

Les péri-implantites: outils et moyens techniques de désinfection des surfaces implantaires

Mots clés: péri-implantites, désinfection, traitement, techniques

CÉLINE BORIES^{1*}
XAVIER STRUILLOU^{2*}
ZAHY BADRAN^{3*}
ASSEM SOUEIDAN^{4*}

¹ Interne en Odontologie
² Attaché hospitalier
³ Assistant hospitalier universitaire
⁴ PU-PH, Chef de Département de Parodontologie
^{*} Département de Parodontologie, ERT 2004, LIOAD U791, CHU, Université de Nantes

Correspondance
 Prof. Assem Soueidan
 1, place Alexis Ricordeau
 44042, Nantes cedex 1
 Tél. (33) 240 412 923
 Fax (33) 240 201 867
 e-mail:
 assem.soueidan@univ-nantes.fr

I Introduction

Les infections péri-implantaires ont été définies par Albrektsson en 1994 (ALBREKTSSON, 1994). On distingue (fig. 1 et 2):

- Les mucosites péri-implantaires, caractérisées par une inflammation des tissus mous autour d'un implant ostéo-intégré sans perte osseuse. Cliniquement, elles sont associées à la présence de plaque et à un saignement au sondage.
- La ou les péri-implantites (PI), caractérisées par une inflammation et une destruction des tissus mous et durs autour

d'un implant ostéo-intégré. Cliniquement, elles sont associées à la présence de plaque, un saignement au sondage, une profondeur de poche ≥ 4 mm et éventuellement une suppuration. Radiologiquement, on observe le plus souvent une lyse de l'os péri-implantaire en forme de cratère.

Ces caractéristiques ont été adoptées lors du consensus européen de 2002 (BERGLUNDH ET AL. 2002) et remplacent les termes de succès et échec implantaires. Les études épidémiologiques sur la prévalence des infections péri-implantaires donnent des résultats assez variables:

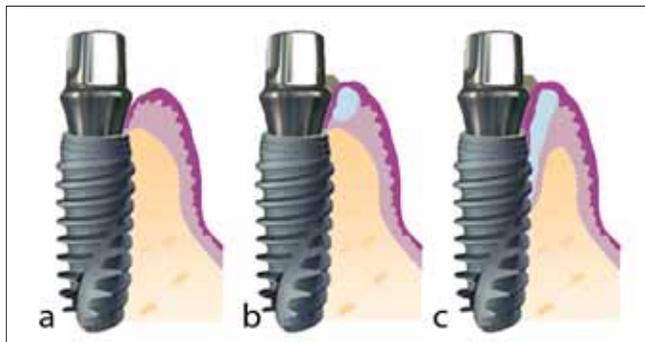


Fig. 1 a) Implant ostéo-intégré sans inflammation des tissus péri-implantaires; b) Mucosite péri-implantaire (infiltrat inflammatoire sans lyse osseuse); c) Péri-implantite (infiltrat inflammatoire et destruction osseuse)

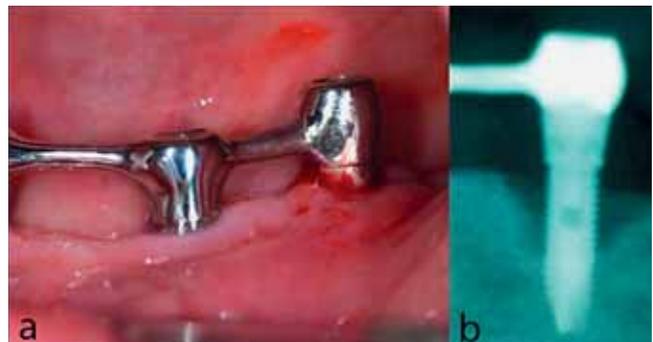


Fig. 2 a) Aspect clinique d'un implant présentant des signes d'infection péri-implantaire (plaque et saignement au sondage); b) Radiographie de ce même implant objectivant une alvéolyse cratériforme atteignant la moitié de la hauteur de l'implant

- Une étude publiée en 2006 et réalisée sur 216 patients et 987 implants: la mucosite péri-implantaire est retrouvée chez plus de 73% des sujets et la PI chez 56% des sujets, soit 46% des implants (ROOS-JANSACKER ET AL. 2006).
- Une étude incluant 3413 implants et 662 patients: la prévalence de la PI est de 28% des patients, mais ne concerne que 12% des implants étudiés (FRANSSON ET AL. 2005).
- Une étude très récente menée sur 99 patients et 351 implants: 11,3% des patients présentent un saignement au sondage, une profondeur de poche ≥ 6 mm, et une lyse osseuse ≥ 3 mm, tandis que 47,1% des sujets présentent un saignement au sondage, une profondeur de poche ≥ 4 mm, et une lyse osseuse ≥ 2 mm (KOLDSLAND ET AL. 2010).

