

**UNIVERSITE DU DROIT ET DE LA SANTE DE LILLE 2
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE**

[Année de soutenance : 2017]

N°:

**THESE POUR LE
DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE**

Présentée et soutenue publiquement le 29 JUIN 2017

Par Anna DROESCH

Née le 03 Septembre 1991 à Rouen-France

**Implantation immédiate ou différée en cas d'infection,
conséquences sur le parodonte**

JURY

Président :	Monsieur le Professeur Guillaume PENEL
Assesseurs :	<u>Monsieur le Docteur François BOSCHIN</u> Monsieur le Docteur Thibault BECAVIN Monsieur le Docteur Gilbert NAFASH
Membre invité :	Monsieur le Docteur Philippe DROESCH

ACADEMIE DE LILLE
UNIVERSITE DU DROIT ET DE LA SANTE LILLE 2

**_*_*_*_*_*_*_*_*_

FACULTE de chirurgie dentaire
PLACE DE VERDUN
59000 LILLE

**_*_*_*_*_*_*_*_*_

Président de l'Université	:	X. VANDENDRIESSCHE
Directeur Général des Services	:	P-M ROBERT
Doyen	:	Pr. E. DEVEAUX
Vice-Doyens	:	E. BOCQUET, L. NAWROCKI et G. PENEL
Responsable des Services	:	S. NEDELEC
Responsable de la Scolarité	:	L. LECOCQ

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'U.F.R.

PROFESSEURS DES UNIVERSITES :

P. BEHIN	Prothèses
T. COLARD	Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysiques, Radiologie
E. DELCOURT-DEBRUYNE	Professeur Emérite Parodontologie
E. DEVEAUX	Odontologie Conservatrice - Endodontie Doyen de la Faculté
G. PENEL	Responsable de la Sous-Section des Sciences Biologiques
M.M. ROUSSET	Responsable de la Sous-Section d' Odontologie Pédiatrique

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

T. BECAVIN	Responsable de la Sous-Section d'Odontologie Conservatrice – Endodontie
A. BLAIZOT	Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale.
F. BOSCHIN	Responsable de la Sous-Section de Parodontologie
E. BOCQUET	Responsable de la Sous-Section d' Orthopédie Dento-Faciale
C. CATTEAU	Responsable de la Sous-Section de Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale.
A. CLAISSE	Odontologie Conservatrice - Endodontie
A. de BROUCKER	Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysiques, Radiologie
T. DELCAMBRE	Prothèses
C. DELFOSSE	Odontologie Pédiatrique
F. DESCAMP	Prothèses
A. GAMBIEZ	Odontologie Conservatrice - Endodontie
F. GRAUX	Prothèses
P. HILDEBERT	Odontologie Conservatrice - Endodontie
J.M. LANGLOIS	Responsable de la Sous-Section de Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie et Réanimation
C. LEFEVRE	Prothèses
J.L. LEGER	Orthopédie Dento-Faciale
M. LINEZ	Odontologie Conservatrice - Endodontie
G. MAYER	Prothèses
L. NAWROCKI	Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie et Réanimation Chef du Service d'Odontologie A. Caumartin - CHRU Lille
C. OLEJNIK	Sciences Biologiques
P. ROCHER	Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques,

Biomatériaux, Biophysiques, Radiologie

M. SAVIGNAT

Responsable de la Sous-Section des **Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysiques, Radiologie**

T. TRENTESAUX

Odontologie Pédiatrique

J. VANDOMME

Responsable de la Sous-Section de **Prothèses**

Réglementation de présentation du mémoire de Thèse

Par délibération en date du 29 octobre 1998, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université de Lille 2 a décidé que les opinions émises dans le contenu et les dédicaces des mémoires soutenus devant jury doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'ainsi aucune approbation, ni improbation ne leur est donnée.

Remerciements

Aux membres du Jury...

Monsieur le Professeur Guillaume PENEL

Professeur des Universités - Praticien Hospitalier

Sous - Section Sciences Biologiques

- Docteur en Chirurgie Dentaire
- Maîtrise de Sciences Biologiques et Médicales
- D.E.A Biologie et Biomatériaux
- Doctorat de l'Université René DESCARTES (Paris V)
- C.E.S d'Odontologie Chirurgicale
- Habilité à Diriger des Recherches
- Lauréat du prix international du G.I.R.S.O (Lille 2000)

Vice-Doyen Recherche de la Faculté de Chirurgie Dentaire

Responsable de la Sous-Section Sciences Biologiques

*Je vous remercie de l'honneur que
vous me faites en acceptant de présider mon jury de thèse.
Je vous adresse toute ma gratitude pour la qualité de
votre enseignement au cours de mon cursus universitaire.*

Monsieur le Docteur Thibault BECAVIN

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Sous-Section Odontologie Conservatrice – Endodontie

- Docteur en Chirurgie Dentaire
- Master I Informatique Médicale – Lille2
- Master II Biologie et Santé – Lille 2
- Responsable de la Sous-Section d'Odontologie Conservatrice et Endodontie

Je vous remercie de faire partie de ce jury.

J'en suis très honorée.

*Je vous remercie également pour votre sympathie et
le partage de vos connaissances en*

Odontologie Conservatrice - Endodontie tant en clinique qu'en TP.

*Votre proximité avec les étudiants rend
l'enseignement d'autant plus de qualité.*

Veillez trouver en ce travail ma gratitude et mon profond respect.

Monsieur le Docteur Glibert NAFASH

Praticien Hospitalier des CSERD – Chargé d'Enseignement

U.F Implantologie– D.U Implantologie

- Ancien Interne des Hôpitaux de Lille
- Docteur en Chirurgie Dentaire
- Master I Recherche Biologie Santé
- A.E.A en Odontologie
- C.E.S. d'Odontologie Chirurgicale – Lille II
- D.I.U de Carcinologie Buccale – Paris VII/XII

*Vous avez accepté de siéger dans ce jury
sans hésiter et avec plaisir.
Je vous suis très reconnaissante
pour l'intérêt porté à ce projet.
Je vous remercie de juger ce travail.
Pour votre gentillesse et
votre disponibilité à mon égard,
veuillez trouver ici l'expression de ma profonde gratitude.*

Monsieur le Docteur François Boschin

Maître de Conférences des Universités– Praticien Hospitalier des CSERD

Sous-Section Parodontologie

- Docteur en Chirurgie Dentaire
- Docteur de l'Université de Lille 2 (mention Odontologie)
- D.E.A de Génie Biologiques et Médicales
- C.E.S de Technologie des Matériaux utilisés en Art Dentaire
- C.E.S de Parodontologie

*Je suis honorée que vous ayez accepté
spontanément la direction de cette thèse.
J'espère être à la hauteur de vos attentes et vous
remercie d'enrichir cette soutenance de votre savoir.
Vos conseils m'ont permis de mener à bien ce travail.
Veuillez recevoir l'expression de ma haute
considération pour l'enseignement que vous nous
avez prodigué durant nos années d'études ainsi que pour
vos qualités humaines et votre dynamisme.*

Monsieur le Docteur Philippe DROESCH

Ancien attaché de l'Hopital de Tonerre

Sous-Section Parodontologie

- Docteur en Chirurgie Dentaire
- Docteur de l'université de Montpellier
- Attestation Universitaire d'implantologie

*Je te remercie d'avoir accepté de siéger dans ce jury.
C'est un mélange de fierté, de respect et
d'émotions que tu sois là aujourd'hui.
Je te remercie de m'avoir toujours soutenue et
d'autant plus depuis mon premier jour dans cette filière.
J'ai toujours été admirative de ton parcours.
J'espère avoir un jour ton sens de l'humanité envers tes patients ainsi
que ta précision dans le travail que tu réalises.
J'ai pu apprendre énormément à tes côtés et j'espère que
cela continuera malgré la distance géographique qui nous sépare.*

Je dédie cette thèse à,

Table des matières

1. Introduction.....	17
2. Le site infecté en implantologie.....	19
2.1. Définition.....	19
2.1.1. L'infection dentaire.....	20
2.1.1.1. L'atteinte pulpo-apicale.....	21
2.1.1.2. L'atteinte parodontale.....	21
2.1.2. Infection aiguë/chronique.....	22
2.2. Les pathologies des tissus de soutien.....	22
2.2.1. L'inflammation péri-radulaire consécutive à l'infection endodontique	23
2.2.2. L'inflammation péri-radulaire consécutive aux maladies parodontales.....	24
2.2.3. L'inflammation combinée.....	25
3. L'Implantation Immédiate.....	26
3.1. L'implantation immédiate	26
3.1.1. Avantages / Inconvénients.....	27
3.1.2. Indications/contre-indications.....	27
3.1.3. Planification de traitement	28
3.1.3.1. Analyse Clinique.....	28
3.1.3.1.1. En zone esthétique.....	29
3.1.3.1.2. Evaluation des tissus mous.....	33
3.1.3.1.3. Evaluation des tissus durs	34
3.1.3.2. Analyse Radiologique	36
3.1.3.3. Conclusion.....	37
3.1.4. Protocole.....	38
3.1.4.1. Protocole Chirurgical.....	38
3.1.4.2. Protocole de greffe.....	39
3.1.4.3. Protocole de mise en Charge.....	40
3.1.5. Conclusion.....	42
3.2. Le Remodelage osseux	42
3.2.1. Post-extractionnel.....	43
3.2.2. Avec mise en place d'un implant.....	43
3.3. La Notion de Succès / Survie / Echec implantaire.....	44
3.3.1. Le taux de survie implantaire post-extractionnel.....	47
3.3.2. Le taux de survie implantaire après augmentation osseuse.....	47
3.3.3. Le taux de survie implantaire en site infecté.....	47
4. L'implantation Immédiate en site infecté.....	48
4.1. Introduction, Contexte	48
4.2. Méthode.....	50
4.2.1. Critères.....	50
4.2.2. La variété des sites infectés.....	58
4.2.3. Les Protocoles.....	59
4.2.3.1. La question des ATBs.....	59
4.2.3.2. Protocole de désinfection, curetage/débridement.....	60
4.2.3.3. Protocole Chirurgical.....	62
4.2.4. Les Paramètres évalués.....	63
4.2.4.1. Les paramètres cliniques.....	63
4.2.4.2. Les paramètres esthétiques.....	64

