mengel R, Schroder T et Flores-de- Jacoby L 2001 (54)	Prospective longitudinale 3 à 5 ans	5 PA (36) 5 PC (12)	PA généralisée PC généralisée	Succès selon les critères de Albrektsson (17).	Oui Oui	Succès : -PC à 3 ans = 100% -PA à 5 ans = 88,8% Perte osseuse à 3 ans : -PA = 0,9 mm -PC = 0,2 mm	Les PA ont : -plus de perte d'attache ; -des poches plus profondes ; -plus de perte osseuse ; Malgré un bon contrôle de plaque.
Mengel R et L Flores-de- Jacoby L 2005 (48)	Cohorte, prospective longitudinale 3 ans	15 PA (77) 12 PC (43) 12 PS (30) Fumeurs exclus	PC et PA généralisées. Classification selon Armitage (2). Fumeurs exclus.	Succès selon les critères de Albrektsson (17). Parodontite traitée = profondeurs de poches ≤ 3 mm sans saignement sur toutes les dents.	Oui Oui	Succès : -PS = 100% -PC = 95,7% -PA = 100% Perte osseuse à 3 ans : -PS = 0,7 mm -PC = 0,9 mm -PA = 1,1 mm	Les réhabilitations implantaires sont possibles chez les PC et PA mais il y a une petite perte d'attache et perte osseuse chez les PA.
Sayardoust et coll. 2013 (82)	Rétrospective 5 ans	40 fumeurs (134) 40 non- fumeurs (118)	PP	Survie = implant présent en bouche et fonctionnel à 5 ans.		Survie : -PP = 92,9% -PP fumeur = 89,6% -PP non-fumeurs = 96,9% Perte osseuse : -fumeurs = 1,39 mm -non-fumeurs = 1,01 mm	La perte osseuse et les échecs sont plus importants chez les fumeurs.
Wennström et coll. 2003 (117)	Essai clinique, prospectif randomisé 5 ans	51 PC (149)	PC modérée à avancée. Fumeurs inclus (33%).		Oui Oui	Survie = 97,3%. Échecs = 2,7% des implants. Profondeur de poche ≥ 6 mm = 5,3% des implants. Perte osseuse ≥ 2 mm : 11% des implants.	L'implant peut être utilisé pour réhabiliter les PC. Peu de perte osseuse chez PC (0,41 mm en 5 ans). Il y a plus de perte osseuse chez les fumeurs et au maxillaire.

Étude	Type d'étude Suivi	Patients (Implants) Tabac	PP, PC, PA Tabac	Définition : succès, survie, échec, péri-implantite	TPI M	Résultats	Conclusion
Yi et coll. 2011 (118)	Essai clinique prospectif 3 ans	43 PP (12)	PP		Oui Oui	Survie de 100% Perte osseuse $\leq 0,5$ mm = 81% des implants.	La réhabilitation implantaire est un traitement acceptable et prévisible chez les PP à 3 ans avec une maintenance stricte, une bonne hygiène et une bonne réalisation prothétique.

Annexe 2 : Tableau récapitulatif des études à long terme (>5ans)

Étude	Type d'étude Suivi	Patients (Implants)	PP, PC, PA Tabac	Définition : succès, survie, échec, péri- implantite	TP I M	Résultats	Conclusion
Aglietta et coll. 2010 (86)	Rétrospective longitudinale 10 ans	20 PC (20) 20 PS (20)	PC généralisée Tous les patients sont des fumeurs avec > 10 cigarettes /jour.	Survie = présence de l'implant.	Oui Oui	Survie à 10 ans de 90% pour tous. Survie à 10 ans : -PS = 95% -PC = 85% Pas d'échecs précoces (= avant 4 ans). Patients avec perte osseuse ≥ 3 mm à 10 ans : -PS = 20% -PC = 75%	Pas de différence statistique de survie. Les PC ont plus de perte osseuse péri-implantaire. Les fumeurs PC ont un taux de survie plus faible et une perte osseuse plus importante que les PS fumeurs malgré une maintenance et une parodontite traitée. Le tabac a un rôle dans la perte osseuse.
Baelum V et Ellegaard B 2004 (119)	Prospective longitudinale 10 ans	140 PP (258)	Fumeurs inclus (65%)	Survie proche des critères de Albrektsson (17).	Oui Oui	Survie à 5 ans : -Implant en une étape : 94% -Implant en 2 étapes : 97% Survie à 10 ans : -Implant en une étape : 78% -Implant en 2 étapes : 97%	Le taux de survie implantaire chez les PP est similaire aux PS. La consommation de tabac est un facteur de risque.

Étude	Type d'étude Suivi	Patients (Implants)	PP, PC, PA Tabac	Définition : succès, survie, échec, péri- implantite	TPI M	Résultats	Conclusion
Cho-Yan Lee et coll. 2011 (94)	Rétrospective longitudinale 7,9 ans pour PC et 8,2 ans pour PS	30 PC (56) 30 PS (61)	PC généralisée modérée à sévère selon Armitage (2). RP = patients avec au moins une poche résiduelle ≥ 6 mm. Fumeurs inclus (10%) > 10 cigarettes/jour	Péri-implantite = poche au sondage ≥ 5 mm avec saignement. Ou perte osseuse à la radio de 2-3 mm.	Oui Oui	Implants avec des poches ≥ 5 mm avec saignement au sondage : -PS = 13% -PC = 27% Perte osseuse : -PS = 0,26 mm -PC = 0,45 mm	Les PC ont : -des poches plus profondes ; -plus de perte osseuse ; -un fort risque de péri-implantite si des poches résiduelles > 6mm sont présentes. -un résultat similaire aux PS s'ils n'ont pas de poches résiduelles. L'hygiène et la maintenance sont importantes dans la prévention des péri-implantites.
De Boever et coll. 2009 (46)	Cohorte, prospective longitudinale 8 à 11ans	68 PC (193) 16 PA (59) 110 PS (261)	PC généralisée PA généralisée Selon la classification de Armitage (2). Fumeurs inclus (10,3%)		Oui Oui	Survie à 8 ans pour PA = 80% Survie à 11 ans : -PS = 98% -PC = 96% Perte osseuse par an : -PS = 0,08 mm -PA = 0,17 mm Survie des PA : -Fumeurs = 63% -Anciens fumeurs = 78% -Non-fumeurs = 86%	Il n'y a pas de différence de survie ou d'autres variables entre PS et PC. Les PA ont : -un taux de survie plus faible ; -plus de péri-implantite ; -plus de perte osseuse ; -plus de saignement au sondage ; -plus d'inflammation.