Le traitement des PI fait partie des défis actuels et quotidiens des praticiens. La prise en charge des PI s'appuie sur les connaissances théoriques et techniques acquises dans le domaine du traitement des maladies parodontales. L'objectif de ce travail est de passer en revue les différentes techniques et outils utilisés pour décontaminer et débrider la surface implantaire dans le but d'aider le praticien dans son choix à partir d'une analyse de la littérature.

II Etat actuel des connaissances sur le traitement des péri-implantites

Parodontites et PI présentent des similitudes sur le plan bactérien, clinique, radiologique et thérapeutique (HEITZ-MAYFIELD & LANG, 2010). Le facteur étiologique des PI est la colonisation bactérienne des surfaces implantaire (MOMBELLI ET AL. 1998; BECKER & BECKER 1990; PONTORIERO ET AL. 1994). Si les principes de traitement des parodontites et des PI sont semblables, les méthodes de traitement des parodontites ne peuvent pas s'appliquer directement pour traiter les PI, puisque la surface implantaire est recouverte d'une couche d'oxyde de titane qui est la clé du succès de l'ostéointégration et la muco-intégration de l'implant (MOHAMED ET AL. 2007). Ainsi, la plupart des instruments métalliques de surfaçage et de débridement radiculaire ne sont pas adaptés au traitement de la surface implantaire. Par contre, la régénération osseuse est plus simple autour d'un implant en comparaison avec la régénération du parodonte. En effet, il est plus facile d'induire la formation osseuse seule, que la néoformation d'os, de ligament alvéolo-dentaire et de ciment.

La prise en charge thérapeutique des ces infections, comme pour le traitement des parodontites passe par:

- Le contrôle des facteurs de risque tels que une mauvaise hygiène bucco-dentaire (LINDQUIST ET AL. 1997; FERREIRA ET AL. 2006), les antécédents de parodontite (VAN DER WEIJDEN ET AL. 2005; SCHOU ET AL. 2006; KAROUSSIS ET AL. 2007; QUIRYNEN ET AL. 2007), la consommation tabagique (STRIETZELET AL. 2007), le diabète (FERREIRA ET AL. 2006)
- Un traitement étiologique
 - non chirurgical: détartrage, débridement sous-gingival
 - chirurgical.

D'après le consensus européen de 2008 (LINDHE & MEYLE. 2008):

- Un traitement étiologique non chirurgical suffit pour obtenir la guérison des mucosites péri-implantaires.
- Un traitement étiologique non chirurgical ne suffit pas pour traiter une PI. La réussite du traitement passe par une étape chirurgicale secondaire qui permet un accès direct à la lésion ainsi qu'à la surface implantaire. Cette étape peut être associée ou non à des techniques régénératives.

Lang et son équipe ont mis au point une stratégie thérapeutique basée sur les critères de diagnostic des lésions péri-im-

plantaire (présence ou absence de plaque, présence ou absence de saignement au sondage, présence ou absence de pus, présence ou absence de poche ≥ 4 mm, présence ou absence d'alvéolyse visible à la radiographie). En fonction de la présence ou de l'absence de chaque critère, la stratégie de prise en charge change (LANG ET AL. 2000).

La clef du succès reste la décontamination ou la désinfection de la surface implantaire afin de permettre une cicatrisation optimale, et c'est à ce niveau que se trouve la difficulté qui consiste à adapter les outils développés pour traiter les parodontites afin de décontaminer ou débrider la surface implantaire. En effet, le surfaçage manuel à l'aide de curettes, le traitement ultrasonique des surfaces radiculaires et le laser ont été conçus pour le débridement d'une surface minéralisée, qui aboutit le plus souvent à une cicatrisation de type long épithélium jonctionnel, considéré comme étant compatible avec une bonne santé parodontale (LINDHE ET AL. 1984). De plus, ces techniques sont plus ou moins invasives au niveau de la surface radiculaire. En outre, la désinfection implantaire s'adresse à 2 types de surface de composition identique mais dont l'état de surface est différent:

- le col implantaire lisse (poli miroir)
- le corps implantaire, dont la rugosité varie à l'échelle microscopique en fonction du traitement de surface et de l'usage qui ont pour but de favoriser l'ostéointégration.

Depuis l'apparition des premières observations de mucosites et de PI et avec l'augmentation de la prévalence de ces affections, les outils utilisés au cours du traitement parodontal ont été progressivement adaptés pour répondre au cahier des charges du traitement de la surface implantaire. Nous avons plusieurs outils pour décontaminer la surface implantaire tout en la préservant:

- les curettes en plastique, en céramique ou en titane
- les inserts en téflon montés sur instruments ultrasoniques (fig. 3)
- les aéropolisseurs qui projettent une poudre abrasive
- le Vector system® qui associe projection de poudre abrasive et vibrations ultrasoniques
- les cupules associées à la pâte à polir utilisées en supra-gingival
- les lasers CO₂, diode, Er: YAG (fig. 4)
- la photodésinfection (un laser active une substance photosensible se liant aux bactéries, par exemple le bleu de toluidine).

