

Traitement d'une péri-implantite avancée dans le maxillaire inférieur

Présentation d'un cas clinique

Mots-clés: péri-implantite, augmentation, régénération, patients partiellement dentés

RENZO BASSETTI
MARIO BASSETTI
NORBERT ENKLING
REGINA MERICSKE-STERN

Clinique de prothèse dentaire,
Cliniques universitaires de médecine
dentaire de Berne

Correspondance

D^r méd. dent. R. Bassetti
Klinik für Zahnärztliche Prothetik
Zahnmedizinische Kliniken
der Universität Bern
Freiburgstrasse 7, 3010 Berne
Tél. +41 31 632 49 26
Fax +41 31 632 49 33

Traduction Thomas Vauthier

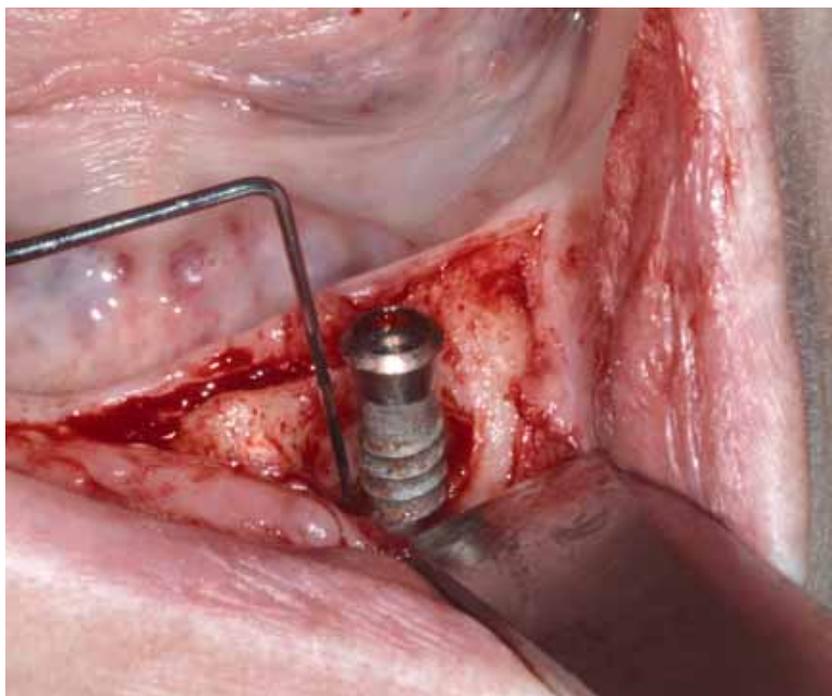


Image en haut: Mesure de la profondeur de la perte osseuse

Résumé Cette présentation d'un cas clinique documente la tentative de traitement portant sur un implant présentant une péri-implantite avec une lyse osseuse en forme de cratère dans le maxillaire inférieur d'une patiente âgée de 85 ans. La documentation du cas comprend l'historique de la péri-implantite, l'intervention chirurgicale avec comblement de la perte osseuse et le suivi postopératoire

sur 12 mois. Partant de cette documentation, la présente contribution illustre une modalité possible de traitement d'une péri-implantite avancée par la mise en œuvre d'une technique d'augmentation osseuse, avec utilisation du dispositif d'aéro-polissage Air-Flow Master® (EMS, Nyon, Suisse) pour la décontamination de la surface implantaire.

Introduction

Les restaurations prothétiques ancrées sur des implants sont devenues de nos jours une modalité thérapeutique standard. Dans une étude rétrospective, les auteurs ont observé des taux de survie de 95,3% après cinq ans (OETTERLI ET COLL. 2001). Une étude prospective a montré des taux de survie cumulatifs de 96,14% après 15 ans (ATTARD & ZARB 2004). D'autres auteurs ont

documenté, dans une étude rétrospective portant sur 119 patients et 258 implants, un taux de survie de 96% après une période moyenne d'observation d'un peu plus de neuf ans (DUDIC & MERICSKE-STERN 2002). Il convient toutefois de noter que le taux de survie des implants ne doit pas être confondu avec le taux de succès, habituellement inférieur au premier.