4.2.4.3. Les paramètres radiologiques.....	68
4.2.5. Le suivi.....	70
4.2.6. L'examen radiographique.....	70
4.3. Résultats.....	71
4.3.1. Taux de survie	71
4.3.2. Le niveau osseux marginal.....	72
4.3.3. Le niveau gingival.....	73
4.3.4. Complications.....	75
4.4. Discussions.....	75
4.4.1. Les paramètres évalués.....	75
4.4.1.1. La réponse de la crête osseuse.....	75
4.4.1.2. La réponse des tissus mous.....	76
4.4.2. La qualité méthodologique.....	77
4.4.3. Les protocoles de traitement.....	79
4.4.3.1. Les antibiotiques.....	79
4.4.3.2. Le protocole de désinfection : curetage alvéolaire et irrigation.....	80
4.4.3.3. Conclusion.....	81
4.4.4. L'infection.....	81
4.4.4.1. Le problème de la classification	82
4.4.4.2. Le diamètre de l'infection.....	83
4.4.4.3. L'infection adjacente au site d'implantation.....	83
4.4.4.4. L'analyse des résultats.....	83
4.4.5. Notion de succès, survie et d'échec implantaire.....	84
4.4.6. Période de suivi « follow up ».....	86
4.5. Conclusions.....	87
5. Démarche Clinique	88
5.1. Conserver/Retraiter... Avulser/Implanter.....	88
5.1.1. Analyse Clinique.....	88
5.1.1.1. Les critères d'avulsion: les étiologies.....	88
5.2. L'extraction-implantation immédiate en site infecté.....	90
5.2.1. La Procédure Clinique adaptée.....	90
5.2.1.1. L'analyse des structures anatomiques.....	92
5.2.1.2. L'évaluation du risque esthétique.....	92
5.2.1.3. Critères de sélection de l'option de traitement.....	93
5.2.1.4. L'arbre décisionnel.....	94
5.2.1.5. Protocole d'implantation immédiate en site infecté.....	100
6. Conclusion.....	102
Références bibliographiques.....	106

1. Introduction

Initialement utilisée pour venir en aide aux patients édentés, **l'implantologie** est devenue une **pierre angulaire de notre pratique clinique quotidienne**. Bien que l'ostéo-intégration reste un prérequis indispensable, un des défis majeurs de l'implantologie aujourd'hui est l'intégration esthétique et fonctionnelle des réhabilitations implanto-portées.

C'est **Branemark** en 1981 qui a proposé le 1er protocole d'implant dentaire. Il incluait un protocole chirurgical en deux étapes, séparées par une période d'ostéo-intégration de 6 mois minimum, avant la mise en charge prothétique de l'implant.

Depuis, de nombreuses avancées cliniques ont eu lieu et son champ d'application s'est élargi. De la cicatrisation osseuse post-extractionnelle aux techniques de greffes, des milliers d'études ont été effectuées sur le sujet pour faire évoluer la science.

Traditionnellement, après l'extraction dentaire de la dent compromise, l'alvéole est laissée à la cicatrisation durant plusieurs mois. Dans un deuxième temps, une fois l'alvéole d'extraction saine et cicatrisée le placement de l'implant est envisagé. Vient alors le problème du volume osseux résiduel. En effet, une résorption de la crête alvéolaire après l'extraction de la dent peut réduire de manière considérable l'os disponible pour mettre en place notre implant. Le positionnement de l'implant en est alors affecté, ce qui est un prérequis indispensable pour une restauration optimale.

Ainsi, pour préserver l'esthétique et le niveau d'os alvéolaire de l'effondrement dû au processus de cicatrisation, il est parfois conseillé, dans des situations où l'extraction de la dent précède l'implantation, d'installer l'implant dans l'alvéole d'extraction sans attendre que le site ne cicatrise. **Schulte et Heimke** sont les 1ers à introduire le concept d'implantation immédiate en 1976 mais c'est **Lazzara** en 1989 qui rapporte le premier placement immédiat d'implant dans une alvéole d'extraction chez l'homme. L'implantation immédiate combine les deux avantages : **social et économique**. Le **temps de traitement complet est réduit**, la deuxième intervention chirurgicale est évitée. En effet, le nombre de procédures chirurgicales est minimisé car :

- l'extraction dentaire
- le placement de l'implant
- et la greffe osseuse (si nécessaire)

sont combinés en 1 rendez-vous (1).

Cependant, des critères pour l'implantation immédiate ont été mis en place comme le

rapporte L. Douglas (2)

- La présence de 3 ou 4 parois alvéolaires
- Une résorption parodontale minimale
- suffisamment d'os pour stabiliser l'implant
- des défauts circonférentiels minimes

De plus, plusieurs auteurs (Schwartz (3) , Becker (4)) ont déclaré que les sites devraient être exempt d'infection pour placer des implants immédiatement, car les sites présentant une pathologie péri-apicale pourraient compromettre l'ostéointégration de l'implant (5). L'infection parodontale a également été corrélée à un risque accru de défaillance de l'implant (6,7).

Cependant, la **dent compromise indiquée pour l'extraction** est, fréquemment, **infectée**, ce qui représente un facteur additionnel à prendre en compte. Cela est conventionnellement contre-indiqué avec l'implantation immédiate car on suspecte un risque d'interférence microbienne avec le processus de cicatrisation.

Le sujet d'implantation immédiate en site infecté est devenu très controversé. Certaines études mettent en garde (1,8,9), d'autres ne voient pas de désavantage, (10,11), ou ont alors un pronostic réservé (12,13). Mais, récemment, des études évaluant l'implantation immédiate en site infecté ont obtenu des résultats très satisfaisants et nous amènent à reconsidérer les choses.

Nous exposerons dans une première partie les connaissances nécessaires à la compréhension de la problématique de notre sujet. En effet nous aborderons la notion de site infecté en implantologie puis le thème de l'implantation immédiate et enfin les étapes de cicatrisation (remodelage osseux...).

La deuxième partie, organisée à la manière d'un article scientifique, détaille l'ensemble des résultats significatifs émanant des résultats scientifiques analysés. Avec, une discussion, qui permettra d'éclaircir certains points, et une conclusion qui fera la synthèse des résultats exposés.

Enfin, dans une dernière partie, nous construirons pas à pas la démarche clinique nous permettant de décider des choix thérapeutiques à effectuer face à une situation clinique précise avec la réalisation d'un arbre décisionnel.

2. Le site infecté en implantologie

2.1. Définition

Les essais cliniques développés chez l'être humain ont traditionnellement suggéré que l'histoire de l'infection parodontale et/ou endodontique peuvent être des **marqueurs prédictifs** de l'infection implantaire et de son échec (14,15).

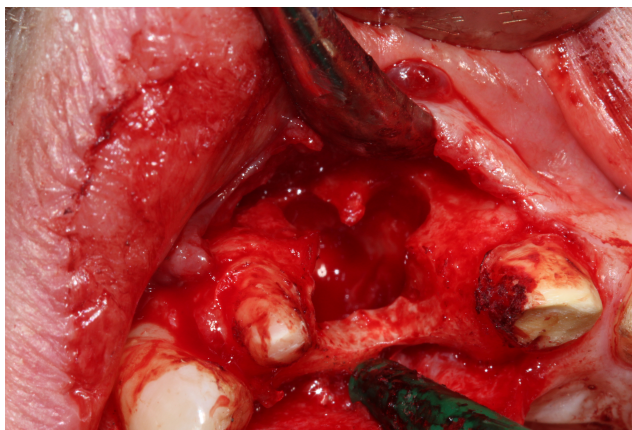
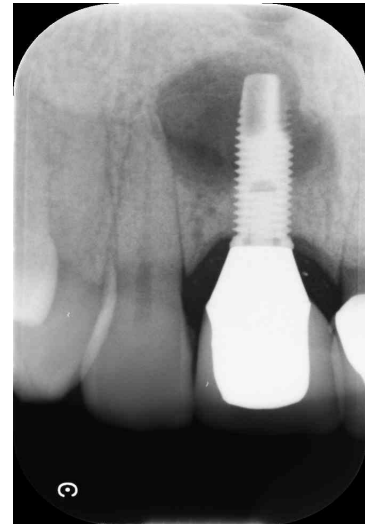


Illustration 1: Cas clinique d'un patient adressé pour une péri-implantite sur la 11. (1) Photo mettant en évidence la présence d'une fistule au niveau de l'implant 11, (2) radiographie rétro-alvéolaire de l'implant avec sa lésion, (3) visualisation de l'importance de la fenestration osseuse lors de la dépose. (images personnelles)

Cette expérience clinique a conduit la plupart des cliniciens à éviter le placement immédiat d'implant dentaire endo-osseux en site infecté et à considérer l'infection comme une contre-indication pour l'implantation immédiate (9).

L'analyse de la littérature a montré qu'il existe **une grande variété de pathologies**, qu'elles soient aiguës ou chroniques. De plus, **Testori et al.** (16) ont trouvé dans leur étude que la raison de l'extraction pourrait affecter le taux de survie des implants immédiats.

2.1.1. L'infection dentaire

La cavité orale est un **écosystème complexe et diversifié**. La flore bactérienne présente en bouche contient de très nombreux **micro-organismes variés**. Si son équilibre est rompu (présence de plaque dentaire par exemple) cela entraîne des conséquences. En effet, les foyers infectieux dentaires et parodontaux sont associés à une flore spécifique. Le point de départ est la dent.

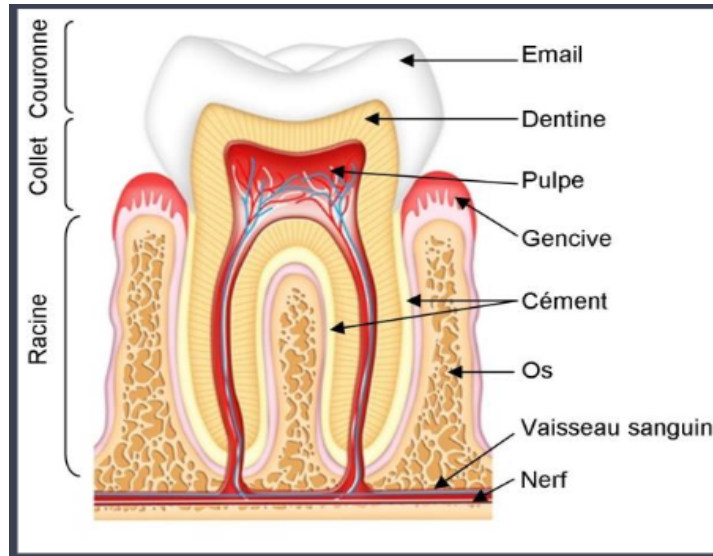


Illustration 2: La dent et ses tissus attenants (160)

Selon le collège hospitalo-universitaire français de chirurgie maxillo-faciale et de stomatologie (17) la formation de foyers infectieux peut venir de lésions dentaires ou parodontales. En effet les bactéries peuvent emprunter l'une de ces deux voies de contamination.