La diversité des moyens techniques de traitement des PI, l'absence de consensus et la non reproductibilité des protocoles, ainsi que la variabilité des résultats documentés dans la



Fig. 3 Pointe en téflon montée sur un insert ultrasonique



Fig. 4 Pièce à main laser Er:YAG (Kavo®)

littérature, rendent très difficile voire impossible au praticien le choix d'un protocole et des moyens techniques basés sur l'évidence scientifique. Devant cette difficulté, nous nous sommes fixés comme objectif une analyse ciblée de la littérature concernant les résultats obtenus avec les outils utilisés pour la désinfection des implants en cas de PI, ainsi que les perspectives envisagées dans ce domaine.

III Matériels et méthodes

Une recherche bibliographique électronique a été effectuée sur les bases de données Pubmed et Cochrane (tab. I). Nous avons pu identifier:

- 293 articles correspondant aux mots clefs « peri implantitis » AND « treatment » OR « therapy » indexés entre 1990 et 2010
 - 39 articles correspondant aux mots clefs « periimplantitis » AND « treatment » OR « therapy » indexés entre 1991 et 2010
- La lecture des titres et résumés a permis d'identifier différents types d'articles:
- études cliniques humaines
 - études cliniques animales
 - études in vitro

Nous avons focalisé notre recherche sur les outils et matériels utilisés dans les études humaines, de ce fait, nous avons exclu les études in vitro et les études animales, ainsi que celles utilisant des produits chimiques seuls pour désinfecter les surfaces implantaires. Parmi les différentes études, nous avons inclus seulement les études présentant des résultats sur une période de suivi d'au moins 6 mois.

A l'issue de cette recherche, nous avons sélectionné 13 publications internationales en anglais concernant des études cliniques humaines (comportant plus de 10 patients). Le plus souvent, il s'agit d'études présentant un faible niveau de preuve telles que des séries de cas, des rapports de cas, ou des études non randomisées. Une recherche manuelle ascendante a permis de trouver 2 articles supplémentaires.

IV Résultats

A la lumière de l'analyse de ces travaux et quels que soient le protocole et la technique utilisée, il ressort que:

- L'approche non chirurgicale permet de diminuer les signes inflammatoires des PI sur le court terme. On observe une diminution des profondeurs de poches et du saignement au sondage. Cependant cette approche ne permet pas une résolution complète de l'inflammation.

- L'approche chirurgicale permet l'accès direct à la lésion péri-implantaire. Cette technique peut être associée à des techniques de régénération ou greffe osseuse soit avec une membrane résorbable soit avec une membrane non résorbable. La méthode de décontamination varie selon les auteurs, et une antibiothérapie per os a été prescrite systématiquement.

Dans ce travail, nous avons retenu 6 études avec une approche non chirurgicale portant sur l'utilisation des curettes, de la photodésinfection, du laser Er:YAG, et du Vector System®:

- 2 séries de cas
- 3 études comparatives parallèles randomisées (études longitudinales comparant les résultats de 2 protocoles de traitement A et B attribué à 2 groupes de patients par tirage au sort)
- 1 étude en split mouth

Nous avons retenu 7 études avec une approche chirurgicale portant sur l'utilisation des curettes, de la photodésinfection, du laser diode, du laser CO₂ et d'un système qui projette de la poudre abrasive:

- 4 séries de cas
- 3 études comparatives parallèles (études longitudinales comparant les résultats de 2 protocoles de traitement A et B attribué à 2 groupes de patients)

Les études sélectionnées présentent le niveau de preuve le plus bas: 4, d'après les critères de l'ANAES (Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation de Santé en France). A ce jour, il n'y a eu aucune méta-analyse réalisée sur les PI car le niveau de preuve des études cliniques est insuffisant (KOTSOVILIS ET AL. 2008).

Les différentes études sur la décontamination non chirurgicale n'ont pas prouvé la supériorité d'un outil sur un autre. Dans toutes les études retenues, la décontamination non chirurgicale permet une diminution de l'inflammation et une amélioration du contexte clinique qui devient plus favorable à une chirurgie de régénération (tab. II). L'étude de Persson (PERSSON ET AL. 2010) est la seule à présenter un protocole sans adjonction d'antiseptique en per ou post opératoire pour mesurer l'efficacité des outils seuls (curettes ou ultrasons). Les prélèvements bactériens effectués 30 minutes après débridement ne

Tab.1 Tableau récapitulatif de la méthodologie de recherche bibliographique.

Recherche bibliographique sur Pubmed: Peri implantitis & Treatment OR Therapy 293	Recherche bibliographique sur Pubmed: Periimplantitis & Treatment OR Therapy 39
Limites: sur humains, en anglais 206	Limites: sur humains, en anglais 24
Limites: études cliniques/études randomisées 32	Limites: études cliniques/études randomisées 4
Après lecture des titres et résumés 11	Après lecture des titres et résumés 2
Recherche manuelle ascendante 2	Recherche manuelle ascendante 0
Au total: 13 articles retenus	Au total: 2 articles retenus

montrent pas de différence significative entre les 2 instruments. Elle démontre également l'inefficacité des instruments seuls (curettes ou ultrasons) pour éliminer durablement les bactéries: une recolonisation complète des sites prélevés à 6 mois a été observée.