Les complications intéressant les implants sont divisés en complications techniques (mécaniques) et complications bio-

logiques (GOODACRE ET COLL. 2002). Le terme de complications techniques comprend la défaillance ou la destruction de composants implantaire et/ou de suprastructures qui y sont ancrées et qui peuvent être spécifiques à certains systèmes d'implants (BRÄGGER 1999). Les complications biologiques concernent les tissus durs et mous péri-implantaires (MOMBELLI & LANG 1998). Parmi ces dernières, on distingue la mucosite péri-implantaire et la péri-implantite. La mucosite est définie en tant que réaction inflammatoire réversible limitée aux tissus mous péri-implantaires (SCHWARZ ET COLL. 2006). La péri-implantite est décrite comme un processus infectieux/inflammatoire irréversible qui affecte l'ensemble des tissus entourant l'implant ostéo-intégré en fonction et qui aboutit à une perte osseuse péri-implantaire (ALBREKSSON & ISIDOR 1994). Lorsqu'une péri-implantite n'est pas traitée avec succès, elle peut entraîner une désintégration complète et une perte de l'implant (LEONHARDT ET COLL. 2003). Dans une revue de la littérature, les auteurs ont démontré que la prévalence des deux types de complications biologiques dépend fortement de la définition, à savoir si elle se réfère aux patients ou aux implants. Il est en outre essentiel de savoir selon quels critères cliniques et radiologiques la péri-implantite est définie (ZITZMANN & BERGLUNDH 2008). De manière générale, tant les mucosites péri-implantaires que les péri-implantites sont largement répandues parmi les patients porteurs d'implants. Dans un autre travail de revue systématique, 80% des patients porteurs d'implants présentaient une mucosite péri-implantaire sur 50% des sites implantaires examinés, et 28 à 56% une péri-implantite sur 12 à 40% des sites implantaires (LINDHE & MEYLE 2008). Une étude plus récente a documenté une perte osseuse associée à une péri-implantite sur 40% des 1070 implants contrôlés (FRANSSON ET COLL. 2009).

Dans une étude rétrospective, les auteurs ont analysé les facteurs susceptibles d'entraîner des lésions péri-implantaires. Il s'est avéré que le tabagisme est associé de manière significative à la mucosite et la péri-implantite. Les antécédents de parodontite constituent également un facteur de risque (ROOS-JANSAKER ET COLL. 2006). Selon VAN DER WEIJDEN ET COLL. (2005), ce facteur revêt une importance particulière lorsque l'affection parodontale n'a pas été traitée – ou de manière insuffisante – au moment de l'implantation. D'autres auteurs ont rapporté que les implants insérés chez des patients partiellement dentés sont plus facilement colonisés par des germes parodontopathogènes que les implants posés chez des patients complètement édentés (LEONHARDT ET COLL. 1993). Par ailleurs, il ne faut pas négliger le fait que l'hygiène bucco-dentaire a une influence significative quant à la survenue d'une péri-implantite (HARDT ET COLL. 2002).

Lorsque le diagnostic de péri-implantite a été posé, il se pose la question de savoir quels sont les moyens permettant de combattre ou d'éliminer la complication, respectivement la lésion. La littérature fait état de différentes possibilités de procéder: débridement mécanique (fermé ou à ciel ouvert), traitement antibiotique (systémique/local), décontamination chimique de la surface implantaire, techniques chirurgicales résectives ou augmentatives, traitement par laser (transmuqueux ou à ciel ouvert) ou décontamination et nettoyage par aéro-polissage. Les différents protocoles thérapeutiques évoqués sont mis en œuvre isolément ou en combinaison. Ils poursuivent tous deux buts communs: l'élimination aussi complète que possible du biofilm bactérien adhérent à la surface implantaire, et le rétablissement d'une situation saine au voisinage de l'implant. Dans une étude clinique chez 9 patients partiellement dentés, 26 implants présentant une péri-implantite ont été traités. Les surfaces implantaires contaminées ont été exposées et net-