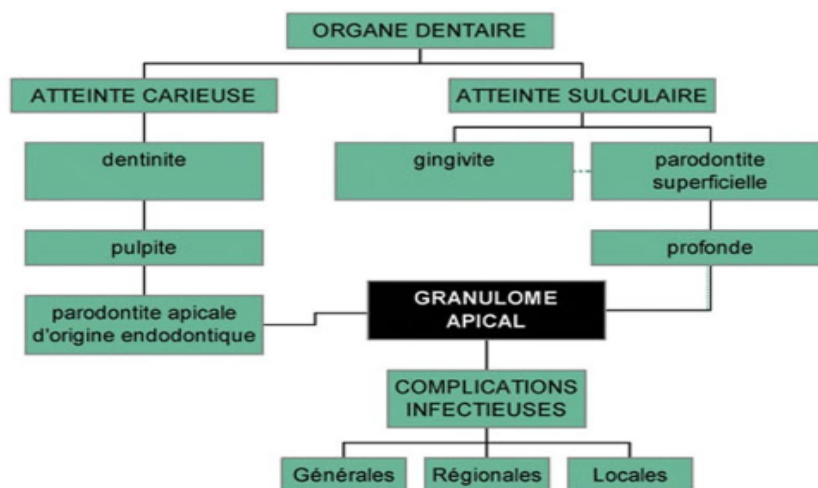


Illustration 3: Les deux voies de propagation de l'infection dentaire (17)

2.1.1.1. L'atteinte pulpo-apicale

C'est l'atteinte par la voie endodontique qui peut mener à une lésion inflammatoire périradiculaire d'origine endodontique (LIPOE). Selon la société française de chirurgie orale (18), les LIPOE sont « des pathologies infectieuses intéressant l'endodonte avec une participation du péri-apex à une lésion péri-apicale ou latéro-radulaire ».

Carie de l'émail => Carie de la dentine => Pulpite => Parodontite apicale d'origine endodontique (LIPOE) => **Complication infectieuse.**

2.1.1.2. L'atteinte parodontale

C'est l'atteinte par la voie sulculaire (ou parodontale) marginale. Les maladies parodontales ou parodontopathies peuvent être définies comme des maladies multifactorielles à composante infectieuse initiale. Ces foyers sont souvent sous-estimés et plus dangereux que les foyers apicaux.

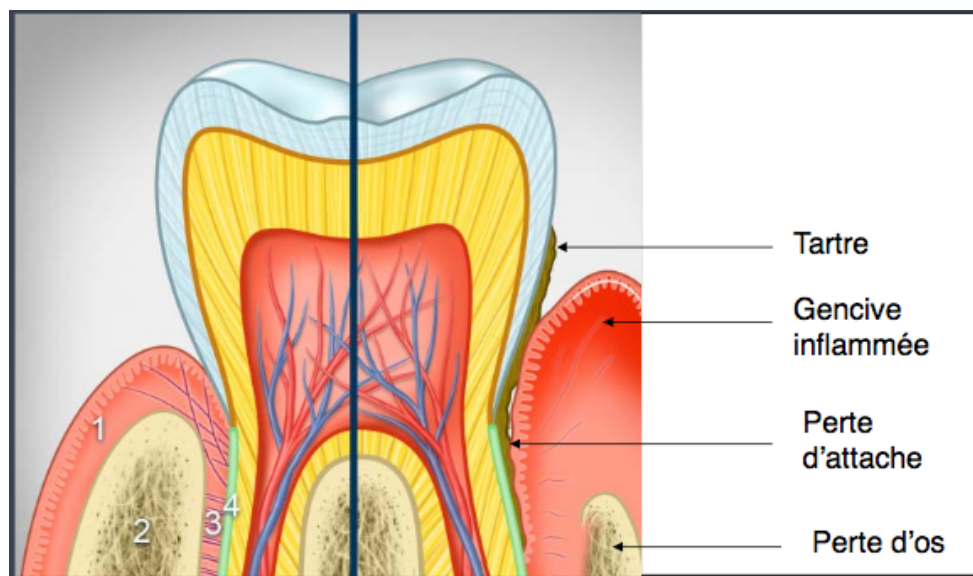


Illustration 4: L'atteinte parodontale (17)

Les infections du parodonte (18) peuvent se manifester par une inflammation visible ou non, des saignements gingivaux spontanés ou provoqués d'importance variable, la formation de poches avec des pertes d'attaches et d'os alvéolaire, une mobilité dentaire, et peuvent conduire à la perte de dents.

Parodontopathie=>Nécrose pulpaire =>**Complication infectieuse.**

2.1.2. Infection aiguë/chronique

L'infection, est définie par le Glossaire des implants oraux et maxillo-faciale de l'ITI comme « une collection localisée et une croissance de bactéries qui ne peuvent être contenues par l'hôte et doivent être éliminées par des antibiotiques systémiques et/ou une incision de drainage ». Cliniquement, on distingue les infections aiguës des infections chroniques.

Les infections aiguës ont un début rapide et un traitement sévère. Elles ont une symptomatologie douloureuse.

Les infections chroniques sont des infections en cours et ont souvent un processus de guérison lent. Elles se développent généralement à partir d'une infection aiguë, passent souvent inaperçues et peuvent durer des jours, des mois, toute la vie.

2.2. Les pathologies des tissus de soutien

La pathologie pulpaire et les maladies parodontales (19), qui ont leurs caractéristiques propres, partagent un organe commun : les tissus de soutien de la dent. En effet, leurs manifestations pathologiques visent ce même organe et peuvent donc être à l'origine **d'inflammations péri-radicales**. Une même racine peut être atteinte par les deux lésions, en même temps et de façon indépendante, c'est ce qu'on appelle les **lésions endo-parodontales**. Au cours du temps ces lésions peuvent confluer et former une entité pathologique mixte, c'est l'inflammation combinée. De nombreuses classifications des lésions endo-parodontales ont été proposées, mais la plus connue et la plus utilisée reste celle de **Simon, Glick et Franck** datant de 1972 (20). Elle s'appuie sur l'origine et la progression des lésions.

- **a et b** : lésions d'origine endodontique pure. (a) La voie de la fistule est évidente à travers le ligament parodontal au niveau de l'apex ou d'un canal latéral. (b) atteinte de la furcation ;
- **c** : lésions endodontiques primaires avec atteinte parodontale secondaire ; **d** : lésions d'origine parodontale pure ;
- **e** : lésions parodontales primaires avec complications endodontiques secondaires ;
- **f** : lésions endo-parodontales combinées « vraies ». Les deux lésions distinctes se dirigent vers une coalescence.

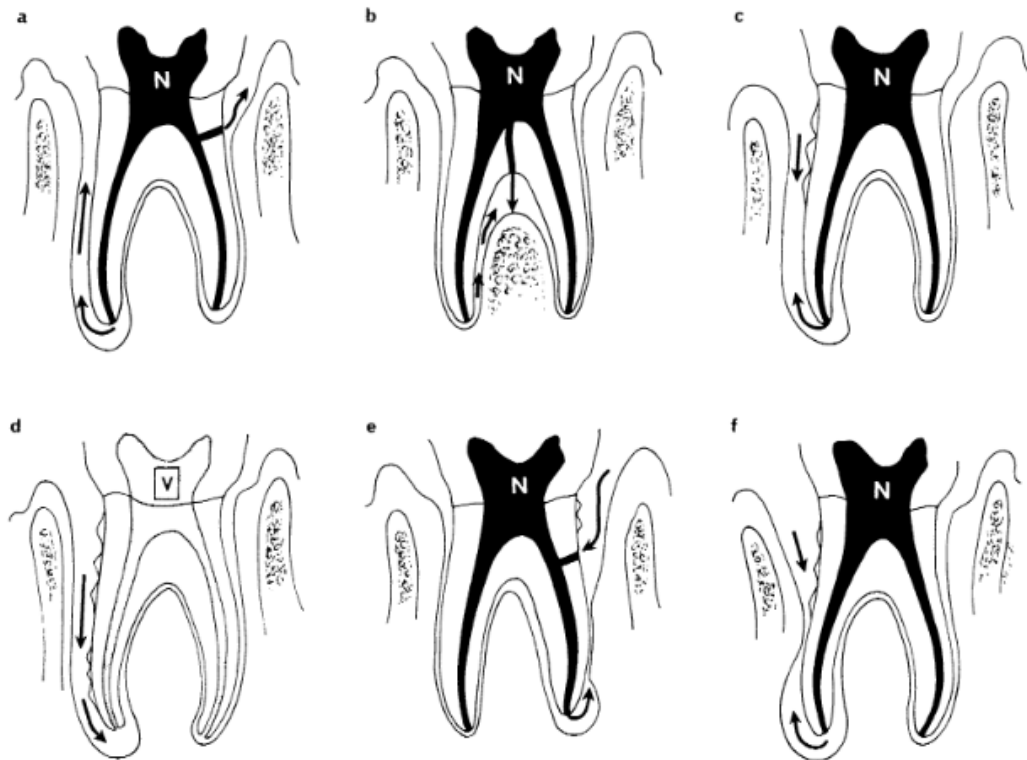


Illustration 5: Classification de *Simon et al.* 1972 (20)

2.2.1. L'inflammation péri-radicaire consécutive à l'infection endodontique

Elle a deux dénominations :

- La parodontite apicale
- La lésion inflammatoire d'origine endodontique (LIPOE)

Elle présente cinq caractéristiques propres : c'est une lésion fermée (ne communique pas avec la cavité buccale), il n'y a pas de possibilité de sondage, l'image radiographique montre une radioclarité apicale mais peut aussi intéresser l'espace inter-radicaire et simuler une lésion parodontale, il n'y plus de vitalité pulpaire, l'extension de la lésion se fait de manière apico-coronaire. Elle possède un important pouvoir de régénérescence, car elle est entourée de 5 parois osseuses et ne communique pas avec la cavité buccale.

En implantologie, ce qui nous intéresse n'est pas réellement l'origine de l'infection mais plutôt son **caractère chronique ou aigu**. Nous pouvons alors utiliser une classification simplifiée des LIPOE proposée selon la nature aiguë ou chronique.