Par ailleurs, la décontamination de la surface implantaire conditionne la réostéointégration, cependant le débridement mécanique seul ne peut éliminer l'ensemble des bactéries (MOMBELLI, 2002). L'antibiothérapie par voie systémique (ornidazole (MOMBELLI & LANG, 1998); tétracycline (MOMBELLI ET AL. 2001) en adjonction à l'action mécanique des curettes permet de diminuer l'indice de saignement et la profondeur des poches. Les résultats se maintiennent 12 mois après.

Concernant la décontamination chirurgicale (tab. III), l'étude de Dörtbudak et al. a montré que la photodésinfection permettait une diminution très significative ($p < 0,0001$) de la charge bactérienne parodontopathogène (Aa, Pg et Pi) mais pas leur complète élimination (DORTBUDAK ET AL. 2001). Celle de Haas (HAAS ET AL. 2000) combine la photodésinfection et une technique de régénération et montre un gain osseux de 21,8% au niveau des défauts au bout de 9,5 mois.

L'étude de Deppe a montré une supériorité du laser CO₂ par rapport aux curettes mais ces résultats sont à court terme (DEPPE ET AL. 2007). ROMANOS & NENTWIG (2008) ont étudié les effets du laser CO₂ associé à des techniques de régénération. Leurs résultats préliminaires laissent suggérer par les auteurs que cette approche combinée est prometteuse pour le traitement des PI.

BACH ET AL. (2000), ont utilisé un laser diode qui a permis une diminution des bactéries gram négatives et des bâtonnets. Dans le groupe traité par laser le taux de récurrence est de 11% contre 34% dans le groupe contrôle.

Behneke et al. ont observé une diminution de la profondeur des poches, un gain osseux d'environ 4mm sur 3 ans et une résolution des lésions péri-implantaires, en associant l'action mécanique des curettes et du air flow SI, avec une technique de comblement du défaut avec de l'os autogène (BEHNEKE ET AL. 2000).

Schwarz et al. ont pu obtenir une diminution de la profondeur des poches, un gain d'attache clinique et une diminution de la radioclarité du défaut osseux autour des implants traités, en combinant l'action des curettes et une irrigation à la chlorhexidine avec une technique de régénération osseuse (SCHWARZ ET AL. 2006).

V Discussion

La PI est une infection opportuniste. Lorsqu'elle n'est pas traitée, elle progresse de plus en plus profondément dans les tissus péri-implantaires et peut aboutir à la perte de l'implant. Ces tissus, qui se défendent moins bien que les tissus «péri-dentaires» ou parodontaux (LINDHE ET AL. 1992), (SCHOU ET AL. 1993) contre les infections, doivent être surveillés à intervalles régulières: la maintenance implantaire n'est donc pas une option (TORELLI 2001). De plus, une PI diagnostiquée devrait être traitée sans délai (HEITZ-MAYFIELD & LANG, 2010). Par ailleurs, les dernières avancées technologiques dans le domaine de la réhabilitation prothétique avec des implants, ont élargi notre arsenal thérapeutique. On peut s'attendre à devoir traiter de plus en plus de PI car:

- Les indications se sont élargies et de fait, le nombre d'implants posés augmente
- Les techniques chirurgicales de pose d'implant se démocratisent et ne sont plus réservées à des praticiens qui ont un

exercice exclusif. Par ailleurs, tous les implants ne sont plus posés dans un bloc opératoire (PELTOLA ET AL. 1991)

Tous les outils utilisés dans les différentes études ont montré une capacité de décontamination. Cependant, les résultats ne sont pas prévisibles et les connaissances actuelles ne permettent pas d'orienter les critères de choix afin de privilégier telle ou telle technique de décontamination, le choix étant le plus souvent dépendant des habitudes des praticiens. Cela met en exergue la nécessité de réaliser des études randomisées multicentriques afin de guider de façon plus pertinente et selon une approche basée sur la preuve scientifique.