Étude	Type d'étude Suivi	Patients (Implants)	PP, PC, PA Tabac	Définition : succès, survie, échec, péri-implantite	TPI M	Résultats	Conclusion
Ellegaard B, Baelum V et Karring T 1997 (43)	Prospective longitudinale 1 à 3 ans	19 PP (31 Astra) 56 PP (93 ITI)	Fumeurs inclus (64%)	Survie proche des critères de Albrektsson (17).	Oui Oui	Survie à 3 ans de 95-100% pour les 2 types d'implants. 76-86% des implants sans perte osseuse $\geq 1,5$ mm, à 3 ans.	Les taux sont semblables aux PS. Les PP avec perte osseuse peuvent être traités avec succès par des implants.
Graetz et coll. 2017 (52)	Rétrospective longitudinale 5 à 10 ans	29 PC (69) 29 PS (76)	PC généralisée selon la définition de Armitage (2). Fumeurs inclus		Oui Oui	Survie à 10 ans : -PS = 91,4% -PC = 92,5% Perte osseuse à 5 ans : -PS = 12,5 +/- 21,3% -PC = 18,7% +/- 18,2% Profondeur de poche : -PS = 2,9 +/- 0,8 mm -PC = 4,2 +/- 1,6 mm	Les PC ont : -pas de différence de survie si la parodontite est traitée et que la maintenance est bien suivie ; -plus de perte osseuse ; -des poches plus profondes. La maintenance et le contrôle de la parodontie sont indispensables au succès des PC.
Jansson et coll. 2005 (91)	Rétrospective 10 ans	766 PP (1796)	Fumeurs inclus	Échecs = implant déposé à cause de douleur, de mobilité ou d'infection.	Oui Oui	Survie = 95,32%	Le taux d'échec est le même chez les PP traités et sous maintenance que les PS. Il y a une synergie entre le génotype IL-1 et le tabac dans la perte d'implant.

Étude	Type d'étude Suivi	Patients (Implants)	PP, PC, PA Tabac	Définition : succès, survie, échec, péri- implantite	TPI M	Résultats	Conclusion
Karoussis et coll. 2002 (51)	Cohorte, prospective longitudinale 10 ans	8 PC (21) 45 PS (91)	PC = patients ayant perdu des dents suite à la parodontite, et traités. Fumeurs inclus (47%) Pas de critères d'inclusion	Succès = Critères de Albrektsson (17) avec des poches ≤ 5 mm. Surtie = présence de l'implant. Péri-implantite = poche ≥ 5 mm avec saignement au sondage et perte osseuse à la radio.	Oui Oui	Survie à 10 ans : -PS = 96,5% -PC = 90,5% Succès à 10 ans : -PS = 79,1% -PC = 52,4% Succès avec des poches ≤ 6 mm : -PS = 81,3% -PC = 62% Succès avec des poches ≤ 6 mm sans saignement : -PS = 96,7% -PC = 81% Péri-implantite : -PS = 5,8% -PS = 28,6%	Les PC ont : -un taux de succès plus faible ; -plus de complications ; biologiques à 10 ans ; -plus de péri-implantites chez PC ; -plus d'échecs après 7 ans. Le tabac est un facteur de risque. Le choix des seuils pour les critères de succès est extrêmement important pour tirer toute conclusion.
Karoussis et coll. 2004 (120)	Cohorte prospective 10 ans	89 PP (179)	Fumeurs inclus (≤ 10 cigarettes/jour)		Oui		La perte osseuse à 10 ans est associée au tabac, à la santé générale, à la position de l'implant, et au niveau d'attache moyen. Il y a une association entre parodontite et péri-implantite.

Étude	Type d'étude Suivi	Patients (Implants)	PP, PC, PA Tabac	Définition : succès, survie, échec, péri- implantite	TPI M	Résultats	Conclusion
Leonhardt et coll. 2001 (121)	Prospective longitudinale 10 ans	15 PP (57)			Oui Oui	Survie à 10 ans = 94,7% Perte d'os de 1,7 mm Saignement au sondage dans 61% des surfaces implantaire	Les potentiels pathogènes parodontaux sont toujours présents en bouche après 10 ans, sur des sites sains et pathologiques.
Matarasso et coll. 2010 (61)	Rétrospective longitudinale 10 ans	40 PC (40) 40 PS (40)	PC généralisée Fumeurs exclus.	Survie = implant non perdu.	Oui Oui	Survie entre 85 et 95% sans différence significative. Perte osseuse : -PS = 1,43 à 1,95 mm -PC = 2,32 à 2,78 mm	Les PC ont : -un taux de survie plus faible ; -une plus grande perte osseuse que les PS.
Mengel R, Behle M et Flores-de- Jacoby L. 2007 (56)	Cohorte prospective 10 ans	5 PA (36) 5 PS (7)	PA généralisée Fumeurs exclus	Succès = Survie = selon les critères de Albrektsson (17).	Oui Oui	Survie = Succès à 10 ans : -PS = 100% -PA = 83,33% mais 2 implants sur 4 non mis en charge (sleeping) comptés comme des comme échecs. Perte osseuse péri-implantaire et dentaire : -PS = 1,13 + 0,11 mm -PA = 2,07+1,3 mm	Les PA peuvent être réhabilités avec succès par des prothèses implantaires. Les PA ont : -une perte osseuse plus importante ; -une perte d'attache plus élevée.