toyées. De plus, des antibiotiques par voie systémique ont été prescrits aux patients. Les auteurs de l'étude sont arrivés à la conclusion que, malgré le fait que ce protocole thérapeutique associant la chirurgie et une antibiothérapie permet de traiter avec succès la péri-implantite dans un certain nombre de cas (56% de succès après cinq ans), les résultats sont néanmoins imprévisibles (LEONHARDT ET COLL. 2003). En fait, cette observation est valable pour tous les protocoles relatifs au traitement de la péri-implantite, proposés dans la littérature (ESPOSITO ET COLL. 2009).

L'objectif de cette présentation du cas était d'observer, pendant une année, les modifications radiologiques et cliniques après une tentative de régénération osseuse réalisée sur un implant présentant une péri-implantite avancée.

Présentation de la patiente

Il s'agissait d'une patiente en bonne santé, née en 1924. Fin 2002, elle avait été traitée en urgence à la Clinique de chirurgie maxillo-faciale de l'Hôpital de l'Île à Berne, en raison d'un abcès odontogène au niveau de la 33, accompagné d'une extension paramandibulaire. Quelques semaines plus tard, la même clinique a procédé aux extractions du reste des dents mandibulaires (43, 42, 41, 31). En mai 2003, après une phase de guérison de deux mois, deux implants ITI Standard RN SLA, Ø 4,1 mm (Straumann, Bâle, Suisse), ont été insérés dans la région interforaminaire. Après une nouvelle phase de guérison de deux mois, la patiente a été traitée à la Clinique de prothèse dentaire de l'Université de Berne par la mise en place d'une barre Dolder avec deux extensions distales et une prothèse hybride inférieure. Dans le maxillaire supérieur, la patiente présentait des restaurations par couronnes et bridges sur des dents naturelles. La patiente ne montrait aucun signe d'antécédents de parodontite. Après la fin du traitement, la patiente a bénéficié de soins réguliers de recall à intervalles de six mois.

En 2005, des profondeurs de sondage de 5 mm et un saignement au sondage ont été observés pour la première fois dans les régions mésiale, vestibulaire et distale de l'implant 33. Toutefois, le cliché rétro-alvéolaire montrait encore une situation osseuse sans particularité (fig. 1).

Par la suite, il a été procédé à un curetage à ciel ouvert par curettes en carbone, avec un rinçage subséquent de la surface implantaire par de la chlorhexidine 0,1%. Un mois plus tard, après guérison des tissus mous péri-implantaires, la muqueuse



Fig. 1 Situation radiologique en 2005



Fig. 2 Situation radiologique en mars 2009

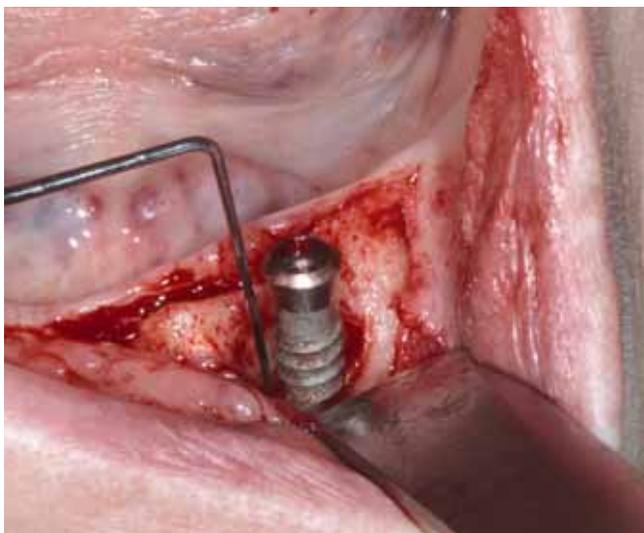


Fig. 3 Mesure de la profondeur de la perte osseuse

voisine de l'implant 33 était assainie, avec des profondeurs de sondage ne dépassant pas 3 mm.