Les études cliniques sélectionnées dans ce travail montrent – quel que soit l'outil utilisé – une diminution des signes inflammatoires après décontamination de la surface implantaire. Cependant les effets du traitement dépendent:

- de l'utilisation en non chirurgical ou en chirurgical de l'outil
- de la profondeur du sondage
- de la présence ou de l'absence d'un saignement au sondage
- de la hauteur de la lyse osseuse
- du profil de la prothèse
- du contrôle de plaque du patient

Les comparaisons entre les différentes études retenues dans ce travail sont difficiles voire impossibles en raison de la grande variabilité des études:

- Les protocoles divergent d'une étude à l'autre.
 - Il existe des différences à chaque étape:
 - Critères d'inclusion des patients.
 - Toutes les études ne précisent pas l'absence de problèmes systémiques.
 - Critères de diagnostic des PI:
 - La profondeur minimale de poche des lésions péri-implantaires varie d'une étude à l'autre ou n'est même pas notifiée dans certaines études.
 - L'indice de plaque, le saignement au sondage, la présence de gencive kératinisée, la mobilité ne sont pas toujours indiqués.
 - Il peut y avoir une thérapeutique initiale ou non avant le traitement et cette dernière varie d'une étude à l'autre (motivation et enseignement à l'hygiène ou assainissement de toute la cavité buccale ou prescription de bain de bouche).
 - L'adjonction d'antiseptiques peut augmenter la qualité des résultats. L'efficacité de l'outil seul est difficilement mesurable. Cette adjonction introduit un facteur de confusion: suivant les études, l'utilisation des antiseptiques peut être pré opératoire, et/ou per opératoire, et/ou post opératoire et la durée de prescription varie de 2 semaines à 1 mois.
 - La décontamination avec une approche chirurgicale est souvent associée à une thérapeutique régénératrice, ce qui rend difficile l'interprétation des résultats.
 - Critères d'évaluation: les implants traités ne sont pas radiographiés à intervalles identiques (6 mois, 1 an...). La réussite du traitement n'est pas toujours mesurée avec la profondeur de poche et/ou le saignement au sondage.
 - Durée d'évaluation et de suivi très variable (6 mois à 5 ans).
 - Certaines études combinent plusieurs outils. Il est impossible de déterminer l'efficacité de chacun, par exemple le Vector system® associe la projection de poudre abrasive et les vibrations ultrasoniques.
- De plus, certaines équipes travaillent surtout sur un seul outil comme celle de Schwarz avec le laser Er:YAG de Kavo®. Il est logique de supposer que le caractère monocentrique des études sur les PI traitées avec l'Er:YAG par exemple diminue la puissance des résultats obtenus.

Tab. II Outils mécaniques utilisés selon un protocole non chirurgical

Article	SCHWARZ ET AL. 2005	SCHWARZ ET AL. 2006 (a)	SCHWARZ ET AL. 2006 (b)	KARRING ET AL. 2005	KHOURY & BUCHMANN. 2001	PERSSON ET AL. 2010
Type d'étude	Etude comparative parallèle et randomisée	Série de cas	Etude comparative parallèle et randomisée	Split mouth	Série de cas	Etude comparative parallèle et randomisée
Critères de diagnostic de la PE		Omobilité, h de GK	Omobilité, h de GK		Niveau osseux sondé, mobilité	
IP	X	X	X			
BOP	X	X	X	X		X
pus	X	X	X			X
PP	X	>4 mm	7 mm >PP >4 mm	>5 mm	X	
Alvéolyse	X	X	X	1,5 mm de perte osseuse et de spires exposées	X	>2,5 mm
N Patients	20	12	20	11	25	31
N Implants	32	12	40	11	41	
Antiseptique	X	X	X		X	
Antibiotique					X	
Thérapie initiale	2S avant, enseignement HBD, DSR full mouth	2S avant, enseignement HBD, DSR full mouth	2S avant, enseignement HBD, DSR full mouth	Full mouth plaque	Motivation	Motivation
Groupe contrôle	10 p et 16 i; curette plastique + irrigation CHX 0,2% + gel CHX 0,2%		10 p et 20 i curette plastique + irrigation CHX 0,2% + gel CHX 0,2%	Curette en fibre de carbone		Curettes en titane
Outils	Laser Er:YAG + BdB CHX 0,2% post op pendant 2S	Laser Er:YAG + BdB CHX 0,2% post op pendant 2S	Laser Er:YAG + BdB CHX 0,2% post op pendant 2S	Vector system® (poudre abrasive d'hydroxy apatite 10micron)	Curettes + irrigation 0,2% CHX + antibiotiques per os	Système ultrasonique avec un embout spécial implant
Non chirurgical	X	X	X	X	X	X
Chirurgical		Après cicatrisation comblement défaut osseux			Désinfection acide citrique puis comblement osseux autogène	
Techniques régénératives		X			X	
Critères d'évaluation	IP, BOP, PP, R, CAL	IP, BOP, PP, R, CAL	IP, BOP, PP, R, CAL	IP, BOP, PP		Prélèvement bactérien
Durée de l'évaluation	6 mois	24 mois	12 mois	6 mois	6 mois	6 mois
Remarque					Retrait des prothèses	Bactéries les plus présentes Aa, Fn, Hélicobacter pilori, staphylococci, et Tf ↓ de l'IP et du BOP Pas de DS de PP ↓ significative de 30% du taux de bactéries 30min après le traitement Pas de DS entre les 2 groupes Pas de DS de la flore des prélèvements entre J1 et 6M

h: hauteur; GK: gencive kératinisée; IP: indice de plaque; BOP: bleeding on probing; PP: profondeur de poche; HBD: hygiène bucco-dentaire; DSR: détartrage surfaçage radiculaire; S: semaines; p: patients; i: implants; CHX: chlorhexidine; BdB: bain de bouche; R: récession; CAL: clinical attachment level; DS: différence significative

