



SOCIÉTÉ FRANÇAISE DES BIOMATÉRIAUX ET SYSTÈMES IMPLANTABLES

## **MEMOIRE**

**du Certificat d'Etude et de Recherche Approfondies en  
Implantologie Orale**

**Année 2015/2016**

**Présenté et soutenu par le Docteur Basset Adrien**

**Les maladies parodontales et leurs influences sur  
la prise en charge implantaire.**

## JURY :

- Docteur Thierry BEAU (*Président SFBSI*)
- Professeur Jean-Paul BELLIER
- Docteur Charles BELVEZE (*Directeur de l'enseignement*)
- Docteur Patrick BERNELLE (*Trésorier SFBSI*)
- Professeur Farid DERRADJI (*Responsable de l'implantologie SAPCB*)
- Docteur Michel LAURES (*Trésorier adjoint SFBSI*)
- Docteur Marc LIPPERT (*Vice-président SFBSI*)
- Professeur Jean-Paul LOUIS (*Administrateur*)
- Professeur Tawfik M'HAMSADJI (*Président de la SAPCB*)
- Docteur Christian PAYET (*Administrateur*)
- Docteur Pierre WAUTIER (*Secrétaire*)

Les maladies parodontales et leurs influences sur la prise en charge implantaire.

# Table des matières

<b>Introduction .....</b>	<b>5</b>
<b><u>I. Classification des maladies parodontales.....</u></b>	<b>6</b>
I-1 Les maladies gingivales .....	6
I-2 Les maladies parodontales .....	7
I-2-A Etiologie de la parodontite .....	7
I-2-B Caractéristiques de la parodontite chronique .....	7
I-2-C Caractéristiques de la parodontite agressive.....	8
I-3 Traitement des parodontites.....	8
<b><u>II. Les risques en implantologie .....</u></b>	<b>9</b>
II-1 Paramètres d'échecs précoces .....	10
II-2 Les maladies péri-implantaires .....	11
II-2-A La mucite ou mucosité péri-implantaires.....	11
II-2-B La péri-implantite.....	12
II-2-C Prévention et traitement .....	14
<b><u>III. Les antécédents de parodontites et l'implantologie.....</u></b>	<b>16</b>
III-1 La parodontite chronique.....	16
III-2 La parodontite agressive .....	17
<b>Conclusion .....</b>	<b>21</b>
<b>Bibliographie.....</b>	<b>22</b>

# Introduction

Actuellement l'implantologie est vue comme une thérapeutique fiable et prédictible permettant de corriger un édentement. Mais lorsque le patient n'est que partiellement édenté, on peut se poser la question de l'influence de la flore bactérienne des dents résiduelles sur les systèmes implantaires.

Quelles sont les principales affections parodontales ? Quels sont les principaux risques en implantologie ? Les antécédents de parodontites influencent-ils la réussite implantaire ?

## **I. Classification des maladies parodontales**

Les maladies parodontales sont des pathologies d'origine infectieuse qui touchent les tissus de soutien des dents mais aussi des systèmes implantaires.

En 1999, Armitage propose une classification nosologique servant de référence actuellement. Compte tenu de son caractère détaillé, elle ne sera pas développée dans son intégralité au sein de ce mémoire, toutefois, elle servira de trame avec une classification simplifiée basée sur le concept : infection/ réponse de l'hôte.(1)

### **I-1 Les maladies gingivales**

Elles se définissent comme étant une inflammation de la gencive associée ou non à des phénomènes dégénératifs, nécrotiques ou prolifératifs.

Elles peuvent être induites par la plaque :

- Les gingivites associées uniquement à la plaque dentaire (avec ou sans facteurs locaux)

Différents éléments peuvent accentuer la rétention de plaque notamment la forme des dents, la présence d'obturations débordantes mais aussi une fracture dentaire.

- Les maladies gingivales modifiées par des facteurs systémiques, endocriniens et hématologiques
- Les maladies gingivales modifiées par des traitements médicamenteux : médicaments antiépileptiques, immunosuppresseurs.

Mais aussi non induites par la plaque

Ces dernières peuvent être dues à des infections, des allergies ou des maladies dermatologiques générales (lichen plan, pemphigus..). Les dermatoses les plus fréquemment rencontrées sont la candidose, le lichen et l'herpès. Elles revêtent toutes un aspect desquamatif.

## **I-2 Les maladies parodontales**

### **I-2-A Etiologie de la parodontite**

La parodontite est généralement considérée comme étant la conséquence d'une interaction hôte/parasite défavorable dans laquelle les bactéries sont les déterminants de la maladie (3). Le paradigme avec l'étiologie de la parodontite réside dans le fait que les facteurs personnels et pas seulement les facteurs bactériens, influent sur le résultat de la relation hôte /parasite. Ces derniers tels que le stress, l'alimentation, le tabagisme diminuent l'efficacité des défenses de l'hôte.(27)

### **I-2-B Caractéristiques de la parodontite chronique**

La parodontite chronique est la forme la plus répandue, elle affecte essentiellement les adultes.

Elle se caractérise par une altération de la couleur et de la texture gingivale avec une tendance au saignement lors du sondage. La présence de facteurs iatrogènes (caries, obturations débordantes..), systémiques ou environnementaux influent sur la sévérité et l'étendue des lésions. (6)

La résorption osseuse est plus souvent horizontale que verticale avec une évolution lente de la maladie même si certains sites peuvent évoluer de manière plus aigue.

On note dans les poches parodontales la présence de bactéries issues des complexes « rouge » et « orange » telles que *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis*, *Treponema denticola* avec la présence plus ou moins de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* et *Porphyromonas intermedia*.