Pour cette raison, l'intervalle de recall de six mois a été maintenu. Or, en septembre 2008, les profondeurs de sondage s'étaient à nouveau détériorées pour atteindre 6–7 mm dans les régions mésiale et vestibulaire de l'implant 33. La situation avait encore empiré en mars 2009: poches de 8 mm dans les régions mésiale, distale et linguale, et de 7 mm du côté vestibulaire avec, en plus, un écoulement purulent. A ce moment, la patiente se plaignait également de douleurs au niveau de l'implant 33. Une nouvelle radiographie rétro-alvéolaire a été réalisée (fig. 2). Le diagnostic suivant a été posé: péri-implantite avancée au niveau de l'implant 33, avec des profondeurs de sondage de 8 mm au maximum, écoulement purulent et perte osseuse en forme de cratère, documentée à la radiographie. La lésion osseuse a par ailleurs été confirmée au cours de l'intervention chirurgicale subséquente (fig. 3).

Au moment du diagnostic de péri-implantite avancée, posé en mars 2009, la patiente prenait régulièrement, selon prescription de son médecin traitant, de l'Aprovel® 150 mg (anti-hypertenseur) et de l'Aspirine cardio® 100 mg (inhibiteur de l'agrégation thrombocytaire). A part une légère hypertension artérielle, la patiente ne présentait aucune particularité du point de vue médical. Elle était non fumeuse depuis toujours.

Débridement, décontamination et augmentation

Le plan de traitement prévoyait une tentative de décontamination de la partie extraosseuse de la surface implantaire rugueuse et le comblement de la lésion cratériforme à trois parois à l'aide de la régénération osseuse guidée. L'intervention a eu lieu le 8 avril 2009: en suivant le protocole standard de la clinique de prothèse dentaire lors d'augmentation osseuse majeure, la patiente a pris une heure avant l'opération 3×750 mg d'amoxicilline (Clamoxyl®). Dans un premier temps, la barre Dolder a été déposée. Après une incision au sommet de la crête alvéolaire, prolongée d'environ 15 mm en direction distale et mésiale et partant de la région marginale du côté lingual de l'implant 33, une décharge verticale a été préparée du côté vestibulaire de la 41, permettant ainsi de préparer un lambeau muco-périosté et d'exposer la lésion osseuse (fig. 4 et 5).

L'étape suivante a compris le débridement mécanique par des curettes en carbone. Des copeaux d'os autologue ont ensuite été recueillis après prélèvement dans la corticale de la région mentionnée à l'aide d'une rugine à os (Stoma, Emmingen-Liptingen, Allemagne) (fig. 6). Afin d'éliminer le mieux possible le biofilm bactérien adhérent à la surface SLA rugueuse de l'implant, nous avons procédé à un nettoyage à l'aide de l'Air-Flow Master® (EMS, Nyon, Suisse) par l'application de la poudre Air-Flow® Perio (fig. 7). Cette poudre se composant de glycine, elle est facilement soluble dans l'eau; pour cette raison, on peut partir de l'idée qu'elle est résorbée sans problème dans les tissus. La décontamination chimique a été réalisée par un rinçage pendant deux minutes avec une solution de chlorhexidine