Tab. III Outils mécaniques utilisés selon un protocole chirurgical

Article	DÖRTBUDAK ET AL. 2001	HAAS ET AL. 2000	DEPPE ET AL. 2007	ROMANOS & NENTWIG 2008	BACH ET AL. 2000	BEHNEKE ET AL. 2000	SCHWARZ ET AL. 2006 (c)
Type d'étude	Série de cas	Série de cas	Etude comparative parallèle	Série de cas	Etude comparative sur 5 ans	Série de cas	Etude comparative parallèle
Critères de diagnostic de la PE				0 mobilité, h de GK		0 mobilité	0 mobilité, GK, pas de trauma occlusal
IP		X		X			
BOP		X	X	X	X		
Pus		X	X		X		
PP	> 5 mm	X	> 5 mm	X	> 5 mm	> 5 mm	> 6 mm
Alvéolyse	X	> 6 mm	X	Perte osseuse > au 2/3 de la hauteur implantaire	X	X	> 3 mm
N patients	15	17	32	15	30	17	22
N implants	15	24	73	19	30	25	22
Antiseptique			X		X		
Antibiotique						Métronidazole 2×400 mg/j pendant 7 j	
Thérapie initiale			3 semaines d'application de gel de CHX		Motivation + DSR + CHX 1,5%	Pendant 1 mois irrigation submarginale avec une solution iodée toutes les semaines	Curettes plastiques + irrigation CHX 0,2% + gel CHX 0,2%
Groupe de contrôle			Prophy jet en supra crestal + traitement conventionnel				Pendant chir rinçage au serum physio + NHA
Outils	TBO + diode λ 690 nm	TBO + λ 906 nm (laser soft)	Prophy jet en supra crestal + laser CO ₂	Curette en titane sur tissu de granulation + laser CO ₂	Laser diode	Curettes sur le tissu de granulation + Air Flow SI® (carbonate de sodium)	
Non chir					X		X
Chir	X	X	X	X	Chirurgie résective + repositionnement apical du lambeau	X	Rinçage au serum physio + Bio Oss + Bio Gide
Techniques régénératives		Os autogène + mb e-PTFE	TCP + os autogène + mb gore tex	Os autogène/ BioOss + mb biogide en collagène		Comblement du défaut avec une greffe d'os autogène (vis + Tissucol)	
Critères d'évaluation	Prélèvement	PP, Rx	IP, SBI, PP, DIM, CAL, DIB	IP, SBI, PP, h de GA, Rx	BOP, PP	PP, CAL	IP, BOP, R, CAL, Rx
Durée de l'évaluation	Immédiat	9,5 mois	4 mois et mai 2004	27 mois	5 ans	3 ans	6 mois
Remarque		Implant traité enfoui	Date de début? Traitement conventionnel?		Test microbien	Test microbien	

h: hauteur; GK: gencive kératinisée; IP: indice de plaque; BOP: bleeding on probing; PP: profondeur de poche; HBD: hygiène bucco-dentaire; DSR: détartrage surfaçage radiculaire; S: semaines; p: patients; i: implants; CHX: chlorhexidine; BdB: bain de bouche; R: récession; CAL: clinical attachment level

Actuellement, le faible niveau de preuve des études cliniques ne nous permet pas de privilégier un outil thérapeutique par rapport à un autre. Il est actuellement difficile de déterminer l'indication ou la supériorité d'un outil sur un autre et d'élaborer des critères de choix des outils en fonction de la situation clinique.

La réalisation d'études dotées d'un protocole plus robuste reste difficile car il y a :

- des difficultés de recrutement pour obtenir une cohorte de grande taille. Il faut tenir compte de l'état de santé général (maladies systémiques non équilibrées, grossesse, pathologies osseuses), de l'état bucco-dentaire (antécédents de parodontite (MOMBELLI ET AL. 1995), le caractère denté ou non (MOMBELLI ET AL. 1988) du patient qui influence la composition de la flore microbienne)
- une grande variabilité des systèmes implantaires, des états de surfaces (SLA, plasma flame sprayed...) pour obtenir un échantillon homogène

VI Conclusion

L'ostéointégration a radicalement changé notre approche de la réhabilitation de la cavité buccale des patients. Beaucoup de travaux ont été réalisés sur le traitement de l'état de surface implantaire afin d'accélérer la cinétique de l'ostéointégration avec des progrès très significatifs (LE GUEHENNEC ET AL. 2007). Parmi les défis à relever, il faudra arriver à codifier un traitement efficace des PI et progresser en particulier dans le domaine de l'approche technique et la conception d'outils de décontamination de la surface implantaire.