Étude	Type d'étude Suivi	Patients (Implants)	PP, PC, PA Tabac	Définition : succès, survie, échec, péri- implantite	TPI M	Résultats	Conclusion
Meyle et coll. 2014 (45)	Prospective 5 à 10 ans	20 PC (54)	PC Fumeurs exclus.	Survie = implant en bouche. Succès = absence de péri-implantite. Péri-implantite = perte d'os à la radio avec saignement au sondage ou suppuration.	Oui Oui	Survie à 10 ans : -Maxillaire : 92,3% -Mandibule : 100% Succès à 5 ans = 91,1% Succès à 10 ans = 76,2% Perte osseuse moyenne < 3 mm.	La survie est bonne si la maintenance est bien menée. La situation clinique est stable jusqu'à 5 ans puis on a plus de poches > 5 mm et plus de perte d'attache à 10 ans. Il y a peu de perte osseuse.
Nevins M et Langer B. 1995 (122)	Retrospective 1 à 8 ans	59 PP (309)	PP = Parodontites récalcitrantes ou "patients récalcitrants" = échec des thérapies parodontales, la perte osseuse n'est pas stoppée.	Succès selon les critères de Albrektsson (17).	Oui Oui	Succès de 1 à 8 ans : -Maxillaire = 98% -Mandibule = 97%	Les PP peuvent être traités avec succès.
Pjetursson et coll. 2012 (58)	Rétrospective 3 à 23 ans avec une moyenne de 7,8 ans	70 PC (165)	Niveau 1 ou 2 de parodontopathie selon la définition du Fifth european workshop on periodontology 2015 (123). Fumeurs inclus		Oui Oui	Survie à 7,9 ans de 95,8% (99,1% pour les « solid screw implant »). 22,2% des implants ont une péri-implantite lorsque la péri-implantite = poche ≥ 5 mm avec saignement au sondage.	Les poches restantes > 5 mm après traitement de la parodontite sont un risque significatif de péri-implantite et de perte d'implant.

Étude	Type d'étude Suivi	Patients (Implants)	PP, PC, PA Tabac	Définition : succès, survie, échec, péri- implantite	TPI M	Résultats	Conclusion
Roccuzzo et coll. 2010 (89) et 2012 (60)	Cohorte, prospective longitudinale 10 ans	42 PC modérée (95) 38 PC sévère (90) 32 PS (61)	PC modérée et sévère Fumeur inclus (16%)	Survie = présence de l'implant.	Oui Oui	Survie à 10 ans : -PS = 96,6% -PC modérée = 92,8% -PC sévère = 90% Perte d'osseuse : -PS = 0,75 mm -PC modérée = 1,14 mm -PC sévère = 0,98 mm Perte osseuse ≥ 3 mm : -PS = 4,7% -PC modérée = 11,2% -PC sévère = 15,1%	Les PC ont : -un taux de survie plus faible ; -plus de perte osseuse ; -une inflammation plus élevée que les PS pour un taux de plaque équivalent ; -plus de maladie péri-implantaires. Les patients adhérant peu à la maintenance ont un taux d'échec implantaire plus élevé.
<u>Rosenberg</u> et coll. 2004 (47)	Cohorte rétrospective longitudinale 13 ans	151 PP (923) 183 PS (588)		Succès = survie, selon les critères de Albrektsson (17).	Oui Oui	Survie = Succès : -PS = 93,7% -PP = 90,6%	Il y a autant d'échecs d'ostéointégration chez les PP et les PS. Les PP ont : -plus d'échecs secondaires liés à la péri-implantite ; -plus d'échecs à long terme.

Étude	Type d'étude Suivi	Patients (Implants)	PP, PC, PA Tabac	Définition : succès, survie, échec, péri- implantite	TPI M	Résultats	Conclusion
Swierkot et coll. 2012 (55)	Cohorte, prospective longitudinale 5 à 16 ans avec une moyenne de 8,25 ans	35 PA (149) 18 PS (30)	PA selon la classification de Armitage (2). Fumeurs inclus (49%)	Succès = critères Albrektsson (17) avec une profondeur de poche ≤ 5 mm sans saignement au sondage. Suvie = implants non perdus. Mucosite = poche ≥ avec saignement au sondage mais sans perte osseuse. Péri-implantite = poche > 5 mm avec ou sans saignement au sondage et avec perte osseuse annuelle > 0,2 mm.	Oui Oui	Survie : -PS = 100% -PA = 96% Succès : -PS = 50% -PA = 33% Patient atteint de mucosite : -PA = 56% -PS = 40% Patients atteint de péri- implantite : -PA = 26% -PS = 10%	Les PA ont : -5 fois plus de risque d'échec ; -3 fois plus de risque de mucosite ; -14 fois plus de risque de péri- implantite.