Fig. 4 Tracé de l'incision



Fig. 5 Exposition de la lésion osseuse

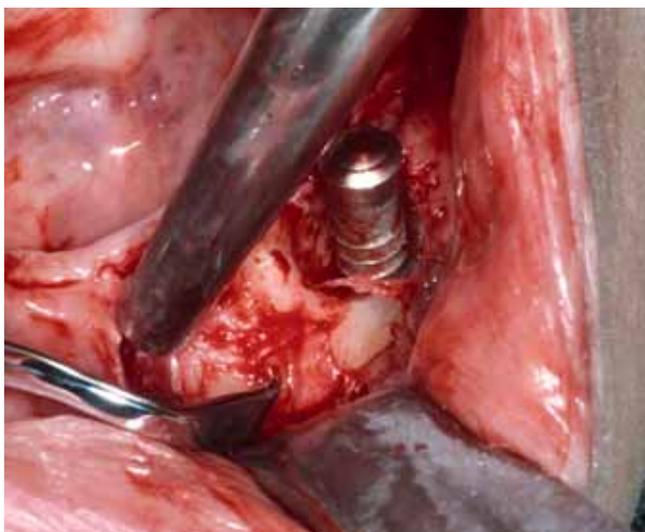


Fig. 6 Prélèvement des copeaux de corticale

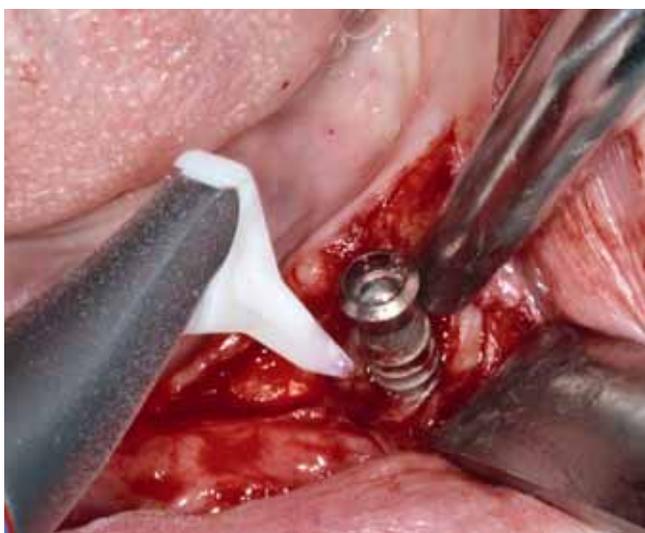


Fig. 7 Nettoyage par Air-Flow Master®



Fig. 8 Déposition de l'os autologue en contact direct avec la surface de l'implant

(meridol® perio 0,2% (GABA, Therwil, Suisse), suivi d'une irrigation abondante pendant une minute par une solution de Ringer (B. Braun Melsungen AG, Melsungen, Allemagne).

Les copeaux d'os cortical autologue recueillis auparavant ont été déposés directement sur la surface SLA de l'implant 33



Fig. 9 Application locale de Bio-Oss®



Fig. 10 Mise en place de la membrane Bio-Gide®



Fig. 11 Fermeture de la plaie par des sutures en Seralon® 5-0

(fig. 8). Le reste du cratère osseux a été comblé par du Bio-Oss® (Geistlich Pharma AG, Wolhusen, Suisse). Enfin, la zone d'augmentation a été recouverte d'une membrane résorbable Bio-Gide® (Geistlich Pharma AG, Wolhusen, Suisse) qui avait été perforée au niveau du cou implantaire, afin de permettre une guérison ouverte (fig. 9 et 10).

La plaie a été fermée par des points de suture unitaires stabilisés par des sutures matelassées (Seralon® 5-0, Serag-Wiessner, Naila, Allemagne) (fig. 11). Pour finir, la barre Dolder a été revissée en place (fig. 12). Au terme de l'intervention chirurgicale, nous avons prescrit à la patiente un traitement antibiotique

Tab. I Evolution des profondeurs de sondage (PS) et du saignement au sondage (BoP)