Les parodontites sont classées en fonction de la profondeur de poches et du niveau de l'alvéolyse.

Ainsi, la classe 2 est une parodontite superficielle avec des poches inférieures à 5 mm et une alvéolyse atteignant le tiers radiculaire.

La classe 3 est une parodontite modérée avec des poches comprises entre 5 et 7 mm et une alvéolyse atteignant le deuxième tiers radiculaire ;

La classe 4 est quant à elle une parodontite sévère avec des poches supérieures à 7mm et une alvéolyse atteignant le dernier tiers radiculaire.

### I-2-C Caractéristiques de la parodontite agressive

Cette forme de parodontite touche des patients plus jeunes (moins de 30ans), généralement en bonne santé. Elle se caractérise par une perte d'attache et une destruction osseuse relativement rapide même si la destruction se produit sur une courte période de la vie des jeunes adultes. Les lésions sont généralisées, atteignant la plupart des dents, sans distribution typique.

Il existe une disproportion entre les pertes tissulaires et l'importance des facteurs locaux, il n'y a donc pas de corrélation entre la quantité de plaque et la sévérité de la destruction. Par ailleurs, 1/3 des parodontites agressives localisées évoluent vers une forme généralisée, mais elles ne progressent pas nécessairement en l'absence de thérapie initiale.(22)

On note une susceptibilité familiale marquée, ainsi que dans certains cas des anomalies des monocytes ou des polynucléaires neutrophiles.

Dans les poches parodontales, on retrouve une prédominance de Actinobacillus actinomycetemcomitans et dans certains cas le Porphyronomas gingivalis peut apparaitre en proportion élevée.

### I-3 Traitement des parodontites

Le traitement des parodontites se déroule en 4 étapes : le traitement initial ou étiologique, la réévaluation, les traitements correcteurs et les thérapeutiques de maintenance.

- **Le traitement initial** a pour objectif de contrôler et de désorganiser le biofilm bactérien. Le détartrage/ surfaçage radiculaire permet une élimination des dépôts durs et mous, du biofilm, du tartre mais aussi une décontamination des poches parodontales. Les effets produits sont : une réduction de l'inflammation, une réduction de profondeur des poches et un léger gain d'attache. L'extraction des dents condamnées, le traitement des lésions carieuses, la dépose des prothèses iatrogènes, la reprise des traitements endodontiques et la réalisation de prothèses provisoires font partie intégrante de ce traitement initial.

Au cours de cette étape les bonnes techniques d'hygiène bucco-dentaire doivent être enseignées au patient.



- **La réévaluation** est réalisée au minimum 2 mois après le traitement initial, elle permet de tester la coopération du patient, d'évaluer la réponse tissulaire et de décider la nécessité d'un traitement chirurgical.

Les paramètres cliniques de décision chirurgicale sont : le saignement au sondage, la suppuration au sondage, la profondeur de poches et les indices de plaque dentaire.

Ainsi la présence d'un saignement au sondage associée à une poche de plus de 5mm sont des indicateurs de sites pouvant potentiellement perdre de l'attache.

Par ailleurs, le type de parodontite (agressive ou chronique), la sévérité de l'atteinte, la présence de tartre sous-gingivale mais aussi l'état de santé général du patient interviennent dans la décision chirurgicale. (25)

- **Les traitements correcteurs** tels que la chirurgie parodontale, l'orthodontie, l'implantologie et la réalisation de prothèses définitives (bridge ou attelle) font partis de la 3ème étape du traitement des parodontites.
- **La thérapeutique de maintenance parodontale** est essentielle pour empêcher la récurrence de la maladie, elle consiste en une séance de détartrage / surfaçage tous les 4 ou 5 mois en fonction du type de parodontite. Dans le cas des parodontites agressives, le rythme est plus soutenu avec une séance tous les 3 mois. (9)

## **II. Les risques en implantologie**

L'implantologie est considérée comme une thérapeutique fiable basée sur un processus de cicatrisation et d'intégration biologique; influencée par des facteurs locaux, systémiques ou encore opératoires. Ces facteurs peuvent mener à des complications ou même à l'échec implantaire, ces derniers se distinguent en fonction du moment de leur survenue.

Les échecs précoces surviennent avant l'ostéo-intégration et les échecs tardifs après l'ostéo-intégration et le plus souvent après la phase prothétique.

## **II-1 Paramètres d'échecs précoces**

### **✓ La stabilité primaire**

C'est l'ancrage mécanique obtenu immédiatement après la pose de l'implant. (13)

Elle constitue la condition la plus importante pour l'établissement de l'ostéo-intégration, limitant les micromouvements de l'implant durant la période de néo-apposition osseuse.

Cette ostéo-intégration a été définie par Branemark comme étant la connexion structurelle et fonctionnelle directe entre un os vivant remanié et la surface d'un implant supportant une charge.

Dans le cas où cette stabilité primaire n'est pas satisfaisante, on assiste à un phénomène de fibro-intégration conduisant à un échec implantaire.

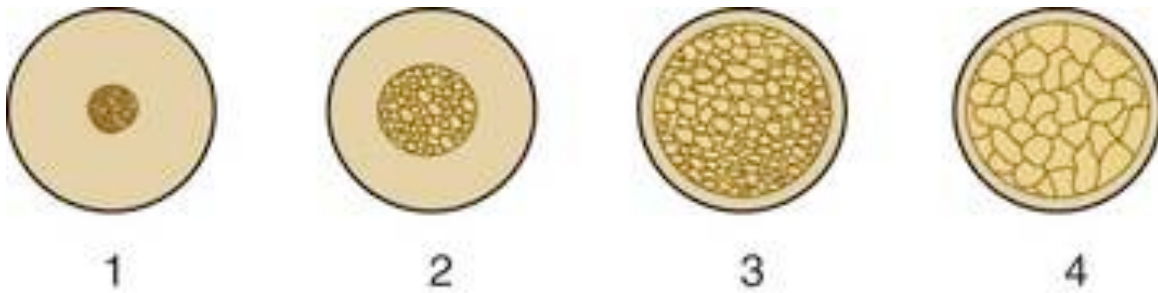
### **✓ Le volume osseux**

Il joue un rôle important dans la stabilisation de l'implant par sa quantité et par sa qualité.