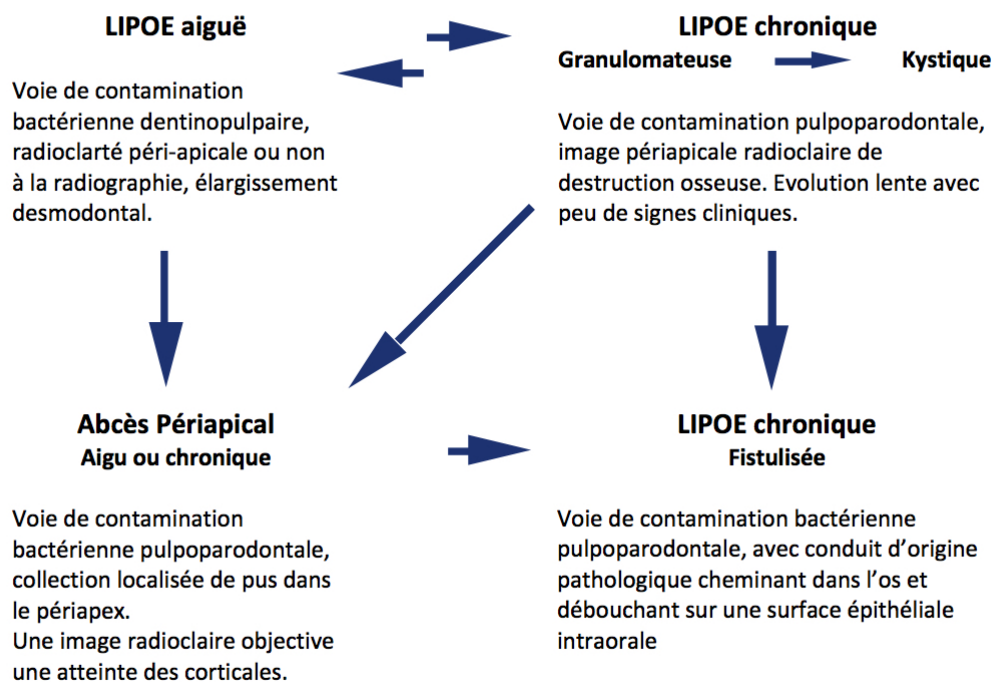


Illustration 6: Classification des LIPOE(161)

2.2.2. L'inflammation péri-radriculaire consécutive aux maladies parodontales

Les lésions d'origine parodontale sont des manifestations du tissu de soutien des dents consécutives aux maladies parodontales (19).

Elles se distinguent par des caractéristiques différentes de celles des lésions endodontiques. Elles présentent des lésions ouvertes au milieu buccal, un sondage en V, la radiographie révèle une atteinte osseuse en forme de cuvette, la lyse osseuse se produit en direction corono-apicale, une mobilité peut apparaître lorsque la lyse osseuse dépasse la moitié de la hauteur radriculaire, et l'atteinte est souvent multi-sites.

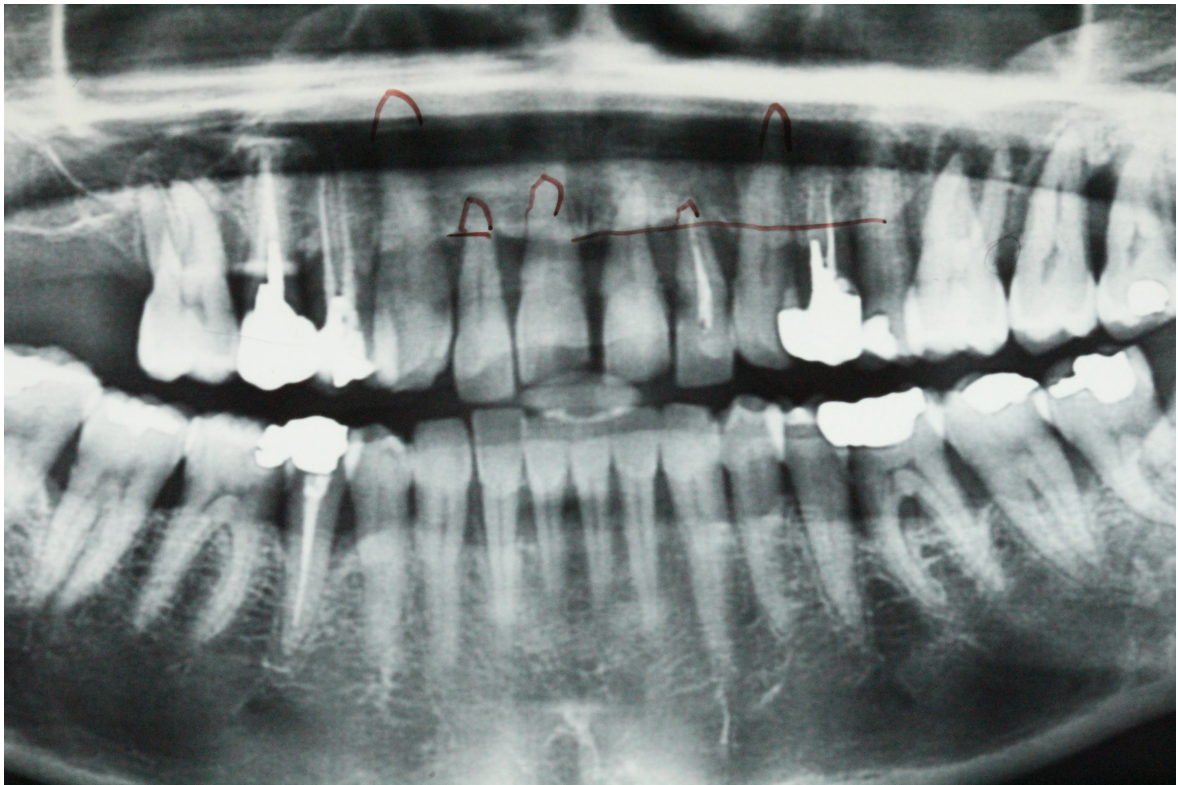


Illustration 7: Radiographie panoramique d'un patient atteint d'une parodontite sévère avec alvéolyse terminale au niveau du secteur antérieur maxillaire (image personnelle)

2.2.3. L'inflammation combinée

L'inflammation combinée, d'origine endodontique et parodontale, se distingue de deux façons :

- Les lésions endodontiques et parodontales indépendantes
- La lésion endo-parodontale confluente

La lésion endo-parodontale concomitante est une atteinte simultanée de la dent par une lésion endodontique et une lésion provenant d'une maladie parodontale. A l'origine, elles sont indépendantes, puis, avec le temps et sans la mise en place d'une thérapeutique, elles continuent d'évoluer et peuvent finir par confluer (car évoluent dans deux sens opposés). C'est ce qu'on appelle alors une lésion endo-parodontale confluente ou «vraie lésion endo-parodontale». A ce moment là, il est difficile voire impossible de déterminer ni la prédominance ni l'antériorité de chacune des deux lésions.

Ces lésions réunissent des caractéristiques propres à chacune des lésions d'origine mais manifestent systématiquement 3 caractéristiques :

- une image de lyse osseuse intra-osseuse
- une atteinte pulpaire ou un échec avéré d'un traitement endodontique

- un sondage de l'atteinte épithélio-conjonctive progressif avec un pic apical



Illustration 8: Radiographie rétro-alvéolaire d'une 22 jugée non conservable avec une atteinte parodontale et une radioclarité apicale mettant en évidence la présence d'une lésion péri-apicale. (image personnelle)

3. L'Implantation Immédiate

3.1. L'implantation immédiate

L'implantation immédiate a été décrite par Lazzara en 1989 (21), ce protocole est possible en une seule étape chirurgicale qui permet :

- de réduire le temps de traitement
- d'améliorer les résultats esthétiques
- d'augmenter le confort durant la cicatrisation
- d'installer une prothèse provisoire fixe immédiate si possible
- il a été prouvé que c'était une stratégie prévisible avec un taux de succès important (8,22) en l'absence de lésion péri-apicale (23,24)

Elle est très utilisée dans la région maxillaire antérieure, car c'est une zone esthétique et représente la majorité des indications des thérapies d'implantation immédiate.

Les objectifs de l'implantation immédiate sont également : la préservation du volume osseux et la gestion des tissus mous (par une restauration immédiate).

L'implantation immédiate est le reflet de l'évolution des protocoles de placement implantaire (protocole de mise en charge immédiate par exemple) et de l'exigence croissante des patients. Les cliniciens ont dû perfectionner leurs protocoles et élargir leurs indications face au développement et au succès indéniable de l'implantologie.

3.1.1. Avantages / Inconvénients

L'implantation immédiate combine 2 avantages: **social et économique**. Le temps de traitement global est diminué car les procédures chirurgicales: d'extraction, de greffe (si besoin) et d'implantation sont réunies en une seule et même opération chirurgicale. Il existe d'autres avantages moins évidents, selon **Werbitt et Goldberg**, comme (25):

- Un taux de survie amélioré des implants
- Un meilleur maintien des tissus durs et mous
- La possibilité de placer le dispositif dans une position axiale idéale.

Selon **Buser (26)**,

- **Le premier objectif** d'une thérapie implantaire en zone esthétique est d'aboutir à des **résultats esthétiques optimaux** à moyen et long terme avec une haute prédictibilité et un faible risque de complication. La stabilité des tissus durs et mous est la plus importante.

- **Les objectifs secondaires** sont : le **nombre d'interventions chirurgicales**, en particulier dans les procédures de lambeau ouvert, le **moins de douleur et de morbidité possible** pour le patient, avec une **courte période de guérison globale et de traitement**. Il faut délivrer un traitement avec le **meilleur rapport coût/efficacité**.

A cela on pourrait ajouter la possibilité de mettre en place une **prothèse fixe provisoire** qui représente de nombreux avantages pour les patients.

3.1.2. Indications/contre-indications

Le site d'implantation immédiate a été défini par **Douglass et al.** en 2002 (2), repris par **Bhola et al.** en 2008 (27).

Plus récemment, en 2017, **Buser**, dans une revue (26) explique que l'implantation immédiate doit être considérée comme une procédure complexe qui ne devrait être effectuée que par des cliniciens expérimentés, lorsque des conditions anatomiques idéales sont présentes. Ce qui inclut :

- Une paroi vestibulaire entièrement intacte au niveau du site d'extraction et un phénotype de paroi épais (>1mm)
- Un biotype gingival épais
- L'absence d'infection aiguë au site d'extraction
- Un volume suffisant d'os apical et palatin au site d'extraction pour permettre l'insertion d'implant dans une position tridimensionnelle correcte avec une stabilité primaire suffisante.

Si ces conditions idéales ne sont pas rencontrées l'ITI (*international team for*

implantology) recommande un placement d'implant précoce (type 2, cf tableau ci-dessous) après 4 à 8 semaines de cicatrisation des tissus mous. Dans le cas où il est prévu qu'une stabilité primaire ne peut être atteinte après 4 à 8 semaines la guérison post-extractionnelle doit alors être étendue pour permettre une guérison partielle de l'os (type 3).