Date/Site	2.3.2004	4.4.2005	17.1.2007	10.9.2008	6.3.2009	8.4.2009	30.6.2009	14.1.2010	8.4.2010
vestibulaire PS/BOP	3/-	5/+	5/+	6/+	7/+	*	4/-	5/-	5/-
lingual PS/BOP	3/-	3/-	4/-	4/+	8/+	*	4/-	6/-	6/-
distal PS/BOP	3/-	5/+	5/+	6/+	8/+	*	3/-	4/-	4/-
mésial PS/BOP	4/+	5/+	5/+	7/+	8/+	*	4/-	4/-	4/-

* Intervention chirurgicale

par amoxicilline (Clamoxyl®) 750 mg 3×/j pendant 10 jours, ainsi que des bains de bouche antiseptiques avec une solution de chlorhexidine (meridol® perio 0,2% (GABA, Therwil, Suisse), également 3×/j. Nous avons indiqué à la patiente de ne pas

porter la prothèse hybride dans le maxillaire inférieur jusqu'au premier contrôle postopératoire. Les points de suture ont été enlevés après 10 jours.

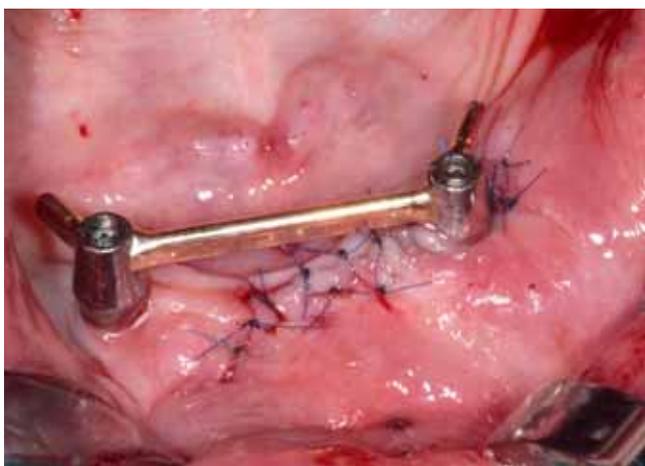


Fig. 12 Barre Dolder revisée en place



Fig. 13 Situation intra-orale 3 mois après l'intervention



Fig. 14 Situation intra-orale 1 an après l'intervention

Evolution clinique

Lors de chaque séance de recall, les valeurs du saignement au sondage (indice BoP, Bleeding on Probing) ainsi que les profondeurs au sondage (PS) ont été relevées à l'aide d'une sonde parodontale métallique (CP 12, Hu Friedy, gradations 3, 6, 9, 12), en exerçant une pression maximale de 0,2 à 0,25 N. A partir du 6 mars 2009, les valeurs ont toujours été enregistrées par le même examinateur. Le tableau I résume les valeurs relevées pour ces paramètres durant la période de 2003 à 2010; il en



Fig. 15a 4 avril 2005

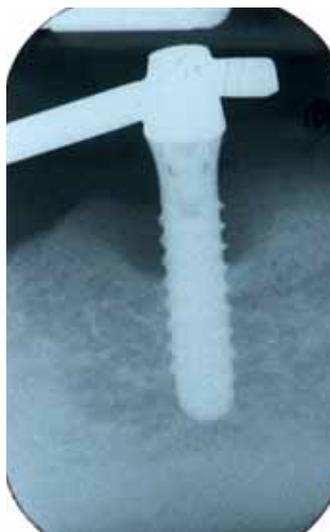


Fig. 15b 6 mars 2009

ressort que les valeurs de sondage semblent rester stables depuis janvier 2010.

Nous n'avons pas effectué d'examen par Periotest, respectivement par analyse de la fréquence de résonance, ni avant ni après l'intervention, du fait que la mise en pratique de ces procédés n'était pas indiquée pour obtenir des résultats pertinents dans ce cas.

Evolution radiologique

En fonction de l'observation radiologique, il est possible selon BEHNEKE & BEHNEKE (1996) de catégoriser les lésions osseuses selon des critères morphologiques, et de les classer en type horizontal, en forme de cuvette, en forme de cratère et en forme de fente. La survenue de la perte intra-osseuse péri-implantaire en forme de cratère autour de l'implant 33 et le comblement, respectivement la tentative de régénération y relative, sont documentées par des radiographies prises périodiquement.