Une quantité minimum est nécessaire pour la mise en place de l'implant, dans le cas de parodontite, d'une longue période d'édentement ou d'un défaut congénital (sinus proéminent..), le volume osseux peut parfois être insuffisant, il faudra alors passer par l'utilisation de techniques chirurgicales pré-implantaires afin d'augmenter ce volume osseux.(13).

La date de l'avulsion possède aussi son faire valoir sur le volume osseux. En effet, il a été constaté une perte osseuse évolutive a posteriori du geste : 30% à 3 mois puis 50% à 6 mois .Ce constat souligne l'importance d'être le plus atraumatique possible lors de l'intervention.(14)

La classification de la qualité de l'os de LEKHOLM et ZARB en 1985 décrit 4 classes d'os.(5) .L' os de classe 1 est presque exclusivement un os compact homogène, l' os de classe 2 est un os compact épais entourant un os spongieux à trabéculations denses, l' os de classe 3 est un os cortical fin entourant un os spongieux à trabéculations denses et enfin l' os de classe 4 est un os cortical fin entourant un os spongieux peu dense. Le succès implantaire est optimum avec un os de classe 1, par contre les risques sont majorés avec un os de classe 4 aussi appelé « os mou ».



Classification de LEKHOLM et ZARB

En 2012 une étude de LINDHE démontre que la parodontite n'altère pas la qualité osseuse de façon significative. (12)

La qualité et la quantité de l'os influent directement sur la stabilité primaire et donc sur le choix de la méthode implantaire (longueur, diamètre, état de surface, forage du puits implantaire.) afin de diminuer les échecs précoces. (23)

## **II-2 Les maladies péri-implantaires**

### **II-2-A La mucite ou mucosité péri-implantaires**

C'est une affection réversible de la muqueuse péri-implantaire, qui peut être comparée à la gingivite sur les dents naturelles.

Elle est définie depuis 1994 par l'Atelier Européen de Parodontologie comme étant « une réaction inflammatoire réversible des tissus mous entourant un implant fonctionnel ». (12, 31)

Cliniquement la mucite se traduit par une douleur et un gonflement de la muqueuse péri-implantaire, la présence d'un saignement au sondage permet d'affirmer le diagnostic.

L'étiologie bactérienne de la mucite a été reconnue, elle est en fait causée par l'accumulation d'un dépôt péri-implantaire mais il existe d'autres causes et facteurs responsables du développement de cette pathologie.

Ainsi selon Wilson (31) les excès de ciment seraient à l'origine de plus de 25% des pathologies péri-implantaires.

Par ailleurs les débris de titane provenant d'un disloquement lors de la mise en place de l'implant, soit induits par des forces occlusales ou encore entraînés par l'utilisation d'un pilier implantaire composé d'autres matériaux (notamment le zirconium), seraient responsables d'une réaction inflammatoire due à un corps étranger, ou encore d'une réaction d'hypersensibilité (réaction allergique).

### **II-2-B La péri-implantite**

Elle est définie par l'Atelier Européen de Parodontologie en 1994 comme étant une inflammation des tissus mous et durs associée à une perte osseuse entourant un implant ostéointégré et en fonction. (32)

La perte osseuse apparaît donc secondairement, ce qui fait de cette pathologie une complication pouvant mener à un échec tardif.

Le caractère progressif est à prendre en compte impliquant :

- une diminution de l'ostéo-intégration
- une augmentation des profondeurs de poches
- une formation de pus. (26)

Cliniquement elle se diagnostique par un sondage « doux », avec une force exercée qui ne doit pas dépasser 0,25 Newton, révélant un saignement et / ou une suppuration ainsi qu'une profondeur de poche supérieure ou égale à 4mm. La muqueuse marginale peut présenter un gonflement et une rougeur mais ce sont des signes inconstants. (20)

Le défaut osseux doit être mis en évidence radiologiquement et se présente sous la forme caractéristique d'un cratère.

Même s'il y a une perte osseuse, l'implant ne présente pas systématiquement de mobilité car l'ostéo-intégration peut être maintenue dans sa partie apicale, en général le patient ne présente pas de douleur. (10)

Il faut cependant rester prudent car tous ces signes pris séparément ne traduisent pas forcément une péri-implantite, en effet une perte osseuse seule peut être le résultat d'un implant placé trop profondément et la profondeur du sulcus péri-implantaire est liée au système implantaire.

A ce jour, la prévalence des péri-implantites est difficile à chiffrer en raison de la multiplicité des études qui diffèrent par leur conception et les critères diagnostiques utilisés. Ainsi pour limiter les nombreux biais créant des difficultés d'interprétation, il serait souhaitable d'harmoniser les études au niveau de la définition de la maladie parodontale, du diagnostic différentiel, des seuils de profondeurs de poches et de perte osseuse, des traitements mis en œuvre, du mode de suivi du patient et enfin de la composition de la population étudiée. Malgré cela une étude de MOMBELLI en 2012 réussit à conclure une prévalence de la péri-implantite d'environ 10% des implants et 20% des patients, survenant entre 5 et 10 ans après la mise en fonction des implants. (20)

La même année, ces conclusions sont reprises par le 3ème consensus européen qui préconise une surveillance accrue des tissus péri-implantaires car un patient sur cinq risque de développer une péri-implantite.(10)

Deux étiologies se distinguent pour les péri-implantites, une étiologie bactérienne et une étiologie occlusale .