<i>Classification</i>	<i>Terminologie descriptive</i>	<i>Délai après extraction des dents</i>	<i>Situation clinique souhaitée lors de la pose des implants</i>
Type 1	Pose immédiate	Immédiatement après l'extraction	Site post-extractionnel, sans cicatrisation des tissus osseux ni mous
Type 2	Pose précoce avec cicatrisation des parties molles	Habituellement 4 à 8 semaines	Site post-extractionnel, avec tissus mous cicatrisés mais sans cicatrisation osseuse significative
Type 3	Pose précoce avec cicatrisation osseuse partielle	Habituellement 12 à 16 semaines	Site post-extractionnel, avec tissus mous cicatrisés et cicatrisation osseuse significative
Type 4	Pose différée	Habituellement 6 mois ou plus	Site post-extractionnel, entièrement cicatrisé

Tableau 1: Classification du moment de la pose des implants après extraction des dents (Chen et Buser (26))

3.1.3. Planification de traitement

La planification du plan de traitement passe par une évaluation, la plus complète possible, du patient. Tous les candidats pour l'implantation dans des sites d'extraction devraient répondre aux mêmes critères généraux de sélection. Vient ensuite une analyse plus fine des structures anatomiques.

3.1.3.1. Analyse Clinique

Les cliniciens doivent examiner soigneusement le **profil de risque du patient**. Cela doit être fait avant toute extraction et donc avant que le plan de traitement ne soit établi. Outre les facteurs de risques médicaux et les contre-indications systémiques et chirurgicales classiques qui peuvent interdire le placement d'un implant, **l'anatomie locale** est la plus importante en ce qui concerne le **choix de l'option du placement de l'implant**.

Les notions de **biotype et d'architecture alvéolaire** sont primordiales.

L'évaluation du site est critique pour la détermination des modalités de traitement (28) appropriées. Les facteurs de préoccupation sont:

- Le plan de **traitement global** du patient
- Les **attentes esthétiques** du patient
- la qualité, la quantité et la **morphologie des tissus mous**
- la qualité, la quantité et la **morphologie des tissus durs**
- la présence d'une **pathologie**
- les **conditions des dents adjacentes** et des structures supports.

L'évaluation doit inclure les informations suivantes:

- Attentes du patient
- Statut médical
- Fumeur
- Visibilité du défaut lors du sourire
- Largeur du tissu kératinisé restant au niveau du site défectueux
- Contour de la restauration
- La présence d'une infection au site de l'implant
- Facteurs liés à la contribution du patient (hygiène, coopération, vigilance...)
- Position de l'implant 3D
- La Proximité de l'implant par rapport aux dents adjacentes
- La Perte osseuse radiographique inter-proximale
- La Cicatrisation potentielle des tissus mous au niveau du futur site implantaire

Lorsque les facteurs susmentionnés sont favorables, les procédures d'augmentation des tissus durs et/ou mous peuvent être efficaces. Le patient doit être informé de la grande variabilité du résultat. Lorsque les facteurs mentionnés ci-dessus sont défavorables, les procédures d'augmentation des tissus durs et/ou mous sont moins efficaces.

3.1.3.1.1. En zone esthétique

L'évaluation du risque esthétique doit être précise pour améliorer la prédictibilité des résultats esthétiques et réduire le risque lors de la gestion des défauts des tissus mous dans la zone esthétique.

Plus récemment, **Buser** (26) énumère les structures anatomiques qui sont à examiner lors d'une extraction simple en zone esthétique:

- L'épaisseur, la hauteur et l'intégrité du mur vestibulaire alvéolaire
- L'épaisseur et la hauteur du mur osseux palatin
- La largeur mésiale et distale par rapport au site d'extraction, mesurée à 3 mm apicalement de la jonction amélo-cémentaire des dents adjacentes.
- La hauteur et l'inclinaison des crêtes alvéolaires
- La hauteur de l'os alvéolaire de la dent adjacente
- L'emplacement et l'extension du canal naso-palatin
- Le volume osseux disponible apicalement et palatinalement à la racine
- La taille mésio-distale du gap post-extractionnel.

Malgré le consensus établi nécessitant un mur alvéolaire entièrement intact et une paroi vestibulaire épaisse (>1mm) ; certains auteurs **s'éloignent de ces indications** et présentent une planification de traitement bien différente. C'est le cas de *Fugazzotto et al.* en 2005, qui proposaient une hiérarchie clinique de sélection de traitement (29) après l'extraction de dent à une racine, dans laquelle le **rôle du phénotype du patient** est pris en considération, souvent oublié jusqu'à lors dans la littérature. En effet, les discussions dans la littérature concernant la thérapie régénérative, l'implantation immédiate ou les deux au moment de l'extraction se concentraient jusqu'à présent sur : la quantité d'os disponible, la morphologie du défaut résiduel de l'alvéole d'extraction et dans certains cas, les exigences esthétiques du patient.

Si la morphologie de l'alvéole d'extraction résiduelle permet la stabilité primaire de l'implant dans une position prothétique idéale, il faut déterminer si l'implant se trouve en position esthétique.

Selon *Fugazzotto et al* :

- **Dans la zone esthétique:**

- Si la **crête vestibulaire** du défaut de l'alvéole est **entièrement intacte** et que les hauteurs d'os proximales ne sont pas affectées, alors le traitement est régi par le **phénotype du patient**.

Pour un phénotype de **type LS** (*Less Scalloped*, correspondant à un phénotype épais et non festonné) avec une paroi vestibulaire épaisse et des tissus mous recouvrants, l'approche du traitement dépend de la dimension du HDD (si < ou > à 2mm). Le **HDD** (*horizontal defect dimensions*) correspond à la dimension des défauts horizontaux c'est à dire la distance entre le plateau alvéolaire et le corps de l'implant.

Pour un phénotype de **type MS** (*More Scalloped*, correspondant à un phénotype très mince et festonné), l'approche du traitement ne dépend pas du HDD. *Fugazzotto et al.* réalisent un lambeau vestibulaire muco-periosté, mettent en place l'implant et le recouvrent d'une membrane bioabsorbable. Quelque soit l'importance du HDD, cette membrane est utilisée dans les phénotypes très mince même si l'os vestibulaire est intact afin d'éviter sa résorption et l'effondrement des tissus mous. Les HDDs les plus légers sont remplis de collagène microfibrillaire si possible, en fin, du matériel particulaire est utilisé pour les HDDs plus importants.

- Face à un **défaut de paroi vestibulaire horizontal de 3 à 5 mm**, et avec un os interproximal mésial et distal intact, le traitement nécessite la mise en place de l'implant avec un comblement du gap (matière particulaire) recouvert par une membrane.
- Si le **défaut horizontal** de la crête rencontrée est **supérieur à 5 mm** dans sa dimension mésio-distale et que l'os interproximal a été affecté, aucun implant n'est placé au moment de l'extraction.

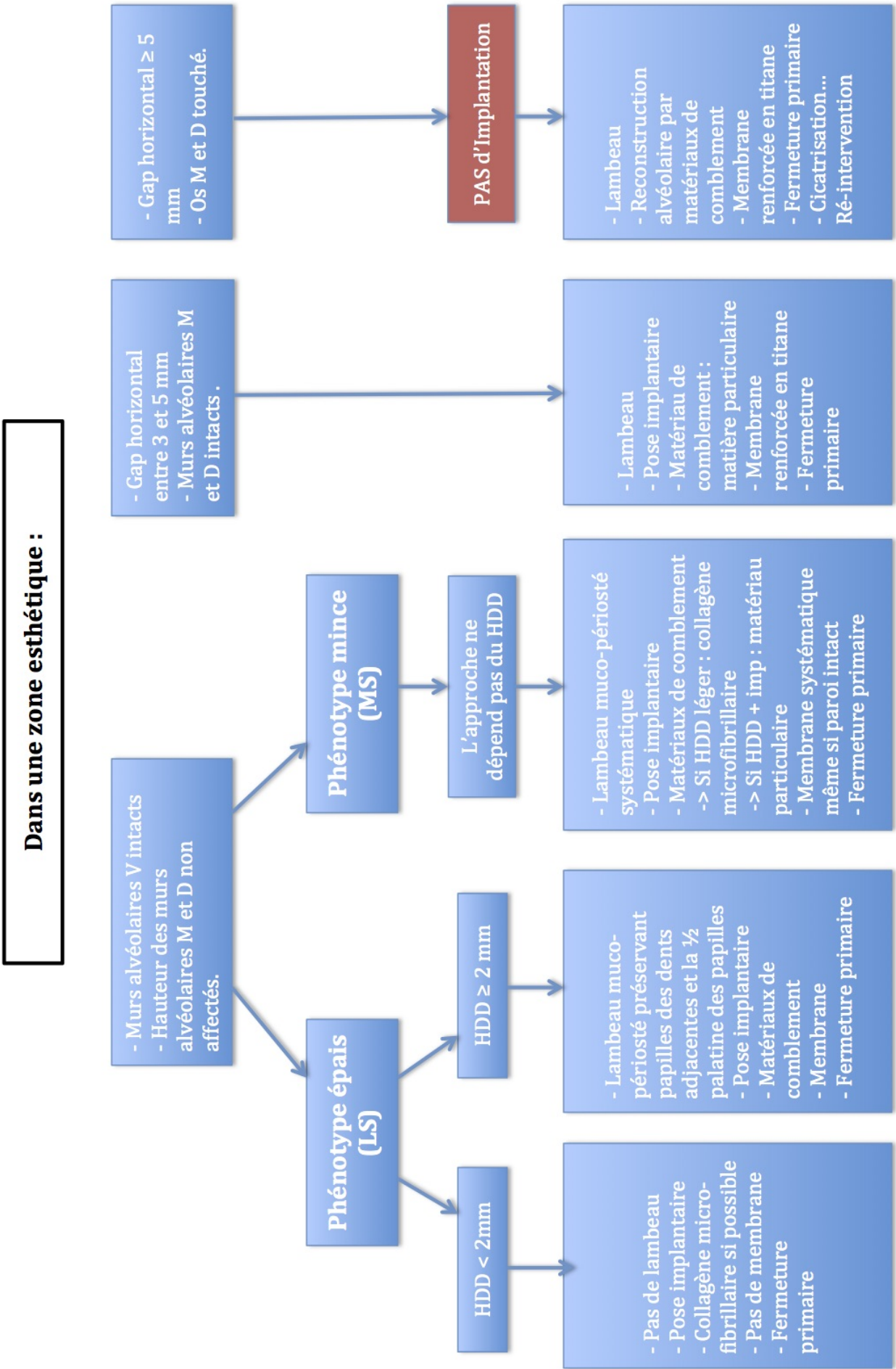


Illustration 9: Planification de traitement implantaire en zone esthétique (29)

- **En dehors de la zone esthétique**
 - En présence d'une alvéole d'extraction intacte et une bonne hauteur des murs proximaux : le traitement dépend de l'étendu du **HDD**.
 - Face à une crête sévèrement compromise dans une zone non esthétique : des procédures de reconstruction osseuse pourront intervenir. Pour les défauts horizontaux : des greffes autogènes, des allogreffes ou une ROG peuvent être envisagées. Concernant les défauts verticaux : des autogreffes ou des allogreffes peuvent être réalisées si nécessaires.