Bibliographie

1. Philippe Bouchard. Parodontologie Dentisterie implantaire. Seli Arslan, Agnès Aubert. Vol. 1- Médecine parodontale. Lavoisier Médecine Sciences; 2015.
2. Armitage GC. Development of a Classification System for Periodontal Diseases and Conditions. Ann Periodontol. déc 1999;4(1):1-6.
3. Duyninh T, Jame O, Bousquet P, Gibert P, Orti V. Classification des maladies parodontales. EMC - Odontol. mars 2005;1(1):58-66.
4. Aimetti M, Perotto S, Castiglione A, Mariani GM, Ferrarotti F, Romano F. Prevalence of periodontitis in an adult population from an urban area in North Italy: findings from a cross-sectional population-based epidemiological survey. J Clin Periodontol. juill 2015;42(7):622-31.
5. Susin C, Haas AN, Albandar JM. Epidemiology and demographics of aggressive periodontitis. Periodontol 2000. 1 juin 2014;65(1):27-45.
6. Albandar JM, Brown LJ, Loe H. Clinical features of early-onset periodontitis. J Am Dent Assoc. oct 1997;128(10):1393-9.
7. Loe H, Brown LJ. Early Onset Periodontitis in the United States of America. J Periodontol. oct 1991;62(10):608-16.
8. Haffajee AD, Socransky SS, Gunsolley JC. Systemic Anti-Infective Periodontal Therapy. A Systematic Review. Ann Periodontol. déc 2003;8(1):115-81.
9. Sculean A, Gruber R, Bosshardt DD. Soft tissue wound healing around teeth and dental implants. J Clin Periodontol. 19 mars 2014;41:S6-22.
10. Chavrier C, Couble ML, Hartmann DJ,. Qualitative study of collagenous and noncollagenous glycoproteins of the human healthy keratinized mucosa surrounding implants.pdf. Clin Oral Implants Res. 1994;(5):117-24.
11. Gerber JA, Tan WC, Balmer TE, Salvi GE, Lang NP. Bleeding on probing and pocket probing depth in relation to probing pressure and mucosal health around oral implants. Clin Oral Implants Res. 31 déc 2008;20(1):75-8.
12. Iglhaut G, Schwarz F, Winter RR, Mihatovic I, Stimmelmayer M, Schliephake H. Epithelial Attachment and Downgrowth on Dental Implant Abutments-A Comprehensive Review: Epithelial Attachment and Downgrowth on Dental Implant Abutments. J Esthet Restor Dent. sept 2014;26(5):324-31.
13. PI Branemark, GA Zarb,T Albrektsson. Tissue-integrated prostheses: Osseointegration in clinical dentistry. Plast Reconstr Surg March 1986 - Vol 77 - Issue 3 - Ppg 496-497.
14. Schroeder A, Pohler O, Sutter F. Tissue reaction to an implant of a titanium hollow cylinder with a titanium surface spray layer. Schweiz Monatsschrift Zahnheilkd Rev Mens Suisse Odonto-Stomatol. juill 1976;86(7):713-27.

15. Davies J.E. Mechanisms of Endosseous Integration. *International Journal of Prosthodontics* . Sep/Oct1998, Vol. 11 Issue 5, p391-401. 11p.
16. Lecloux G, Lamy M. La mise en charge immédiate en réhabilitation orale implantaire. *Rev Med Liège*. 2006;6.
17. Albrektsson T. The Long-Term Efficacy of Currently Used Dental Implants: A Review and Proposed Criteria of Success. 1986;39.
18. Albrektsson T, Albrektsson B. Osseointegration of bone implants: A review of an alternative mode of fixation. *Acta Orthop Scand*. janv 1987;58(5):567-77.
19. Lindhe J, Meyle J, on behalf of Group D of the European Workshop on Periodontology. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol*. sept 2008;35:282-5.
20. Lang NP, Berglundh T, on Behalf of Working Group 4 of the Seventh European Workshop on Periodontology. Periimplant diseases: where are we now? - Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology: Periimplant diseases: where are we now? *J Clin Periodontol*. mars 2011;38:178-81.
21. Zitzmann NU, Berglundh T. Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol*. sept 2008;35:286-91.
22. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol*. févr 1998;25(2):134-44.
23. Sbordone L, Barone A, Ciaglia RN, Ramaglia L, Iacono VJ. Longitudinal Study of Dental Implants in a Periodontally Compromised Population. *J Periodontol*. nov 1999;70(11):1322-9.
24. Lang NP, Wilson TG, Corbet EF. Biological complications with dental implants: their prevention, diagnosis and treatment. *Clin Oral Implants Res*. sept 2000;11:146-55.
25. Klinge B, Hultin M, Berglundh T. Peri-implantitis. *Dent Clin North Am*. juill 2005;49(3):661-76.
26. Smith DE, Zarb GA. Criteria for success of osseointegrated endosseous implants. *J Prosthet Dent*. nov 1989;62(5):567-72.
27. Misch CE, Perel ML, Wang H-L, Sammartino G, Galindo-Moreno P, Trisi P, et al. Implant Success, Survival, and Failure: The International Congress of Oral Implantologists (ICOI) Pisa Consensus Conference: *Implant Dent*. 2008;17(1):5-15.
28. Naert I, Koutsikakis G, Duyck J, Quirynen M, Jacobs R, Steenberghe D. Biologie Outcome of Single-Implant Restorations as Tooth Replacements: A Long-term Follow-up Study. *Clin Implant Dent Relat Res*. oct 2000;2(4):209-18.
29. Mayer TM, Hawley CE, Gunsolley JC, Feldman S. The Single-Tooth Implant: A Viable Alternative for Single-Tooth Replacement. *J Periodontol*. juill 2002;73(7):687-93.
30. Weber H-P, Crohin CC, Fiorellini JP. A 5-year prospective clinical and radiographic study of non-submerged dental implants. *Clin Oral Implants Res*. avr 2000;11(2):144-53.
31. Papaspyridakos P, Chen C-J, Singh M, Weber H-P, Gallucci GO. Success Criteria in Implant

Dentistry: A Systematic Review. J Dent Res. mars 2012;91(3):242-8.