La péri-implantite a une origine poly-microbienne, au même titre que la parodontite.. (19) , Mombelli et Lang font le point sur les faisceaux de preuves disponibles dans la littérature en faveur d'une origine bactérienne ainsi :

- ✓ La mucosite péri-implantaire peut être induite expérimentalement par une accumulation de plaque dentaire autour des implants.
- ✓ Des flores bactériennes différentes sur le plan quantitatif et qualitatif ont été associées aux implants, en fonction de leurs succès ou de leurs échecs.
- ✓ La flore péri-implantaire se constitue rapidement après la pose de l'implant et ne subit aucune modification tant que l'implant est couronné de succès. Par contre chez l'animal la pose d'une ligature entraîne une péri-implantite.
- ✓ La situation clinique des implants atteints de péri-implantite est améliorée avec des thérapeutiques à visée antibactérienne.
- ✓ Les patients avec une mauvaise hygiène bucco-dentaire ont des résorptions osseuses plus importantes que les patients ayant une bonne hygiène.

La surcharge occlusale est au cœur d'une controverse en ce qui concerne l'initiation de la perte osseuse. En effet la progression de la destruction osseuse est le fruit du développement de bactéries Gram-négatives et de la propagation de l'inflammation au sein des tissus, mais la communauté scientifique continue de s'interroger, à savoir si l'infection est la cause primaire de la perte osseuse ou si au contraire l'infection est secondaire à un défaut osseux initié par une surcharge occlusale par exemple. (KLINGE B. Peri-implant marginal bone loss: an academic controversy or a clinical challenge? Eur J Oral Implantol. 2012; 5(Suppl):S13–S19.) . Le 3ème consensus de 2012 cherche à statuer sur ce sujet en se basant sur 3 études menées sur l'animal; ainsi lorsque les tissus sont sains au moment de la mise en charge, aucune perte osseuse n'est observée, voir même dans certain cas un léger gain peut se produire. A contrario lorsque les tissus sont inflammatoires, il se produit une augmentation de la perte osseuse lors de la mise en charge. (11)

### **II-2-C Prévention et traitement**

Le traitement de la mucosité péri-implantaire est similaire au traitement de la gingivite sur les dents naturelles : un traitement mécanique non chirurgical qui peut être complété par des bains de bouche antimicrobiens.

Il est nécessaire de réévaluer les méthodes d'hygiène bucco-dentaire du patient et de procéder à un contrôle environ 1 mois après le traitement, le patient pourra retourner à une maintenance habituelle dès lors que les signes d'inflammations auront disparu.

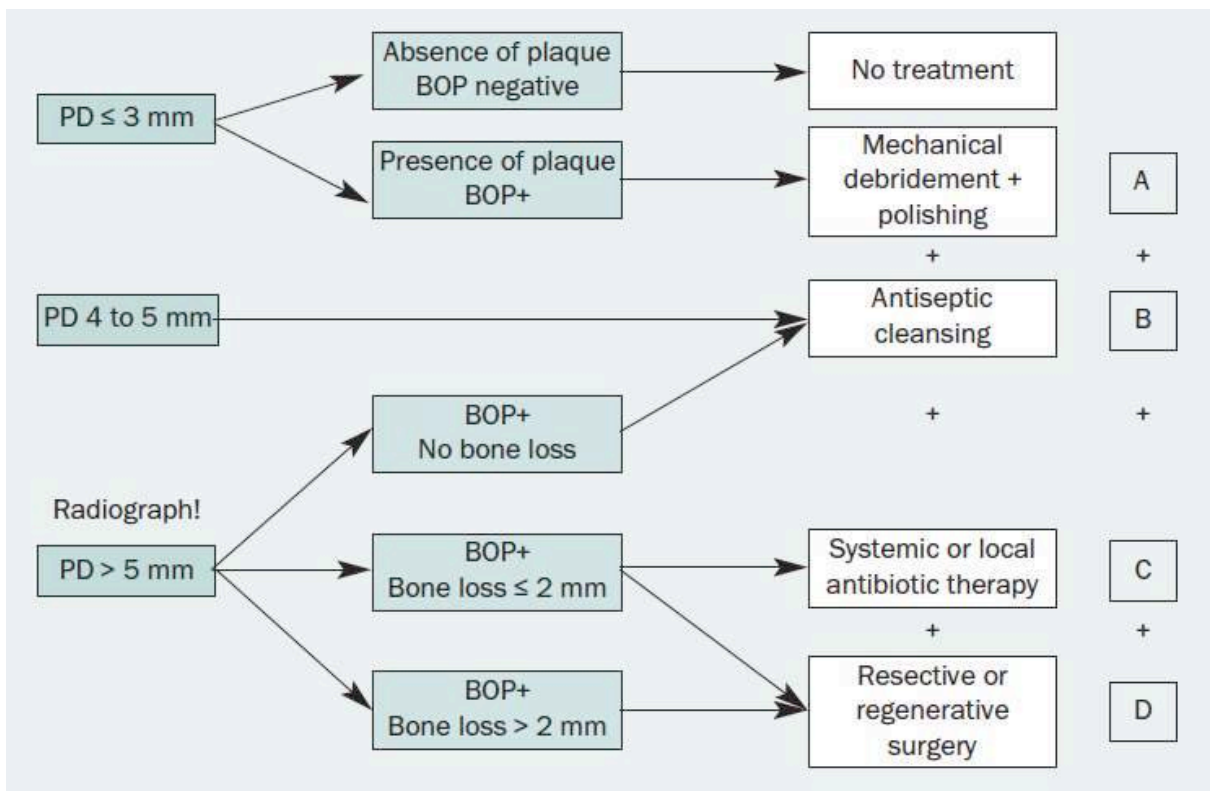
Il est important de rappeler qu'une mucosité péri-implantaire non soignée peut donner suite à une péri-implantite. (11)