Ainsi, sur le cliché du 4 avril 2005 (fig. 15a), il n'y a pas encore de signes visibles d'une atteinte osseuse évoquant une péri-implantite, tandis que le cliché rétro-alvéolaire du 3 mars 2009 (fig. 15b) met clairement en évidence une lésion intra-osseuse en forme de cratère. Les clichés du 30 juin 2009 au 8 avril 2010 (fig. 16a-16d) documentent l'évolution de la guérison.

Discussion

Comme nous l'avons évoqué en introduction, la littérature fait état de différents concepts de traitement des infections péri-implantaires. Au centre de la controverse se trouve la question de savoir s'il est possible de créer une réostéointégration de surfaces implantaires préalablement contaminées. En expérimentations animales avec un modèle de péri-implantite, il a été démontré qu'il est très difficile, voire impossible, d'obtenir une réostéointégration significative sur des surfaces implantaires colonisées par un biofilm bactérien. Malgré l'apparition d'os néoformé dans la zone de perte osseuse, une capsule fibreuse de conjonctif dense a toujours persisté entre la surface implantaire et le tissu osseux (WETZEL ET COLL. 1999; PERSSON ET COLL. 2001b). Dans une autre expérience avec des animaux, utilisant le même modèle de péri-implantite, les auteurs ont montré que des surfaces rugueuses (SLA) contaminées auparavant se caractérisent par une propension plus importante à la réostéointégration, comparativement à des surfaces lisses. Les auteurs supposent que la surface rugueuse en titane contribue à la stabilisation du caillot de sang (PERSSON ET COLL. 2001a). Une étude basée sur un modèle expérimental un peu différent a révélé que l'ostéointégration est possible même sur des surfaces en titane contaminées par le passé (KOLONIDIS ET COLL. 2003).



Fig. 16a 30 juin 2009



Fig. 16c 1 février 2010

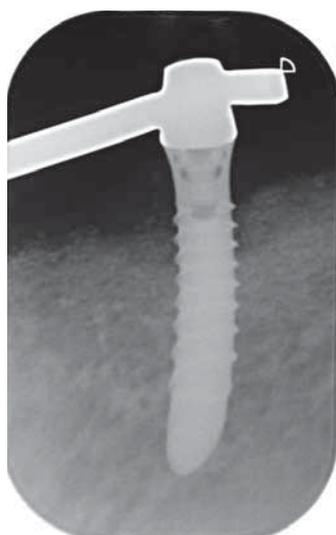


Fig. 16b 28 septembre 2009

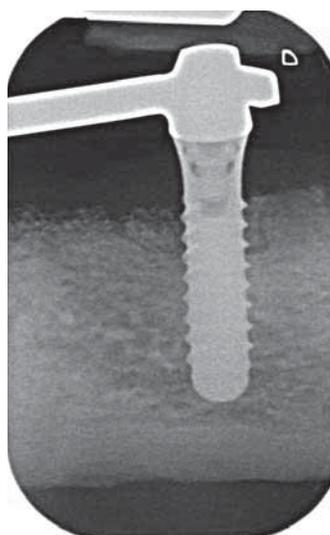


Fig. 16d 8 avril 2010

ALHAG ET COLL. (2008) ont également montré que des surfaces en titane préalablement exposées au milieu buccal sont capables d'une nouvelle ostéointégration, bien que la surface des contacts directs entre l'os et le titane soit inférieure à celle observée sur des surfaces implantaires natives. Dans une étude avec des chiens, les auteurs ont même constaté des différences de progression de la péri-implantite en fonction des différentes surfaces implantaires examinées; ils ont signalé à ce propos que la surface Ti-Unite® (Nobel Biocare AB, Göteborg, Suède) obtenait les résultats les moins favorables (ALBOUY ET COLL. 2009).