3.1.3.1.2. Evaluation des tissus mous

Il est impératif que tout processus décisionnel concernant la sélection du traitement soit fondés sur une compréhension du phénotype du patient et des réponses attendues au traitement.

Lors de l'évaluation de l'état des tissus mous, les aspects suivants sont évalués :

- la présence et l'étendue des défauts des tissus mous;
- le biotype gingival;
- l'écart de niveau des tissus mous par rapport aux dents voisines;
- le niveau de la muqueuse kératinisée et
- la présence d'invaginations, de cicatrices, de décolorations et de pathologies de la muqueuse au niveau du site.

Il a bien été établi que la réponse des tissus mous et durs en ce qui concerne la résorption et la récession, est en grande partie régie par **le phénotype du patient** (30–33). Plus les tissus mous et durs sont fins et fortement festonnés, dit de **type MS** (*more scalloped*), plus ils sont susceptibles de présenter une résorption des tissus durs post-chirurgicale et une récession des tissus mous. En effet, les phénotypes de **type LS** (*less scalloped*), plus épais et moins festonnés, démontrent une plus grande épaisseur sous jacente d'os alvéolaire à la fois en inter-radulaire et en interproximal. Même si très récemment, une revue de la littérature (34) regroupant 17 études cherchant à évaluer l'impact d'une implantation et d'une restauration immédiate sur les tissus mous et durs n'a pas montré de différence significative entre les 2 types de biotype.

Concernant le biotype gingival, l'ITI précise qu'en cas de :

- **Biotype mince et/ou festonné,**
 - Avec un plateau vestibulaire intact: des thérapies d'augmentation concomitantes au placement de l'implant (type 1) sont recommandées car il existe une augmentation du risque de résorption de la paroi vestibulaire et une récession marginale du tissu mou.
 - Si l'intégrité de la paroi vestibulaire est perdue: le placement de l'implant n'est pas recommandé au moment du retrait de la dent. Une approche de type 2, 3 ou 4 sera alors utilisée et on effectuera une augmentation osseuse pré ou per-implantaire.
- **Biotype épais +/- festonné,**
 - Avec une paroi vestibulaire intacte: La nécessité d'une thérapie d'augmentation au moment du placement de l'implant (type 1) peut être réduite, puisque les biotypes épais diminuent le risque de résorption du plateau vestibulaire en comparaison à des biotypes plus minces, plus fins.
 - Lorsque l'intégrité de la paroi vestibulaire est perdue: la nécessité d'une thérapie d'augmentation augmente. En effet, lorsque la paroi vestibulaire est compromise, cela impacte négativement la prédictibilité des résultats du traitement. L'implantation immédiate (type 1) n'est pas indiquée, on effectuera plutôt un procédé de type 2, 3 ou 4. Quand la perte de hauteur d'os horizontale est supérieure à 2 mm, une thérapie d'augmentation concomitante doit être réalisée. Pour optimiser les résultats esthétiques, des thérapies d'augmentations adjuvantes peuvent être indiquées dans l'une des situations ci-dessus.

3.1.3.1.3. Evaluation des tissus durs

L'évaluation des risques liés à la thérapie implantaire comprend l'évaluation : de l'état du patient, des tissus mous et de la morphologie osseuse. **La morphologie de l'alvéole**, l'inclinaison des murs alvéolaires, la courbure radiculaire ainsi que la position de l'apex de la dent extraite, doivent être évaluées en analysant méticuleusement l'alvéole d'extraction (avant et après l'extraction).

Concernant l'évaluation clinique et radiologique de l'os au niveau du site implantaire, selon ***Benic et Hämmerle*** (35), il faut évaluer :

- la morphologie du défaut osseux,
- la taille mésio-distale de la zone qui sera édentée,
- l'écart de niveau d'os par rapport aux dents adjacentes.

La décision concernant le protocole optimal de placement implantaire, d'augmentation

osseuse éventuelle et du choix des biomatériaux est principalement basée sur la **morphologie des défauts** et si le contour de la crête doit être augmenté. Sur cette base, une **classification des défauts osseux** a été mis au point par **Benic et Hämmerle**, nous permettant de simplifier le processus de décision concernant le choix de la stratégie pour l'augmentation osseuse. (se reporter à l'illustration et au tableau ci-dessous).

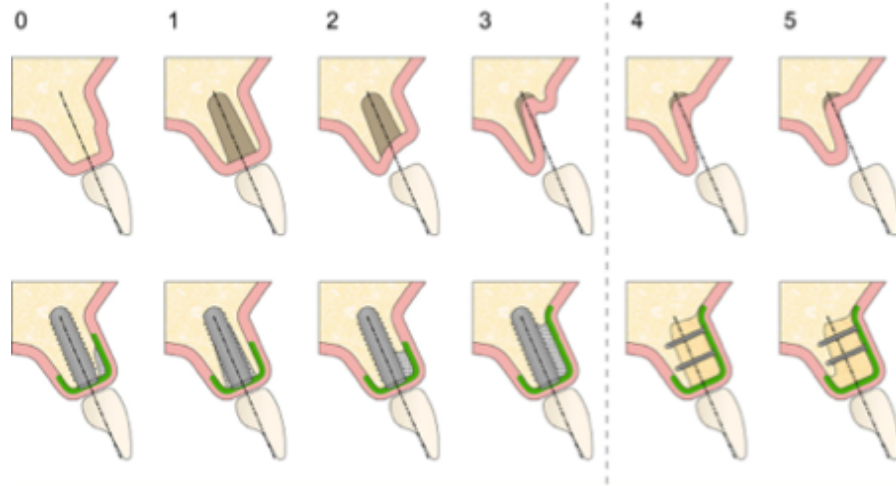


Illustration 10: Schéma des défauts osseux Classe 0-5 et procédures d'augmentations osseuses correspondantes. (Benic et Hämmerle 2014)(35)

<i>Défaut osseux</i>	<i>Description</i>
Classe 0	Site avec un déficit d'arête de contour et un volume osseux suffisant pour la pose des implants standards
Classe 1	Défauts intra-alvéolaires entre la surface de l'implant et les parois osseuses intactes
Classe 2	Déhiscence péri-implantaire, dans laquelle la stabilité du volume de la zone à être augmentée est <u>assurée</u> par les parois osseuses adjacentes
Classe 3	Déhiscence péri-implantaire, dans laquelle la stabilité du volume de la zone à être augmentée n'est <u>pas fournie</u> par les parois osseuses adjacentes
Classe 4	Défaut d'arête horizontale nécessitant une augmentation osseuse avant la pose de l'implant
Classe 5	Défaut vertical de la crête nécessitant une augmentation osseuse avant la pose de l'implant

Tableau 2: Classification des défauts osseux (Benic & Hämmerle 2014).(35)

Les augmentations osseuses peuvent être effectuées simultanément (**approche combinée**) ou avant (**approche par étape**) la pose de l'implant. Cependant, l'approche combinée est préférée à chaque fois que la situation clinique le permet (diminution temps de traitement, du coût et de la morbidité des patients).

Ainsi, dans le cas de défauts intra-alvéolaires et de déhiscence péri-implantaire, dans laquelle la stabilité du volume de la région devant être augmentée est fournie par les parois osseuses adjacentes, une membrane bio-résorbable, en combinaison avec un substitut osseux particulaire, représente le traitement de choix. Lorsque la stabilité du volume d'un défaut de type déhiscence péri-implantaire n'est pas fournie par les parois osseuses adjacentes, une membrane PTFE-e et un substitut osseux particulaire sont utilisés. L'approche par étapes est choisie lorsque de grands défauts osseux sont présents, empêchant l'ancrage de l'implant dans la position prothétique correcte ou pouvant entraîner une apparence défavorable des tissus mous en raison du manque de soutien par les tissus durs. Dans de telles situations la crête alvéolaire est d'abord augmentée et, après le temps de guérison approprié, l'implant est placé dans la position prothétique correcte.

3.1.3.2. Analyse Radiologique

Ainsi, un **CBCT 3D** est le plus souvent utilisé pour évaluer les détails de l'anatomie locale et visualiser l'état de la paroi osseuse vestibulaire au site d'implantation. Il est recommandé, comme exigence la plus importante à l'implantation immédiate, un mur osseux vestibulaire intact et un phénotype épais (>1mm) mais, il est noté dans diverses études de CBCT (*Braut, Januario, Vera* (36–38)) que ces **conditions sont rarement rencontrées**.