32. Buser D, Weber H-P, Lang N-P. Tissue integration of non-submerged implants. 1-year results of a prospective study with 100 ITI hollow-cylinder and hollow-screw implants. Clin Oral Implants Res 1990 Dec;1(3):33-40.
33. Esposito M, Hirsch J-M, Lekholm U, Thomsen P. Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. (I). Success criteria and epidemiology. Eur J Oral Sci. févr 1998;106(1):527-51.
34. Albrektsson T, Zarb GA. Current Interpretations of the Osseointegrated Response: Clinical Significance. Int J Prosthodont Mar-Apr 1993 Vol 6 Issue 2 P95-105 11p.
35. Simonis P, Dufour T, Tenenbaum H. Long-term implant survival and success: a 10-16-year follow-up of non-submerged dental implants: Long-term implant survival and success. Clin Oral Implants Res. 5 avr 2010;21(7):772-7.
36. Schwartz-Arad D, Kidron N, Dolev E. A Long-Term Study of Implants Supporting Overdentures as a Model for Implant Success. J Periodontol. sept 2005;76(9):1431-5.
37. Buser D, Mericske-stern R, Pierre Bernard JP, Behneke A, Behneke N, Hirt HP, et al. 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. juin 1997;8(3):161-72.
38. Romeo E, Lops D, Margutti E, Ghisolfi M, Chiapasco M, Vogel G. Long-term Survival and Success of Oral Implants in the Treatment of Full and Partial Arches: A 7-year Prospective Study with the ITI Dental Implant System. Int J Oral Maxillofac Implants 2004 Mar-Apr;19(2):247-59. :13.
39. Jennings KJ, Critchlow HA, Watkinson AC, Shepherd JP, Frame JW, Quayle AA. Experience with ITI osseointegrated implants at five centres in the UK. Br J Oral Maxillofac Surg 1992 Dec;30(6):777-81.
40. Romeo E, Chiapasco M, Ghisolfi M. Seven-year life table analysis of a prospective study with ITIA Dental Implants System used for single- tooth restorations. :11.
41. Cecchinato D, Bressan EA, Toia M, Araújo MG, Liljenberg B, Lindhe J. Osseointegration in periodontitis susceptible individuals. Clin Oral Implants Res. janv 2012;23(1):1-4.
42. Brånemark P-I, Breine U, Adell R, Hansson BO, Lindström J, Ohlsson Å. Intra-Osseous Anchorage of Dental Prostheses: I. *Experimental Studies*. Scand J Plast Reconstr Surg. janv 1969;3(2):81-100.
43. Ellegaard B, Baelum V, Karring T. Implant therapy in periodontally compromised patients. Clin Oral Implants Res. juin 1997;8(3):180-8.
44. Hardt CRE, Grondahl K, Lekholm U, Wennstrom JL. Outcome of implant therapy in relation to experienced loss of periodontal bone support. A retrospective 5-year study. Clin Oral Implants Res. oct 2002;13(5):488-94.
45. Meyle J, Gersok G, Boedeker R-H, Gonzales JR. Long-term analysis of osseointegrated implants in non-smoker patients with a previous history of periodontitis. J Clin Periodontol. mai 2014;41(5):504-12.
46. De Boever AL, Quirynen M, Coucke W, Theuniers G, De Boever JA. Clinical and radiographic

study of implant treatment outcome in periodontally susceptible and non-susceptible patients: a prospective long-term study. *Clin Oral Implants Res.* déc 2009;20(12):1341-50.

47. Rosenberg E S, Cho S-C, Elian N, Jalbout Z N, Froum S, Evian C I. A comparison of characteristics of implant failure and survival in periodontally compromised and periodontally healthy patients: a clinical report. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2004 Nov-Dec;19(6):73-9.

48. Mengel R, Flores-de-Jacoby L. Implants in Patients Treated for Generalized Aggressive and Chronic Periodontitis: A 3-Year Prospective Longitudinal Study. *J Periodontol.* avr 2005;76(4):534-43.

49. Jiang BQ, Lan J, Huang HY, Liang J, Ma XN, Huo LD, et al. A clinical study on the effectiveness of implant supported dental restoration in patients with chronic periodontal diseases. *Int J Oral Maxillofac Surg.* févr 2013;42(2):256-9.

50. Karoussis IK, Salvi GE, Bragger U, Hammerle CHF, Lang NP. Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10-year prospective cohort study of the ITIs Dental Implant System. :11.

51. Karoussis IK, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJA, Bragger U, Hammerle CHF, Lang NP. Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10-year prospective cohort study of the ITIR Dental Implant System. *Clin Oral Implants Res.* mai 2003;14(3):329-39.

52. Graetz C, El-Sayed KF, Geiken A, Plaumann A, Sälzer S, Behrens E, et al. Effect of periodontitis history on implant success: a long-term evaluation during supportive periodontal therapy in a university setting. *Clin Oral Investig.* janv 2018;22(1):235-44.

53. Wu AY-J, Chee W. Implant-Supported Reconstruction in a Patient With Generalized Aggressive Periodontitis. *J Periodontol.* avr 2007;78(4):777-82.

54. Mengel R, Schröder T, Flores-de-Jacoby L. Osseointegrated Implants in Patients Treated for Generalized Chronic Periodontitis and Generalized Aggressive Periodontitis: 3- and 5-Year Results of a Prospective Long-Term Study. *J Periodontol.* août 2001;72(8):977-89.

55. Swierkot K, Lottholz P, Flores-de-Jacoby L, Mengel R. Mucositis, Peri-Implantitis, Implant Success, and Survival of Implants in Patients With Treated Generalized Aggressive Periodontitis: 3- to 16-Year Results of a Prospective Long-Term Cohort Study. *J Periodontol.* oct 2012;83(10):1213-25.

56. Mengel R, Behle M, Flores-de-Jacoby L. Osseointegrated Implants in Subjects Treated for Generalized Aggressive Periodontitis: 10-Year Results of a Prospective, Long-Term Cohort Study. *J Periodontol.* déc 2007;78(12):2229-37.