En ce qui concerne le traitement de la péri-implantite, un programme de maintenance rigoureux et personnalisé doit être mis en place avec la compliance et la motivation du patient. Des visites de contrôle doivent être fixées en fonction de la santé buccale du patient, au cours de celles-ci plusieurs points devront systématiquement être contrôlés :

- Présence ou absence de plaque ou de tartre
- Présence ou absence de saignement au sondage
- Présence ou absence de suppuration au sondage
- Evaluation par sondage de la profondeur péri-implantaire
- Contrôle radiographique

Lang se sert de ces points afin de mettre en place une stratégie thérapeutique connue sous le nom de : « Thérapeutique de maintenance d'interception cumulative » ou CIST (Cumulative interceptive supportive therapy).

Il s'agit d'un arbre décisionnel orienté par la clinique afin de mettre en place la stratégie thérapeutique la plus ciblée possible, ce protocole décrit 5 issues différentes : Abstention thérapeutique / A (débridement chirurgical et polissage) / A+ B (nettoyage antiseptique) / A+B+C (Antibiothérapie locale ou systémique) / A+B+C+D (Chirurgie soustractive ou régénérative).



Thérapie de maintenance d'interception cumulative de LANG.

Costa et coll (2) ont réalisé une étude sur 5ans concernant l'évolution de la mucosite en péri-implantite avec un suivi et en absence de suivi. Initialement les patients des 2 groupes présentent 100% de mucosites et 0% de péri-implantite; au bout des 5 années le groupe des patients « non suivis » présente 43,9% de péri-implantites contre 18% chez le groupe de patients « suivis ».

Cette étude montre l'importance de la maintenance dans la réussite du traitement car en l'absence de celle ci une complication peut se transformer en échec.

### **III. Les antécédents de parodontites et l'implantologie**

Les antécédents de parodontites ne sont pas une contre-indication à la chirurgie implantaire mais elles constituent indéniablement un facteur de risque pour les implants.

Le principal risque est le risque infectieux intervenant le plus souvent dans les échecs tardifs. Comme nous l'avons vu précédemment, l'implantologie fait partie des traitements correcteurs, réalisés au cours de la 3ème étape des traitements de la parodontite, et ne doit en aucun cas être envisagée en première intention.

La parodontite doit être stabilisée après avoir été préalablement traitée et réévaluée, c'est seulement dans ces conditions que la chirurgie implantaire est envisageable.

Néanmoins il est intéressant de savoir si le type de parodontite, agressive ou chronique, a une influence différente sur le succès implantaire ou si au contraire l'influence est identique. (8)

#### **III-1 La parodontite chronique**

Il faut dans un premier temps garder en mémoire le fait que la parodontite est considérée comme étant une conséquence d'une interaction hôte-parasite défavorable, dans laquelle les facteurs personnels diminuent l'efficacité des défenses de l'hôte. La variation biologique est donc significative (3)

En 2010, ROCCUZZO et coll (24) présentent une étude sur 10 ans évaluant la perte des implants et les pertes osseuses marginales en fonction du degré de l'atteinte parodontale (atteinte parodontale sévère, atteinte parodontale modérée, parodontite en bonne santé) corrélées avec le suivi ou non de la thérapeutique de maintenance, chez des patients atteints de parodontite chronique.

La péri-implantite n'ayant pas de diagnostic sans équivoque, les auteurs s'intéressent aux pertes osseuses supérieures à 3mm afin de ne pas inclure les remodelages osseux physiologiques.

Il s'avère que la survie implantaire chez les patients avec un parodonte sain est de 96,6% contre 92,8% chez les patients avec une atteinte parodontale modérée et 90% chez les patients avec une atteinte parodontale sévère.



En parallèle le pourcentage des sites avec une perte osseuse supérieure à 3mm est de 4,7% chez les patients avec un parodonte sain, contre 11,2% et 15,1% chez les patients ayant respectivement une atteinte parodontale modérée et sévère.

De plus le manque de suivi de la thérapeutique de maintenance parodontale a été corrélé avec l'augmentation de la perte implantaire et de la perte osseuse. (24)

La même année, une étude de 1730 patients sur 5ans est réalisée par Gianserra et coll et conclut que les antécédents de parodontites sévères et modérées ne semblent pas avoir d'influence sur les échecs implantaires en comparaison avec les patients non parodonto-susceptibles ; même si les auteurs appellent à la prudence lors de l'interprétation des résultats en raison du caractère rétrospectif de l'étude. (7)

Il est donc possible de conclure que la parodontite chronique ne semble pas avoir d'influence majeure sur le système implantaire, à condition qu'une thérapeutique de maintenance soit mise en place de manière rigoureuse. Il faut néanmoins prendre en compte la variation biologique individuelle mais aussi la compliance du patient dans le respect des bonnes méthodes d'hygiène dento-bucco-prothétique avant la décision implantaire.

### **III-2 La parodontite agressive**

Actuellement il existe très peu d'études faisant référence aux taux de succès implantaire chez les patients souffrant de parodontite agressive en évolution ou en cours de traitement.