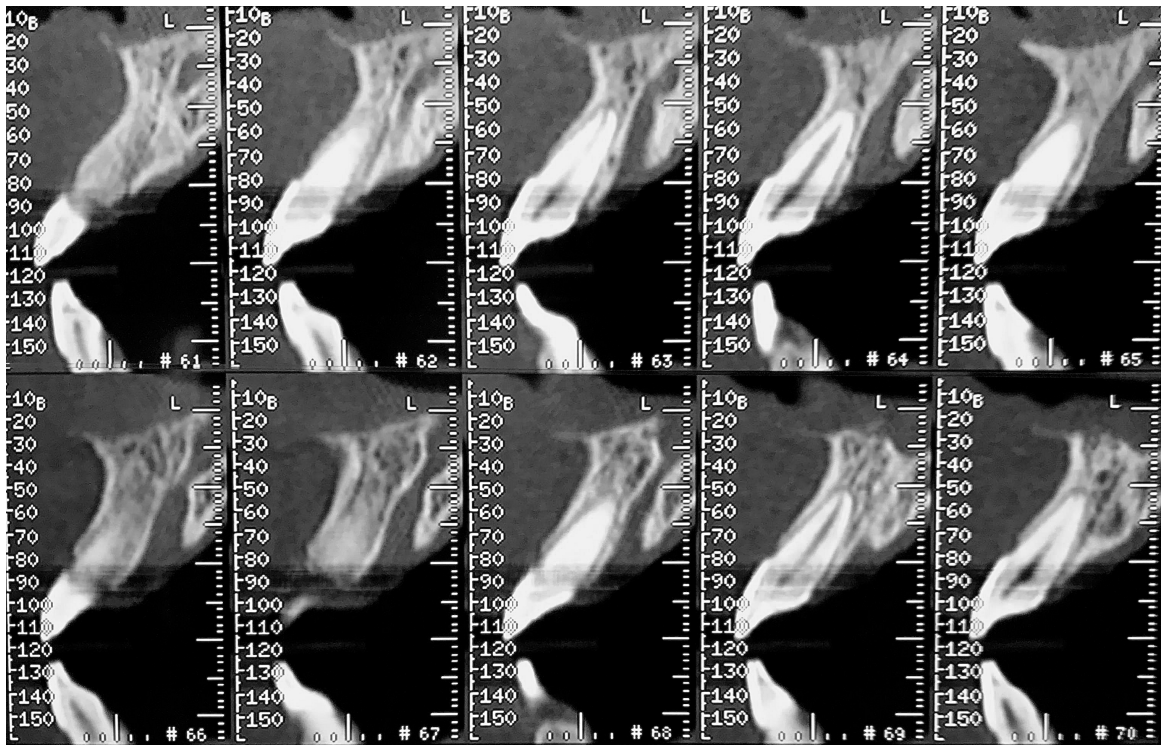


Illustration 11: Images radiographiques permettant la mise évidence de la paroi vestibulaire de 2 incisives centrales sur même patient. (image personnelle)

Selon l'étude de **Braut et al** (36), l'analyse de l'épaisseur du mur alvéolaire vestibulaire à des positions dentaires diverses dans le maxillaire antérieure à l'aide d'images de cone beam a révélé que seulement 4,6% des Ic ont un phénotype de parois épaisse >1mm contre 27,5% des PM1.

Il semble y avoir une **corrélation entre le phénotype de la paroi et le biotype des tissus mous** (39). L'épaisseur de tissu mou vestibulaire au maxillaire antérieur est généralement fin (40) et de biotype mince. De plus la paroi osseuse vestibulaire n'est pas souvent intacte et des processus pathologiques associés ont pu l'endommager, ainsi que des fractures verticales et des complications endodontiques.

L'implant ne devrait pas être placé au moment du retrait de la dent si la morphologie des crêtes alvéolaires résiduelles empêchent la réalisation de la stabilité primaire avec une taille d'implant appropriée dans une position de restauration idéale (selon l'ITI). La stabilité primaire restant une **nécessité absolue**.

3.1.3.3. Conclusion

Des informations précieuses sont obtenues en ce qui concerne la morphologie probable de l'alvéole au moment de l'analyse clinique et radiologique mais également au moment de l'administration de l'anesthésie locale. En effet, un sondage à l'aiguille pourra être réalisé et orientera le clinicien sur sa prise de décision à effectuer un lambeau ou non (41,42).

Quoi qu'il en soit, l'évaluation finale de la **morphologie des défauts de l'alvéole d'extraction** est réalisée après l'extraction de la dent et des lambeaux muco-périostés pourront être réfléchis à ce moment là si nécessaire.

3.1.4. Protocole

A l'heure actuelle, l'approche la plus appropriée pour les traitements implantaire est en premier lieu de **planifier la reconstruction prothétique souhaitée** puis ensuite de positionner l'implant dans la position idéale en trois dimensions ce qui nous permettra de réaliser des résultats optimaux avec une régénération osseuse si nécessaire à l'ostéo-intégration des implants.

Pour l'implantation immédiate: il existe **différentes combinaisons de protocoles** chirurgicaux (avec/sans lambeau), de greffes (osseuses et/ou de tissu conjonctif) et de protocole de chargement (immédiate, précoce, retardée).

3.1.4.1. Protocole Chirurgical

Il est préférable d'opter pour une technique d'implantation sans lambeau car il y a moins de risque de récession de la muqueuse (*Raes* (43)).

L'implant doit être placé de manière à maintenir un espace d'au moins 2 mm entre l'implant et la surface interne de la paroi vestibulaire, comme recommandé dans les directives de traitement proposées lors d'une récente conférence de consensus ITI (*Morton* (44)). Cela permet :

- d'obtenir un espace suffisant pour remplir le défaut osseux entre la surface exposée de l'implant et la paroi osseuse vestibulaire
- la formation d'un caillot sanguin qui peut ensuite se réorganiser en une matrice provisoire de tissu conjonctif et supporter la formation d'os nouvellement formé.

Pour anticiper la résorption osseuse de la crête après l'extraction sans lambeau, la tête de l'implant, dans le sens corono-apical, doit être placée légèrement apicalement à la crête osseuse afin de compenser 0,5 à 1mm de résorption (45).

La **malposition vestibulaire** de l'implant doit être évitée par tous les moyens car il s'agit d'une erreur courante qui présente un facteur de risque de récession muqueuse (46).

L'analyse de 3 études *Tsuda, Kan et Chung* (47–49) montre une moindre variation des résultats lorsqu'une approche thérapeutique d'extraction sans lambeau est adoptée ainsi qu'un placement implantaire combiné à un greffon osseux, une greffe de tissu conjonctif et une couronne provisoire immédiate.

Concernant l'état de surface implantaire, l'utilisation d'une **surface sablée mordancée**

permet une initiation de la stabilité secondaire plus rapidement. En effet la stabilité primaire obtenue grâce à l'os pré-existant décroît au cours du temps alors que la stabilité primaire, qui, apparaît grâce à l'os néo-formé, augmente progressivement avec le temps. Les 2 courbes se croisent à 4 semaines, c'est à ce moment que la stabilité devient critique, elle est au plus bas et le risque de perdre l'implant est réel. L'utilisation d'une surface sablée mordancée permet de stimuler la formation d'os néoformé et donc d'obtenir une stabilité secondaire plus rapidement (environ 2 semaines). Cela peut s'avérer très utile surtout dans le cas d'os de densité moindre, tel que les os D3/D4, rencontrés fréquemment dans le maxillaire antérieur. Leur utilisation est donc primordiale dans les cas d'extraction-implantation, surtout lorsque la stabilité primaire peut parfois se révéler être un peu limitée dans ce type de protocole.

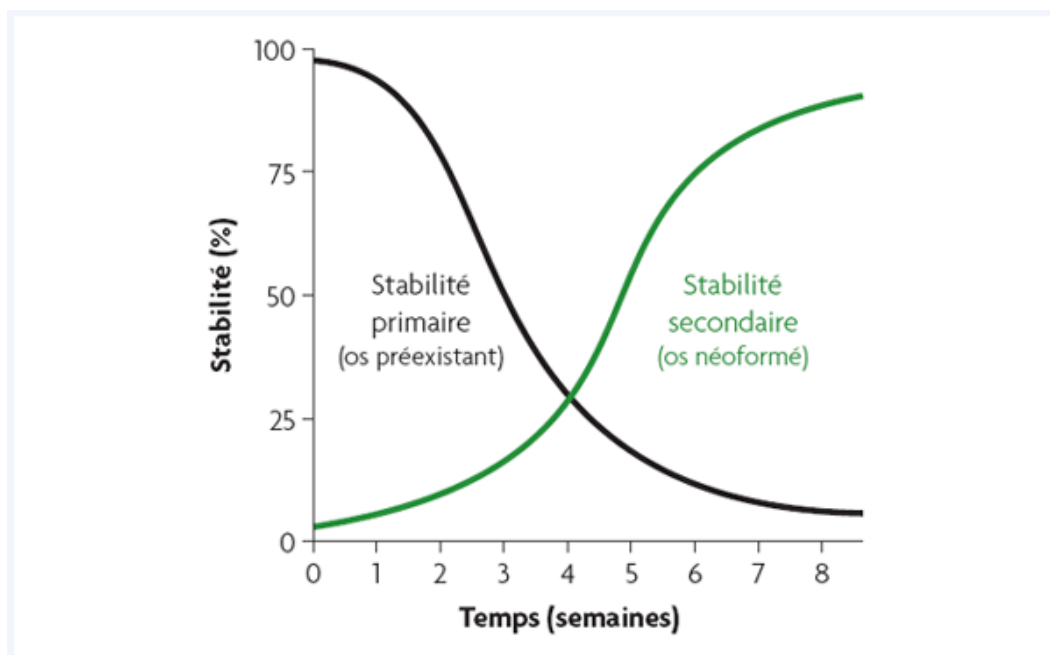


Illustration 12: Courbe de la stabilité implantaire (162)

3.1.4.2. Protocole de greffe

En suivant la classification des défauts osseux proposée par **Benic et Hämmerle (35)**, nous pouvons faire un choix concernant le protocole de greffe osseuse. En sachant que la méthode la plus documentée et la plus utilisée (surtout lors d'extraction implantation immédiate) est la technique de **régénération osseuse guidée (21,50–56)**. Concernant les membranes, c'est la **membrane en collagène natif**, résorbable, permettant une guérison en présence d'une muqueuse déhiscente, qui est utilisée dans la majorité des traitements ROG. Cependant, les données concernant le choix des membranes sont très hétérogènes et empêchent d'établir des recommandations claires (57). En cas de ROG avec une paroi vestibulaire intacte, l'utilisation de membrane n'est pas nécessaire.

Concernant les **greffes de conjonctif**, il existe plusieurs types de greffons à visée esthétique qui permettent d'aboutir à un environnement gingival favorable :

- Le greffon désépithérialisé
- Le greffon de conjonctif enfoui

Il n'existe pas de consensus concernant le traitement des défauts de tissu mou vestibulaire en zone esthétique. Mais il existe plusieurs techniques de chirurgie parodontale pour traiter les récessions des tissus mous, suite auxquelles une amélioration limitée de ces tissus (épaisseur des tissus mous, largeur des tissus kératinisés, niveau marginal) peut être atteinte en suivant des procédures d'augmentation des tissus mous.

Très récemment, *Tonetti et al.* (58), dans un essai clinique randomisé comparant l'implantation immédiate à l'implantation différée, ont montré que le groupe de placement immédiat nécessitait une augmentation osseuse dans 72% des cas comparé à 43,9% pour le groupe des implants différés ($p = 0,01$).

3.1.4.3. Protocole de mise en Charge

Il existe également une variabilité des **protocoles de mise en charge**. Ceux-ci ont été développés par *Cochrane et al.* en 2004. La notion de mise en charge est importante car elle est de plus en plus associée à l'implantation immédiate en cas de restauration de grande étendue (bridge complet).