La conception des implants a d'emblée intégré et pris en compte le cahier des charges pour une bonne muco et ostéointégration, avec le traitement de surface propre au col et au corps de l'implant (col lisse, état de surface rugueux pour le corps). La progression de l'incidence des mucosites et des PI devra influencer la conception des implants de demain et orienter les recherches vers la prévention de l'installation et la progression de ces pathologies. Les recherches actuelles s'orientent vers le greffage de groupements chimiques à la fois inhibiteurs de la colonisation bactérienne, tout en restant favorables à l'ostéointégration.

Bibliographie

- ALBREKTSSON T, ISIDOR F (1994):** Consensus report: Implant therapy. In: Lang N P & Karring T eds. Proceeding of the 1st European Workshop on Periodontology. Berlin: Quintessence, pp. 365–369
- BACH G, NECKEL C ET AL. (2000):** «Conventional versus laser-assisted therapy of peri-implantitis: a five-year comparative study.» *Implant Dent* 9(3): 247–51.
- BECKER W, BECKER B. E (1990):** «Guided tissue regeneration for implants placed into extraction sockets and for implant dehiscences: surgical techniques and case report.» *Int J Periodontics Restorative Dent* 10(5): 376–91.
- BEHNEKE A, BEHNEKE N ET AL. (2000):** «Treatment of peri-implantitis defects with autogenous bone grafts: six-month to 3-year results of a prospective study in 17 patients.» *Int J Oral Maxillofac Implants* 15(1): 125–38.
- BERGLUNDH T, PERSSON L ET AL. (2002):** «A systematic review of the incidence of biological and technical complications in implant dentistry reported in prospective longitudinal studies of at least 5 years.» *J Clin Periodontol* 29 Suppl 3: 197–212; discussion 232–3.
- DEPPE H, HORCH H. H ET AL. (2007):** «Conventional versus CO₂ laser-assisted treatment of peri-implant defects with the concomitant use of pure-phase beta-tricalcium phosphate: a 5-year clinical report.» *Int J Oral Maxillofac Implants* 22(1): 79–86.
- DORTBUDAK O, HAAS R ET AL. (2001):** «Lethal photosensitization for decontamination of implant surfaces in the treatment of peri-implantitis.» *Clin Oral Implants Res* 12(2): 104–8.
- Ferreira, S. D, SILVA G. L ET AL. (2006):** «Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects.» *J Clin Periodontol* 33(12): 929–35.
- FRANSSON C, LEKHOLM U. ET AL. (2005):** «Prevalence of subjects with progressive bone loss at implants.» *Clin Oral Implants Res* 16(4): 440–6.
- HAAS R, BARON M ET AL. (2000):** «Lethal photosensitization, autogenous bone, and e-PTFE membrane for the treatment of peri-implantitis: preliminary results.» *Int J Oral Maxillofac Implants* 15(3): 374–82.
- HEITZ-MAYFIELD L. J, LANG N. P. (2000):** «Comparative biology of chronic and aggressive periodontitis vs. peri-implantitis.» *Periodontol* 2000 53: 167–81.
- KAROUSSIS I. K, KOTSOVILIS S ET AL. (2007):** «A comprehensive and critical review of dental implant prognosis in periodontally compromised partially edentulous patients.» *Clin Oral Implants Res* 18(6): 669–79.
- KARRING E. S, STAVROPOULOS A ET AL. (2005):** «Treatment of peri-implantitis by the Vector system.» *Clin Oral Implants Res* 16(3): 288–93.
- KHOURY F, BUCHMANN R (2001):** «Surgical therapy of peri-implant disease: a 3-year follow-up study of cases treated with 3 different techniques of bone regeneration.» *J Periodontol* 72(11): 1498–508.
- KOLDSLAND O. C, SCHEIE A. A ET AL. (2010):** «Prevalence of peri-implantitis related to severity of the disease with different degrees of bone loss.» *J Periodontol* 81(2): 231–8.
- KOTSOVILIS S, KAROUSSIS I. K ET AL. (2008):** «Therapy of peri-implantitis: a systematic review.» *J Clin Periodontol* 35(7): 621–9.
- LANG N. P, T. G. WILSON T. G ET AL. (2000):** «Biological complications with dental implants: their prevention, diagnosis and treatment.» *Clin Oral Implants Res* 11 Suppl 1: 146–55.
- LE GUEHENNEC L, SOUEIDAN A ET AL. (2007):** «Surface treatments of titanium dental implants for rapid osseointegration.» *Dent Mater* 23(7): 844–54.
- LINDHE J, WESTFELT E ET AL. (1984):** «Long-term effect of surgical/non-surgical treatment of periodontal disease.» *J Clin Periodontol* 11(7): 448–58.
- LINDHE J, BERGLUNDH T ET AL. (1992):** «Experimental breakdown of peri-implant and periodontal tissues. A study in the beagle dog.» *Clin Oral Implants Res* 3(1): 9–16.
- LINDHE J, MEYLE J. (2008):** «Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology.» *J Clin Periodontol* 35(8 Suppl): 282–5.
- LINDQUIST L. W, CARLSSON G. E ET AL. (1997):** «Association between marginal bone loss around osseointegrated mandibular implants and smoking habits: a 10-year follow-up study.» *J Dent Res* 76(10): 1667–74.
- MOHAMED S, POLYZOIS I ET AL. (2007):** «Effect of surface contamination on osseointegration of dental implants surrounded by circumferential bone defects.» *Clin Oral Implants Res* 21(5): 513–9.
- MOMBELLI A, BUSER D ET AL. (1988):** «Colonization of osseointegrated titanium implants in edentulous patients. Early results.» *Oral Microbiol Immunol* 3(3): 113–20.
- MOMBELLI A, MARXER M ET AL. (1995):** «The microbiota of osseointegrated implants in patients with a history of periodontal disease.» *J Clin Periodontol* 22(2): 124–30.
- MOMBELLI A, LANG N. P (1998):** «The diagnosis and treatment of peri-implantitis.» *Periodontol* 2000 17: 63–76.
- MOMBELLI A, FELOUTZIS A ET AL. (2001):** «Treatment of peri-implantitis by local delivery of tetracycline. Clinical, microbiological and radiological results.» *Clin Oral Implants Res* 12(4): 287–94.