En 2006 DE BOEVER et coll (4) ont réalisé une étude sur 6 mois visant à étudier la colonisation microbienne précoce des implants placés sur 22 patients traités pour une parodontite agressive. Au bout d'une semaine, les implants étaient colonisés par des bactéries similaires à celles présentes sur les dents résiduelles dont quelques parodontopathogènes en faible concentration.

Au cours de l'observation les patients présentaient un indice de plaque et de saignement inférieurs à 20% traduisant des conditions péri-implantaires saines, excepté pour 2 patients (le 6 et le 16) qui eux présentaient un indice de plaque de 50% et un indice de saignement de 40%. Le patient 6 a d'ailleurs perdu un implant 10 jours après l'opération et ce dernier n'a pas été remplacé. Par ailleurs, un autre patient, le 15, a lui aussi perdu un implant 1 mois après la chirurgie, qui a été remplacé au bout de 6 mois et qui s'est correctement ostéo-intégré.

*P. gingivalis* et *T. forsythensis* étaient présentes initialement dans les poches résiduelles des dents restantes du patient 6 et *P. gingivalis* a été retrouvée autour de l'implant perdu à 10 jours. En ce qui concerne le patient 15, des concentrations élevées de *P. gingivalis*, *T. forsythensis* et *T. denticola* ont été retrouvées aussi bien autour des dents résiduelles qu' autour de l'implant perdu; par contre ces concentrations ont diminué après 6 mois.

En conclusion, la présence des pathogènes n'ont pas compromis l'ostéointégration et n'ont pas abouti à la formation de péri-implantite lorsque le contrôle de plaque était satisfaisant. (4)

Plus récemment, une méta analyse publiée en 2014 menée sur plusieurs bases de données entre 2000 et 2013 a pour but de comparer les taux de survie implantaire en fonction de la santé parodontale. Au total 6 études répondaient aux critères d'inclusions.

La comparaison des taux de survie implantaire entre les différents groupes (parodontite agressive, parodontite chronique, bonne santé parodontale) ne donne pas de résultat significatif mais a contrario en ce qui concerne les taux d'échecs, le risque est statistiquement significatif.

Ainsi entre le groupe « parodontite agressive » et le groupe « bonne santé parodontale » le risque est de 4 et entre le groupe « parodontite agressive » et le groupe « parodontite chronique » ce risque est de 3,97.

La pose d'implants chez des patients ayant des antécédents de parodontite agressive pourrait être considéré comme une option viable avec un taux de survie similaire avec celui des 2 autres groupes, cependant le risque d'échecs est significativement plus élevé. (21)

Il existe peu d'études concernant la réhabilitation implantaire des patients partiellement édentés ayant des antécédents de parodontites agressives. Cependant l'équipe de MENGEL (16,17,18) a élaboré depuis 1996 des études longitudinales à court, moyen et long terme visant à comparer les résultats cliniques, microbiologiques et radiographiques lors de la pose d'implants sur des patients sans parodontite, avec des antécédents de parodontite chronique et avec des antécédents de parodontite agressive.

Le principal problème de ces études est la faible puissance statistique due au faible nombre de patients inclus, mais elles restent intéressantes en raison de la sélection rigoureuse des patients et au protocole quasi identique pour chacune.

Les patients sont repartis en 3 groupes en fonction de la pathologie parodontale (pas de parodontite, parodontite chronique, parodontite agressive) ; tous les patients souffrant de parodontite ont été préalablement traités et une thérapeutique de maintenance est mise en place tous les 3 mois pour aboutir à la stabilisation de la parodontite. Lorsque la destruction osseuse persiste malgré tout sur certaines dents, elles sont extraites et remplacées par des implants, réalisés en 2 temps chirurgicaux.

Suite à l'extraction, une période de cicatrisation de 6 mois est observée avant la mise en place d'un implant, suivie d'une phase d'ostéointégration de 3 mois à la mandibule et de 6 mois au maxillaire. Le pilier est mis en place le mois suivant et la prothèse est mise en place encore un mois plus tard.

Les études de 1996, 2001, 2007 concernent les mêmes patients à un an, 5 ans et 10 ans de suivi.

La première étude de 1996 (18) indique que les flores bactériennes entre les dents et les implants sont quasi identiques sur un même individu, reflétant une contamination croisée. Une proportion élevée de bâtonnets mobiles est retrouvée chez les patients atteints de parodontite chronique ou agressive.

La deuxième étude de 2001 (17) indique que les taux de succès implantaires sont de 93% à la mandibule et de 85% au maxillaire chez les patients « parodontite agressive » mais que ces échecs ne peuvent pas être imputés à la maladie parodontale mais plutôt aux conditions défavorables après les pertes osseuses précédentes les implantations. Par ailleurs chez les patients « parodontite agressive » on note une profondeur de poches plus importante autour des dents plutôt qu'au tour des implants, mais aussi une perte d'attache considérable de la 3ème à la 4ème année autour des implants, expliquant ainsi la profondeur de poches moindre autour de ces derniers.

La troisième étude de 2007 (16) montre des profondeurs de poches plus importantes autour des dents plutôt qu'au tour des implants chez les patients « parodontite agressive » comme en 2001, mais aussi un indice de plaque plus important autour des dents malgré une hygiène satisfaisante. Cela s'explique par la migration de l'attache épithéliale, exposant ainsi une plus grande surface radiculaire rendant les mesures d'hygiène compliquées. Le taux de succès est de 83,33 pour les patients « parodontite agressive » contre 90% pour les patients « parodontite chronique » et 100% pour les patients non atteints.