57. Casado PL, Pereira MC, Duarte MEL, Granjeiro JM. History of Chronic Periodontitis Is a High Risk Indicator for Peri-Implant Disease. *Braz Dent J.* avr 2013;24(2):136-41.

58. Pjetursson BE, Helbling C, Weber H-P, Matuliene G, Salvi GE, Bragger U, et al. Peri-implantitis susceptibility as it relates to periodontal therapy and supportive care. *Clin Oral Implants Res.* juill 2012;23(7):888-94.

59. Albrektsson T, Dahlin C, Jemt T, Sennerby L, Turri A, Wennerberg A. Is Marginal Bone Loss around Oral Implants the Result of a Provoked Foreign Body Reaction?: Osseointegration as a Foreign Body Reaction. *Clin Implant Dent Relat Res.* avr 2014;16(2):155-65.

60. Roccuzzo M, Bonino F, Aglietta M, Dalmaso P. Ten-year results of a three arms prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients. Part 2: clinical results. *Clin Oral*

Implants Res. avr 2012;23(4):389-95.

61. Matarasso S, Rasperini G, Iorio Siciliano V, Salvi GE, Lang NP, Aglietta M. A 10-year retrospective analysis of radiographic bone-level changes of implants supporting single-unit crowns in periodontally compromised vs. periodontally healthy patients. Clin Oral Implants Res 2010 Sep;21:988-903 Doi 10.1111/j.1600-0501.2010.01945.x Epub 2010 Apr 20.
62. Sgolastra F, Petrucci A, Severino M, Gatto R, Monaco A. Periodontitis, implant loss and peri-implantitis. A meta-analysis. Clin Oral Implants Res. avr 2015;26(4):e8-16.
63. Aloufi F, Bissada N, Ficara A, Faddoul F, Al-Zahrani MS. Clinical Assessment of Peri-Implant Tissues in Patients with Varying Severity of Chronic Periodontitis. Clin Implant Dent Relat Res. mars 2009;11(1):37-40.
64. Schou S. Implant treatment in periodontitis-susceptible patients: a systematic review. J Oral Rehabil. janv 2008;35(s1):9-22.
65. Schou S, Holmstrup P, Worthington HV, Esposito M. Outcome of implant therapy in patients with previous tooth loss due to periodontitis. Clin Oral Implants Res. 17(S2):104-23.
66. Serino G, Ström C. Peri-implantitis in partially edentulous patients: association with inadequate plaque control. Clin Oral Implants Res. févr 2009;20(2):169-74.
67. Ferreira SD, Silva GLM, Cortelli JR, Costa JE, Costa FO. Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. J Clin Periodontol. déc 2006;33(12):929-35.
68. Salvi GE, Aglietta M, Eick S, Sculean A, Lang NP, Ramseier CA. Reversibility of experimental peri-implant mucositis compared with experimental gingivitis in humans: Experimental gingivitis and mucositis. Clin Oral Implants Res. févr 2012;23(2):182-90.
69. Vernillo AT. Dental considerations for the treatment of patients with diabetes mellitus. J Am Dent Assoc. 2003 Oct;134 Spec No:24S-33S.;
70. Heitz-Mayfield LJA. Disease progression: identification of high-risk groups and individuals for periodontitis. J Clin Periodontol. oct 2005;32(s6):196-209.
71. Klokkevold PR, Han TJ. How do smoking, diabetes, and periodontitis affect outcomes of implant treatment? Int J Oral Maxillofac Implants 2007;22 Suppl 1:173-202. :1.
72. Hwang D, Wang H-L. Medical Contraindications to Implant Therapy: Part II: Relative Contraindications: Implant Dent. 2007;16(1):13-23.
73. Peto R, Lopez AD, Boreham J, Thun M, Heath C, Doll R. Mortality from smoking worldwide. Br Med Bull. 1 janv 1996;52(1):12-21.
74. Rentería E, Jha P, Forman D, Soerjomataram I. The impact of cigarette smoking on life expectancy between 1980 and 2010: a global perspective. Tob Control. sept 2016;25(5):551-7.
75. Heitz-Mayfield, LJ. History of treated periodontitis and smoking as risks for implant therapy. J Oral Maxillofac Implants. 2009;(24):39-68.
76. Strietzel FP, Reichart PA, Kale A, Kulkarni M, Wegner B, Küchler I. Smoking interferes with the prognosis of dental implant treatment: a systematic review and meta-analysis. J Clin Periodontol. juin 2007;34(6):523-44.