- MOMBELLI A (2002):** «Microbiology and antimicrobial therapy of peri-implantitis.» *Periodontol* 2000 28: 177–89.
- PELTOLA J, HAPPONEN R P ET AL. (1991):** «Clinical aspects of oral implantology.» *Proc Finn Dent Soc* 87(2): 271–86.
- PERSSON G R, SAMUELSSON E ET AL. (2010):** «Mechanical non-surgical treatment of peri-implantitis: a single-blinded randomized longitudinal clinical study. II. Microbiological results» *J Clin Periodontol* 37 (6): 563–73.
- PONTORIERO R, TONELLI M P ET AL. (1994):** «Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans.» *Clin Oral Implants Res* 5(4): 254–9.
- QUIRYNEN M, ABARCA M ET AL. (2007):** «Impact of supportive periodontal therapy and implant surface roughness on implant outcome in patients with a history of periodontitis.» *J Clin Periodontol* 34(9): 805–15.
- ROMANOS G E, NENTWIG G H (2008):** «Regenerative therapy of deep peri-implant infrabony defects after CO₂ laser implant surface decontamination.» *Int J Periodontics Restorative Dent* 28(3): 245–55.
- ROOS-JANSACKER A M, LINDAHL C ET AL. (2006):** «Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part II: presence of peri-implant lesions.» *J Clin Periodontol* 33(4): 290–5.
- SCHOU S, HOLMSTRUP P ET AL. (1993):** «Ligature-induced marginal inflammation around osseointegrated implants and ankylosed teeth: stereologic and histologic observations in cynomolgus monkeys (*Macaca fascicularis*).» *J Periodontol* 64(6): 529–37.
- SCHOU S, HOLMSTRUP P ET AL. (1993):** «Ligature-induced marginal inflammation around osseointegrated implants and ankylosed teeth.» *Clin Oral Implants Res* 4(1): 12–22.
- SCHOU S, HOLMSTRUP P ET AL. (2006):** «Outcome of implant therapy in patients with previous tooth loss due to periodontitis.» *Clin Oral Implants Res* 17 Suppl 2: 104–23.
- SCHWARZ F ET AL. (2005):** «Clinical evaluation of an Er:YAG laser for nonsurgical treatment of peri-implantitis: a pilot study.» *Clin Oral Implants Res*. 16(1): p. 44–52.
- SCHWARZ F, BIELING K ET AL. (2006):** (a) «Clinical and histological healing pattern of peri-implantitis lesions following non-surgical treatment with an Er:YAG laser.» *Lasers Surg Med* 38(7): 663–71.
- SCHWARZ F, BIELING K ET AL. (2006):** (b) «Nonsurgical treatment of moderate and advanced peri-implantitis lesions: a controlled clinical study.» *Clin Oral Investig* 10(4): 279–88.
- SCHWARZ F, BIELING K ET AL. (2006):** (c) «Healing of intrabony peri-implantitis defects following application of a nanocrystalline hydroxyapatite (Ostim) or a bovine-derived xenograft (Bio-Oss) in combination with a collagen membrane (Bio-Gide). A case series.» *J Clin Periodontol* 33(7): 491–9.
- STRIETZEL F P, REICHART P A ET AL. (2007):** «Smoking interferes with the prognosis of dental implant treatment: a systematic review and meta-analysis.» *J Clin Periodontol* 34(6): 523–44.
- TORRELI S B P (2001):** «Inventaire et prévention primaire des complications liées à la pose d'implants dentaires.» *Rev. Belge Med. Dent.*: 35–61.
- VAN DER WEIJDEN G A, VAN BEMMEL K M ET AL. (2005):** «Implant therapy in partially edentulous periodontally compromised patients: a review» *J Clin Periodontol* 32(5): 506–11.