En 2012, l'étude menée par SWIERKOT et coll (28) avec la participation de MENGEL focalise son attention sur la prévalence des maladies péri-implantaires (mucosite et péri-implantite) et sur le taux de succès implantaire sur des patients présentant un antécédent de parodontite agressive. Cette étude de cohorte se fait sur une période allant de 5 à 16 ans soit une moyenne de 8,25 ans. Comme précédemment, les patients sont inclus dans un protocole de maintenance trimestriel contenant un contrôle de l'hygiène buccale avec renforcement de la motivation et instructions de nettoyage, un détartrage et un surfaçage au besoin (si la profondeur de poches est supérieure à 4 mm accompagnée d'un saignement au sondage).

Les taux de survies implantaires sont de 96 % pour la parodontite agressive, contre 100 % pour les patients sains.

Une mucosite est présente autour de 56 % des implants soit 74 % des patients « parodontite agressive », et 40 % des implants soit 44,5 % des patients « parodontite sain ».

Une péri-implantite est présente sur 26 % des implants soit 42,8 % des patients « parodontite agressive », et 10 % des implants soit 11 % des patients « parodontite sain ».

Le succès implantaire concerne seulement 5 % des patients « parodontite agressive » (33 % des implants) et 8 % des patients « parodontite sain » (50 % des implants). Cependant les critères de succès utilisés diffèrent de ceux d'ALBREKTSSON et la notion de succès est extrêmement limitée car si un seul des critères n'est pas rempli, l'implant est considéré comme un échec.

Les résultats de cette étude concluent que les patients présentant des antécédents de parodontite agressive présentent 3 fois plus de risques de développer une mucosite, 5 fois plus de risques d'échec implantaire et 14 fois plus de risques de péri-implantite comparativement aux patients « parodontite sain », mais ces résultats doivent être interprétés avec prudence en raison des critères imposés.

# Conclusion

Les maladies parodontales sont des pathologies d'origine infectieuse qui touchent aussi bien les tissus de soutien des dents, que les systèmes implantaires.

La parodontite est considérée comme une interaction hôte/ parasite défavorable, influencée par les facteurs personnels. Avant toute réhabilitation implantaire, la parodontite doit obligatoirement être traitée, réévaluée ; la motivation du patient à réaliser correctement les méthodes d'hygiène bucco-dento-prothétique est la clé de voute de la réussite.

En effet un indice de plaque et de saignement élevés influent sur l'ostéointégration et augmentent le risque de péri-implantite, les flores bactériennes des dents et des implants étant quasi identiques chez un même individu.

Les principales maladies péri-implantaires sont la mucosite et la péri-implantite. La mucosite est comparable à une gingivite sur les dents naturelles, la péri-implantite, quant à elle, est une inflammation des tissus mous et durs associée à une perte osseuse entourant un implant ostéointégré en fonction.

La péri-implantite a deux étiologies, une étiologie bactérienne et une étiologie occlusale, il faut néanmoins rappeler qu'une mucosite non traitée peut donner suite à une péri-implantite.

La parodontite chronique ne semble pas avoir d'influence majeure sur les systèmes implantaires, à condition qu'une thérapeutique de maintenance soit mise en place de manière rigoureuse.

En ce qui concerne la parodontite agressive, il existe très peu d'études mais le risque d'échec apparaît comme significativement plus élevé, avec un risque plus important de développer une mucosite ainsi qu'une péri-implantite en comparaison avec des patients ayant un « parodonte sain ».

# Bibliographie

1-ARMITAGE G.C.

Development of a classification system for periodontal diseases and conditions.

Annals of Periodontology 1999;4: 1-6.

2- 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. 2012 ; 39 : 173–181.

3- CLARKE NG., HIRSCH RS.

Personal risk factors for generalized periodontitis.

J Clin Periodontol. 1995 ; 22 : 136-145.

4- DE BOEVER AL, DE BOEVER JA.

Early colonization of nonsubmerged dental implants in patients with a history of advanced aggressive periodontitis.

Clin. Oral Impl. Res. 2006 ; 17 : 8–17.

5- FLOYD P, PALMER P, PALMER R.

Dental implants: radiographic technique.

Br Dent J. [en ligne]. 1999 [consulté le 13 février 2016]; 187:359-365. Figure 1b - A classification of ridge resorption described by Lekholm and Zarb (1985). Disponible : <http://www.nature.com/bdj/journal/v187/n7/full/4800280a.html>

6- GALIMANAS V,

Bacterial community composition of chronic periodontitis and novel oral sampling sites for detecting disease indicators.

Microbiome. 2014; 2: 32.

7- GIANERRA R, CAVALCANTI R, OREGGIA F, MANFREDONIA MF, ESPOSITO M.

Outcome of dental implants in patients with and without a history of periodontitis : a 5-year pragmatic multicentre retrospective cohort study of 1727 patients.

Eur J Oral Implantol. 2010; 3(4):307–314.

8- HEITZ-MAYFIELD LJA.

Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators.

J Clin Periodontol. 2008; 35 (Suppl. 8): 292–304.

9- JAOUI L.,

Évaluation à long-terme des thérapeutiques parodontales.

Étude rétrospective. Thèse pour le diplôme de doctorat de l'Université Paris VII, 1995.

10- KLINGE B, MEYLE J. EAO

Consensus Report: peri-implant tissue destruction.

The Third EAO Consensus Conference 2012. Clin Oral Impl Res. 2012; 23 (Suppl. 6) : 108–110.

11-KLINGE B.

Peri-implant marginal bone loss: an academic controversy or a clinical challenge?

Eur J Oral Implantol. 2012; 5(Suppl):S13–S19.)

12- LANG NP, BERGLUNDH T, HEITZ-MAYFIELD LJ, PJETURSSON BE, SALVI GE, SANZ M.

Consensus Statements and Recommended Clinical Procedures Regarding Implant Survival and Complications.