Dans le présent cas et compte tenu de la situation clinique et radiologique initiale, plusieurs possibilités thérapeutiques étaient envisageables. Il aurait été possible d'opter pour la chirurgie de résection. La combinaison de chirurgie résective et d'une modification supplémentaire de la surface implantaire peut influencer de manière favorable le taux de survie d'implants avec péri-implantite (ROMEO ET COLL. 2005). Cette variante thérapeutique a pour but de stabiliser le niveau de l'os existant et d'éliminer la péri-implantite; elle présente cependant l'inconvénient d'un sacrifice sur le plan esthétique. Une autre variante thérapeutique se fonde sur le débridement et la décontamination par des instruments à ultrasons. Il a toutefois été démontré qu'il n'y a pas de différences notables concernant les résultats de traitement entre l'instrumentation manuelle par des curettes en plastique et celle par les instruments à ultrasons (RENVERT ET COLL. 2009). D'autres auteurs ont évalué les effets du laser Er:YAG sur les surfaces implantaires et sont arrivés à la conclusion que ce type de laser permet d'éliminer le biofilm bactérien, tant sur des surfaces en titane lisses que sur des surfaces rugueuses, sans les détériorer (MATSUYAMA ET COLL. 2003). Des essais *in vitro* n'ont pas mis en évidence de différences significatives concernant l'efficacité de nettoyage par le laser Er:YAG ou par aéro-polissage (KREISLER ET COLL. 2005).

Dans le cas présent, nous avons décidé de combiner différentes modalités thérapeutiques, associant d'une part une procédure d'augmentation tissulaire guidée et d'autre part la décontamination et désinfection préalable de la surface implantaire à l'aide de l'instrumentation mécanique (curettes en

carbone) et l'aéro-polissage par Air-Flow® Master (EMS, Nyon Suisse) et un traitement antimicrobien (rinçage antiseptique local à la chlorhexidine et antibiothérapie par voie systémique). Dans une revue de la littérature, SCHOU ET COLL. (2004) ont montré que la régénération osseuse obtenue par de l'os autologue et une membrane est supérieure à celle induite par du Bio-Oss® et une membrane. Dans le cas présent, nous avons tenté de tenir compte de ces connaissances: nous avons déposé une première couche de copeaux d'os autologue en contact direct avec la surface implantaire avant l'application du Bio-Oss® et de la membrane.

En se fondant sur les données cliniques et radiologiques de ce cas, il n'est pas possible de formuler des assertions concernant une réostéointégration de la surface implantaire contaminée auparavant. Car il serait tout à fait possible que du tissu conjonctif se soit formé entre la surface de l'implant et l'os régénéré.

Pour l'évolution à plus long terme et le pronostic, il est important que la patiente soit convoquée à intervalles rapprochés pour des contrôles et qu'elle s'astreigne elle-même à une hygiène bucco-dentaire optimale. La prise en charge par une thérapeutique de soutien est en effet le facteur-clé du succès à long terme des traitements par des implants (HARDT ET COLL. 2001). Dans le cas illustré, les relevés rapprochés dans le temps des profondeurs de sondage péri-implantaire (tab. I) au cours de la phase de recall ont été réalisés uniquement à titre de documentation; normalement, il ne faudrait pas sonder les profondeurs à une telle fréquence, afin de ne pas risquer de perturber le milieu buccal et de léser l'attache conjonctive.

Il serait souhaitable que la méthode de traitement combiné d'une péri-implantite avancée, tel qu'il a été adopté dans le cas présent, soit évalué de manière plus approfondie à l'avenir par des études comparatives cliniques prospectives et contrôlées. Il serait souhaitable d'établir des protocoles thérapeutiques fondés sur des preuves (*evidence based*) pour le traitement des péri-implantites avancées.

Bibliographie voir texte allemand, page 331.