77. De Bruyn H, Collaert B. The effect of smoking on early implant failure.pdf. Clin Oral Implants Res 1994;5:260–264.
78. Roos-Jansaker A-M, Lindahl C, Renvert H, Renvert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part II: presence of peri-implant lesions. J Clin Periodontol. avr 2006;33(4):290-5.
79. Levin L, Hertzberg R, Har-Nes S, Schwartz-Arad D. Long-Term Marginal Bone Loss Around Single Dental Implants Affected by Current and Past Smoking Habits: Implant Dent. déc 2008;17(4):422-9.
80. Roos-Jansaker A-M, Renvert H, Lindahl C, Renvert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part III: factors associated with peri-implant lesions. J Clin Periodontol. avr 2006;33(4):296-301.
81. Haas R, Haimböck W, Mailath G, Watzek G. The relationship of smoking on peri-implant tissue: A retrospective study. J Prosthet Dent 1996;76:592-596.
82. Sayardoust S, Gröndahl K, Johansson E, Thomsen P, Slotte C. Implant Survival and Marginal Bone Loss at Turned and Oxidized Implants in Periodontitis-Susceptible Smokers and Never-Smokers: A Retrospective, Clinical, Radiographic Case-Control Study. J Periodontol. déc 2013;84(12):1775-82.
83. Balaji SM. Tobacco smoking and surgical healing of oral tissues: a review. Indian J Dent Res 2008 Oct-Dec;19:4344-8.
84. Alsaadi G, Quirynen M, Komárek A, van Steenberghe D. Impact of local and systemic factors on the incidence of oral implant failures, up to abutment connection. J Clin Periodontol. juill 2007;34(7):610-7.
85. Ramseier CA. Potential impact of subject-based risk factor control on periodontitis. J Clin Periodontol. oct 2005;32(s6):283-90.
86. Aglietta M, Siciliano VI, Rasperini G, Cafiero C, Lang NP, Salvi GE. A 10-year retrospective analysis of marginal bone-level changes around implants in periodontally healthy and periodontally compromised tobacco smokers: Tobacco smoking and peri-implant bone loss. Clin Oral Implants Res. janv 2011;22(1):47-53.
87. Wood MR, Vermilyea SG. A review of selected dental literature on evidence-based treatment planning for dental implants: Report of the Committee on Research in Fixed Prosthodontics of the Academy of Fixed Prosthodontics. J Prosthet Dent. nov 2004;92(5):447-62.
88. Galindo-Moreno P, Fauri M, Ávila-Ortiz G, Fernández-Barbero JE, Cabrera-León A, Sánchez-Fernández E. Influence of alcohol and tobacco habits on peri-implant marginal bone loss: a prospective study: Influence of alcohol and tobacco habits on peri-implant marginal bone loss. Clin Oral Implants Res. oct 2005;16(5):579-86.
89. Roccuzzo M, De Angelis N, Bonino L, Aglietta M. Ten-year results of a three-arm prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients. Part 1: implant loss and radiographic bone loss. Clin Oral Implants Res. mai 2010;21(5):490-6.
90. Gruica B, Wang H-Y, Lang NP, Buser D. Impact of IL-1 genotype and smoking status on the prognosis of osseointegrated implants. Clin Oral Implants Res. août 2004;15(4):393-400.
91. Jansson H, Hamberg K, Bruyn Odont H, Odont GB. Clinical Consequences of IL-1 Genotype on Early Implant Failures in Patients under Periodontal Maintenance. Clin Implant Dent Relat Res. janv

2005;7(1):51-9.

92. Naert I, Duyck J, Vandamme K. Occlusal overload and bone/implant loss. *Clin Oral Implants Res.* oct 2012;23:95-107.

93. Goh EXJ, Lim LP. Implant maintenance for the prevention of biological complications: Are you ready for the next challenge? *J Investig Clin Dent.* nov 2017;8(4):e12251.

94. Cho-Yan Lee J, Mattheos N, Nixon KC, Ivanovski S. Residual periodontal pockets are a risk indicator for peri-implantitis in patients treated for periodontitis. *Clin Oral Implants Res.* mars 2012;23(3):325-33.

95. Malo P, de Araujo M, Rangert B. Implants placed in immediate function in periodontally compromised sites a five-year retrospective and one year prospective study. *J Prosthet Dent.* 2007 Jun;97(6 Suppl):S86-95. doi: 10.1016/S0022-3913(07)60012-2.;

96. Wilson TG. A typical maintenance visit for patients with dental implants. *Periodontol* 2000. oct 1996;12(1):29-32.

97. Lindquist LW, Carlsson GE, Jemt T. Association between Marginal Bone Loss around Osseointegrated Mandibular Implants and Smoking Habits: A 10-year Follow-up Study. *J Dent Res.* oct 1997;76(10):1667-74.

98. Nevins M. Will Implants Survive Well in Patients With a History of Inflammatory Periodontal Disease? *J Periodontol.* janv 2001;72(1):113-7.

99. Costa FO, Takenaka-Martinez S, Cota LOM, Ferreira SD, Silva GLM, Costa JE. Peri-implant disease in subjects with and without preventive maintenance: a 5-year follow-up. *J Clin Periodontol.* févr 2012;39(2):173-81.

100. Anner R, Grossmann Y, Anner Y, Levin L. Smoking, Diabetes Mellitus, Periodontitis, and Supportive Periodontal Treatment as Factors Associated With Dental Implant Survival: A Long-Term Retrospective Evaluation of Patients Followed for Up to 10 Years. *Implant Dent.* févr 2010;19(1):57-64.

101. Schwarz F, Ferrari D, Popovski K, Hartig B, Becker J. Influence of different air-abrasive powders on cell viability at biologically contaminated titanium dental implants surfaces. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater.* janv 2009;88B(1):83-91.

102. Moëne R, Décaillet F, Mombelli A. Nouvelles perspectives pour le maintien parodontal? :11.

103. Schwarz F, Becker K, Renvert S. Efficacy of air polishing for the non-surgical treatment of peri-implant diseases: a systematic review. *J Clin Periodontol.* oct 2015;42(10):951-9.

104. Tasterpe CS, van Waas R, Liu Y, Wismeijer D. Air Powder Abrasive Treatment as an Implant Surface Cleaning Method: A Literature Review. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2012 Vol 27 Issue 6 P1461-1473 13p.

105. Sahrmann P, Attin T, Schmidlin PR. Regenerative Treatment of Peri-Implantitis Using Bone Substitutes and Membrane: A Systematic Review: Regenerative Treatment of Peri-Implantitis. *Clin Implant Dent Relat Res.* mars 2011;13(1):46-57.

106. Dortbudak O, Haas R, Bernhart T, Mailath-Pokorny G. Lethal photosensitization for decontamination of implant surfaces in the treatment of peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res.* avr 2001;12(2):104-8.