Int J Oral Maxillofac Implants. 2004 ; vol 19 : 150-154.

13- LINDHE J, MEYLE J.

Peri-implant diseases: consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology.

J Clin Periodontol. 2008; 35 (Suppl. 8): 282–285.

- 14- LIOUBAVINA-HACK N, LANG NP, KARRING T.  
Significance of primary stability for osseointegration of dental implants.  
Clin Oral Impl Res. 2006 ; 17 (3) : 244–250.
- 15- H.MARTINEZ, P. RENAULT, L.PIERRISNARD, T.ROUACH, G. GEORGES-RENAUD  
Les implants : chirurgie et prothèse.  
Choix thérapeutique stratégique.
- 16- 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. 2007 ; 78 (12) : 2229-2237.
- 17- 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. 2001 ; 72 (8) : 977- 989.
- 18- 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. 1996 ; 67 (8) : 782-787.
- 19-MOMBELLI A, LANG NP.  
The diagnosis and treatment of peri-implantitis.  
Periodontology 2000. 1998 ; 17 : 63-76.),
- 20 MOMBELLI A, MÜLLER N, CIONCA N.  
The epidemiology of peri-implantitis.  
Clin Oral Implants Res. 2012; 23(Suppl. 6) 67–76.).



21- MONJE A, ALCOFORADO G, PADIAL-MOLINA M, SUAREZ F, LIN GH, WANG HL.

Generalized aggressive periodontitis as a risk factor for dental implant failure: a systematic review and meta-analysis.

J Periodontol. 2014 ; 85 (10) :1398-1407.

22- NIBALI L.

Tooth loss in aggressive periodontitis: a systematic review.

J Dent Res. 2013 Oct;92(10):868-75.

23- RENOUEAU F et NISAND D.

Impact of implant length and diameter on survival rates.

Clin Oral Implants Res 2006 Oct;17 (Suppl 2):35-51.

24- ROCCUZZO M, DE ANGELIS N, BONINO L, AGLIETTA M.

Ten-year results of a three arms prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients.

Part 1: implant loss and radiographic bone loss.

Clin Oral Impl Res. 2010; 21 (5): 490–496.

25- SERINO G., ROSLING B., SOCRANSKY S.S., LINDHE J.J.

Initial outcome and long-term effect of surgical and non-surgical treatment of advanced periodontal disease.

J Clin Periodon- tol 2001;28: 910-916.

26- SMEETS R, HENNINGSEN A, JUNG O, HEILAND M, HAMMÄCHER C, STEIN JM.

Definition, etiology, prevention and treatment of peri-implantitis – a review.

Head Face Med. 2014; 10:34.

27- SOCRANSKY S.S., HAFFAJEE A.D.

The bacterial etiology of des- tructive periodontal disease: current concepts.

J Periodontol 1992;63: 322-331.

28- SWIERKOT K, LOTTHOLZ P, FLORES-DE-JACOBY L, MENGEL R.  
Mucositis, peri-implantitis, implant success, and survival of implants in patients with treated generalized aggressive periodontitis: 3- to 16-year results of a prospective long-term cohort study.

J Periodontol. 2012 ; 83 (10) : 1213-25.

28- WAHLSTROM M. et coll.

Clinical follow-up of unilatéral, fixed dental prosthesis on maxillary implants.

Clin.Oral Impl. Res. Vol 21 2010 1294-1300.

29- WANG HL, GREENWELL H.

Surgical periodontal therapy.

J Periodontol 2000. 2001; 25 : 89- 99.

30- WILSON TG Jr.

The positive relationship between excess cement and peri-implant disease: a prospective clinical endoscopic study.

J Periodontol. 2009 ; 80 (9) : 1388-1392.

31- WILSON TG Jr, VALDERRAMA P, RODRIGUES DBC.

The case for routine maintenance of dental implants.

J. Periodontol. 2014; 85 (5) : 657-660.

32- ZITZMANN NU, BERGLUNDH T.

Definition and prevalence of peri-implant diseases.

J Clin Periodontol. 2008 ; 35(8 Suppl) : 286–291.

Nom de l'auteur et titre du mémoire du Certificat :  
Docteur Basset Adrien, Les maladies parodontales et leurs influences sur la prise en charge implantaire.

### Résumé en français du mémoire du Certificat

Les maladies parodontales sont des pathologies touchant les tissus de soutien des dents mais aussi des systèmes implantaires.

La gingivite sur les dents naturelles est l'équivalent de la mucosite sur les systèmes implantaires tandis que la parodontite se compare à la péri-implantaire. La parodontite est une interaction hôte/parasite défavorable influencée par les facteurs personnels.

Les flores bactériennes des dents et des implants étant quasi identique chez un même individu, la question sur les conséquences d'une telle interaction lors de la réhabilitation implantaire se pose alors.

L'implantologie bien que considérée comme une thérapeutique fiable comporte des risques de complications ou d'échecs, pouvant survenir avant la phase d'otéo-intégration (échecs précoces) ou après (échecs tardifs).

Même si les antécédents de parodontite ne sont pas une contre-indication à la chirurgie implantaire, ils constituent indéniablement un facteur de risque. Le type de parodontite chronique ou agressive influence t'il les systèmes implantaires d'une manière différente ?

Mots clefs du mémoire : Implant, maladie parodontale, parodontite chronique, parodontite agressive, mucosite, péri-implantite.

Mots clefs en anglais : Implant, periodontal disease, chronic periodontitis, aggressive periodontitis, mucositis, perimplantitis.

Nom et Adresse de l'Auteur : Docteur Basset Adrien, 3 rue de la visitation 10000 TROYES.