107. Haas R, Baron M, Dörtbudak O, Watzek G. Lethal photosensitization, autogenous bone, and e-PTFE membrane for the treatment of peri-implantitis: preliminary results. *Int J Oral Maxillofac Implants*. juin 2000;15(3):374-82.
108. Peng TK, Tomov G. L'utilisation du laser Lite-Touch Er:YAG dans le traitement de la péri-implantite. 2012;6.
109. [En ligne]. Straumann® TiBrush™; [cité le 18 nov 2018]. Disponible: <https://www.straumann.com/za/en/dental-professionals/products-and-solutions/surgical-instruments/tibrush.html>
110. John G, Becker J, Schwarz F. Rotating titanium brush for plaque removal from rough titanium surfaces - an *in vitro* study. *Clin Oral Implants Res*. juill 2014;25(7):838-42.
111. Muthukuru M, Zainvi A, Esplugues EO, Flemmig TF. Non-surgical therapy for the management of peri-implantitis: a systematic review. *Clin Oral Implants Res*. oct 2012;23:77-83.
112. Klinge B, Meyle J, Working Group 2. Peri-implant tissue destruction. The Third EAO Consensus Conference 2012. *Clin Oral Implants Res*. oct 2012;23:108-10.
113. Ellegaard B, Kølsen-Petersen J, Baelum V. Implant therapy involving maxillary sinus lift in periodontally compromised patients. *Clin Oral Implants Res*. 1997 Aug;8(4):305-15.; 1997.
114. C Gatti, F Gatti, M Chiapasco, M Esposito. Outcome of dental implants in partially edentulous patients with and without a history of periodontitis a 5-year interim analysis of a cohort study. *Eur J Oral Implantol* 2008;1(1):45–51;
115. Levin L, Ofec R, Grossmann Y, Anner R. Periodontal disease as a risk for dental implant failure over time: A long-term historical cohort study: Periodontal disease and implant survival. *J Clin Periodontol*. août 2011;38(8):732-7.
116. Mengel R, Stelzel M, Hasse C, Flores-de-Jacoby L. Osseointegrated Implants in Patients Treated for Generalized Severe Adult Periodontitis. An Interim Report. *J Periodontol*. août 1996;67(8):782-7.
117. Wennstrom JL, Ekestubbe A, Grondahl K, Karlsson S, Lindhe J. Oral rehabilitation with implant-supported fixed partial dentures in periodontitis-susceptible subjects. A 5-year prospective study. *J Clin Periodontol*. sept 2004;31(9):713-24.
118. Yi S-W, Ericsson I, Kim C-K, Carlsson GE, Nilner K. Implant-Supported Fixed Prostheses for the Rehabilitation of Periodontally Compromised Dentitions: A 3-Year Prospective Clinical Study. *Clin Implant Dent Relat Res*. juill 2001;3(3):125-34.
119. Baelum V, Ellegaard B. Implant Survival in Periodontally Compromised Patients. *J Periodontol*. oct 2004;75(10):1404-12.
120. Karoussis IK, Muller S, Salvi GE, Heitz-mayfield LJA, Bragger U, Lang NP. Association between periodontal and peri-implant conditions: a 10-year prospective study. *Clin Oral Implants Res*. févr 2004;15(1):1-7.
121. Leonhardt A, Grondahl K, Bergstrom C, Lekholm U. Long-term follow-up of osseointegrated titanium implants using clinical, radiographic and microbiological parameters. *Clin Oral Implants Res*. avr 2002;13(2):127-32.

122. Nevins M, Langer B. The Successful Use of Osseointegrated Implants for the Treatment of the Recalcitrant Periodontal Patient. J Periodontol. févr 1995;66(2):150-7.
123. M.S Tonetti, N Claffey. Advances in the progression of periodontitis and proposal of definitions of a periodontitis case and disease progression for use in risk factor research. J Clin Periodontol. 2005;32(Suppl 6):210-3.

BAGUET Gaëlle – Pronostic implantaire chez les patients à passé parodontal

Résumé :

La chirurgie implantaire à visée prothétique est une thérapeutique assez prévisible pour les cas exempts de pathologie parodontale. Dans les cas assez fréquents de patients atteints de maladies parodontales (en moyenne une personne sur trois), nous devons nous interroger sur la stabilité à long terme du traitement implantaire.

Ce traitement repose sur l'intégration biologique de l'implant, ou ostéo-intégration. Au travers des publications, les patients aux antécédents de parodontite chronique ou agressive ne révèlent pas de risque d'échec précoce plus important. Par contre les risques d'échecs secondaires semblent présenter un lien direct avec les antécédents de parodontite agressive. Concernant les antécédents de parodontites chroniques les taux de survie sont peu différents de ceux des patients sains à moyen et long terme.

Il ressort également de la littérature que les patients aux antécédents de parodontopathie sont sujets à davantage de complications implantaires, notamment la péri-implantite. Cela s'explique par le peu de différences entre les parodontites et les péri-implantites en termes d'étiologies, de facteurs de risque, de diagnostics et de traitements.

Si les conditions cliniques de survie et de succès varient selon les publications, il en ressort à l'unanimité que la pérennité de la réhabilitation implanto-portée passe par une stratégie pré-implantaire de stabilisation de la maladie parodontale suivie d'un protocole de maintenance très strict pendant et après la réhabilitation.

Mots clés :

- Maladie parodontale
- Parodontite
- Survie implantaire
- Succès implantaire
- Pronostic implantaire
- Échec implantaire

Jury :

Président : Monsieur le Professeur Jean-Christophe FARGES

Assesseurs : - Monsieur le Docteur Jean-Pierre DUPREZ

- Monsieur le Docteur Philippe RODIER

- Monsieur le Docteur Matthieu FABRIS

- Monsieur le Docteur Fabien HANACHOWICZ

Adresse de l'auteure :

BAGUET Gaëlle
241 rue Duguesclin
69003 LYON