<i>Protocole de mise en charge</i>	<i>Définition</i>
Restauration immédiate	Dans le cas d'une implantation immédiate dans le secteur antérieur : une restauration est posée dans les 48 heures suivant la pose de l'implant mais n'est pas mise en occlusion avec la denture opposée
Mise en charge immédiate	Une restauration est mise en occlusion avec la denture opposée dans les 48 heures suivant la pose de l'implant
Mise en charge conventionnelle	La prothèse est réalisée sur les implants après 3 à 6 mois de cicatrisation
Mise en charge précoce	Une restauration en contact avec la denture opposée est mise en place au minimum 48 heures mais au maximum 3 mois après la pose de l'implant
Mise en charge différée	La prothèse est fixée au cours d'une deuxième intervention qui a eu lieu après un délai plus long que la période de cicatrisation conventionnelle de 3 à 6 mois

Tableau 3: Définition des protocoles de mise en charge (*Cochran et al.* 2004)

Cependant, la littérature disponible ne permet pas d'affirmer que les résultats esthétiques peuvent être améliorés par :

- L'utilisation de guides chirurgicaux (même si elle est recommandée),
- L'utilisation de prothèses provisoires sur implant,
- Le mode de rétention de la prothèse (cimentée ou vissée).

Dans la zone esthétique, l'utilisation de restaurations provisoires est recommandée. De plus elle permet une meilleure communication entre les différents membres de l'équipe et le patient.

Selon les recommandations (44), **la mise en charge ou la restauration immédiate** d'un implant ne peut **pas** être recommandée comme une **procédure de routine**, car les risques sont élevés et les résultats esthétiques sont variables. En accord avec les documents ITI déjà publiés, la **mise en esthétique immédiate** est recommandée en cas d'implantation immédiate dans la zone esthétique et une **mise en charge immédiate** est possible pour les bridges de grande étendue. Sous réserve d'une implantation immédiate réalisée avec un

torque de 35 N.

3.1.5. Conclusion

L'implantologue peut aujourd'hui choisir entre différentes options de traitements. Dans le maxillaire antérieur, le résultat esthétique et sa stabilité à long terme sont d'une importance primordiale.

Aujourd'hui, des connaissances plus approfondies concernant la biologie tissulaire dans les sites post-extractionnels ainsi que des critères de sélection bien définis sont disponibles pour sélectionner le traitement le plus approprié.

Cette approche est attrayante, pour les patients, car elle offre une faible morbidité et la **possibilité d'une prothèse provisoire immédiate** livrée le jour de l'extraction.

Mais attention, selon **la classification SAC** (59), cette technique est considérée comme **complexe** (S : simple, A : avancée, C: complexe) et ne doit donc être appliquée que par des chirurgiens implantologistes talentueux et expérimentés.

Le taux de survie des implants placés immédiatement (type 1) a été rapporté dans de nombreuses études comme similaire aux implants placés dans des crêtes cicatrisées (type 4) (28).

L'implantation immédiate, selon les critères de sélection stricts cités par **Buser** (26), ne représenterait que 5 à 10% des extractions d'une seule dent dans la zone esthétique. En effet, pour répondre aux exigences mentionnées il faudrait quasiment extraire une dent saine de façon atraumatique. Certains compromis sont alors envisageables concernant le choix de nos sites d'extraction-implantation. Le sujet de cet thèse en est un, en effet au sens strict pour une extraction-implantation le site doit être exempt d'infection. Nous évaluerons si la présence d'une infection peut être un compromis envisageable. En gardant à l'esprit qu'**aucun compromis** ne peut être réalisé concernant la **stabilité primaire** et le **positionnement 3D correct** de l'implant.

Un tableau récapitulatif, que l'on retrouve dans la dernière partie de cette thèse, proposé par **Buser**, décrit les critères de sélection et les aspects chirurgicaux pour chaque option de traitement.

3.2. Le Remodelage osseux

La morphologie de la crête alvéolaire et ses changements imprévisibles sont souvent, en l'absence de thérapie régénératrice, cliniquement significatifs après l'extraction dentaire (60).

3.2.1. Post-extractionnel

Traditionnellement, après l'extraction d'une dent, l'alvéole est laissée à cicatriser pendant plusieurs mois à 1 an.

La crête alvéolaire subit un **processus de remodelage significatif** après le retrait de la dent. En effet, l'extraction d'une dent induit une résorption de la crête osseuse d'environ 23% après 6 mois, modifiant sévèrement l'architecture des tissus durs et mous (61). Ces changements de tissus mous et durs peuvent influencer sur l'issue du traitement avec des implants, soit en limitant le volume osseux nécessaire pour l'ancrage de l'implant ou en compromettre la résultat esthétique en ce qui concerne l'aspect du tissu mou de la reconstruction supportée par l'implant. (35)

La revue systématique de *Lang et al.* (62) a démontré que la crête alvéolaire subit des modifications dimensionnelles dans les 6 mois suivant l'extraction dentaire :

- réduction horizontale moyenne de la largeur de crête : 3,8 mm
- réduction verticale moyenne de la hauteur de crête : 1,24 mm

La préservation de crête alvéolaire (63), implique toute procédure conçue pour éliminer ou limiter les effets négatifs de la résorption post-extractionnelle, maintenir les contours des tissus mous et durs de la crête, favoriser la formation osseuse dans l'alvéole et faciliter la mise en place de l'implant dans une position prothétique idéale.

Les techniques visant à la préservation de crête englobe deux approches différentes (64) : Le maintien du profil de crête et l'agrandissement du profil de crête. Il est important de différencier la **préservation de crête**, qui est la préservation du volume de la crête à l'intérieur de l'enveloppe existante au moment de l'extraction, de **l'augmentation de crête**, qui est l'augmentation du volume de crête au-delà de l'enveloppe squelettique existant au moment de l'extraction.

3.2.2. Avec mise en place d'un implant

La méta-analyse de 2015 de *Clementini et al.* (65) conclue que la mise en place d'un implant sans matériau de comblement ne prévient pas le remodelage alvéolaire post-extractionnel.

Selon *Esposito* (66), il y a, pour le moment, trop peu de preuves nous permettant de tirer des conclusions fiables. Cependant, l'issue esthétique pourrait être légèrement meilleure lors de la mise en place des implants rapidement après l'extraction dentaire, bien que les implants précoces pourraient être plus à risque d'échec.

Les données scientifiques actuellement disponibles ne fournissent pas assez de preuves soutenant ou réfutant la nécessité d'une augmentation osseuse lorsque les dents extraites sont immédiatement remplacées par des implants dentaires en vue de prévenir la résorption.

De plus, on ne sait pas si une procédure d'augmentation est meilleure que les autres. Les substituts osseux (os organiques bovins) peuvent être utilisés à la place du greffon osseux autogène (autogène).

3.3. La Notion de Succès / Survie / Echec implantaire

Initialement, le succès implantaire repose sur l'ostéointégration implantaire, défini par ***Branemark et al.*** en 1977 comme étant « une apposition osseuse directe sur la surface implantaire ». La définition actuelle de l'ostéo-intégration est celle établi par ***Branemark et al.*** en 1985 « une jonction anatomique et fonctionnelle directe entre l'os vivant remanié et la surface de l'implant mis en charge ».

Mais, la notion de succès fait face un problème majeur (67), en effet, il n'existe **pas de véritable définition du succès implantaire**. De plus, la plupart des études à long terme ne considèrent pas les **critères de succès** mais **seulement le taux de survie**. Et, pour ceux qui les utilisent, les définitions des critères leurs sont propres et les seuils varient.

Le taux de succès implantaire sera différent si on utilise les critères définis par :

- ***Albrektsson et al*** 1986 (68)
- ***Buser et al*** 1990 (69)
- ou ***Karoussis et al*** 2003 (15)

La manifestation clinique de l'ostéo-intégration se traduit par la stabilité implantaire et l'absence de mobilité, mais, d'autres facteurs clés doivent également être analysés.

En effet, l'évolution des techniques de chirurgie implantaire ces dernières années ainsi que le niveau d'exigence des patients quant au résultat souhaité font que la notion d'ostéointégration ne suffit plus pour dire que l'implant est un succès. De nombreux autres critères doivent être désormais pris en compte.

Dans l'étude de Tenenbaum et al. de 2017 (67), la **notion de succès implantaire** est définie selon des critères similaires à ceux définis par Karoussi et al. en 2003, ils étaient :

1. **L'absence de mobilité** (Buser et al. 1990).
2. **L'absence de plaintes subjectives persistantes** (douleurs, sensation de corps étranger et/ou dysesthésie) (Buser et al. 1990).
3. **L'absence d'une infection péri-implantaire, d'une suppuration** (Buser et al. 1990).
4. **L'absence d'une radioclarité continue autour de l'implant** (Buser et al. 1990).
5. **Pas de profondeur de sondage péri-implantaire** (PPD : peri-implant probing depths) **5 mm avec un saignement au sondage**(Mombelli & Lang 1994).
6. **Après la première année de service, la perte osseuse verticale annuelle ne doit pas dépasser 0.2mm** (Albrektsson et al. 1986; Albrektsson & Isidor 1994).

A cela, il convient d'ajouter d'autres critères.

- **Les critères fonctionnels** : la position tridimensionnelle de l'implant (axe, profondeur) doit aboutir à une réhabilitation prothétique optimale assurant une mastication (équilibre occlusal) et une phonation adéquate.
- **Les critères mécaniques** : les forces transmises sur la prothèse, le pilier et l'implant doivent être équilibrés. Elles ne doivent pas mettre en péril la pérennité de ces différents éléments (par des phénomènes de fracture, dévissage, etc...)
- **Les critères physiologiques** : la situation des tissus mous péri-implantaires doit favoriser l'hygiène et si possible éviter l'apparition de pathologies muqueuses péri-implantaires.
- **Les critères psychologiques** : l'absence de douleur et/ou de sensation de gêne. Le résultat esthétique assuré par une bonne gestion des tissus péri-implantaires doit être à la hauteur des attentes du patient.
- **Les critères esthétiques** : Ils visent à évaluer de façon globale l'harmonie et l'intégration de la prothèse au sein des tissus mous et au sein de la denture. Pour cela il convient d'utiliser des critères d'évaluation objectifs des résultats implantaires. Il existe différents critères : Le **PIS (Papilla Index Score)** qui est une classification de la perte de papille interdentaire, mais aussi le **PES (Pink esthetic Score)** qui évalue la réussite esthétique grâce à 7 items (papille mésiale, distale, niveau des tissus mous, couleur..). Belser et coll. (70) ont modifié en 2009 le **PES (Pink Esthetic Score)** en le combinant avec une évaluation de la réussite esthétique de la couronne sur implant. Il devient le **PES/WES (Pink Esthetic Score/White Esthetic Score)**.

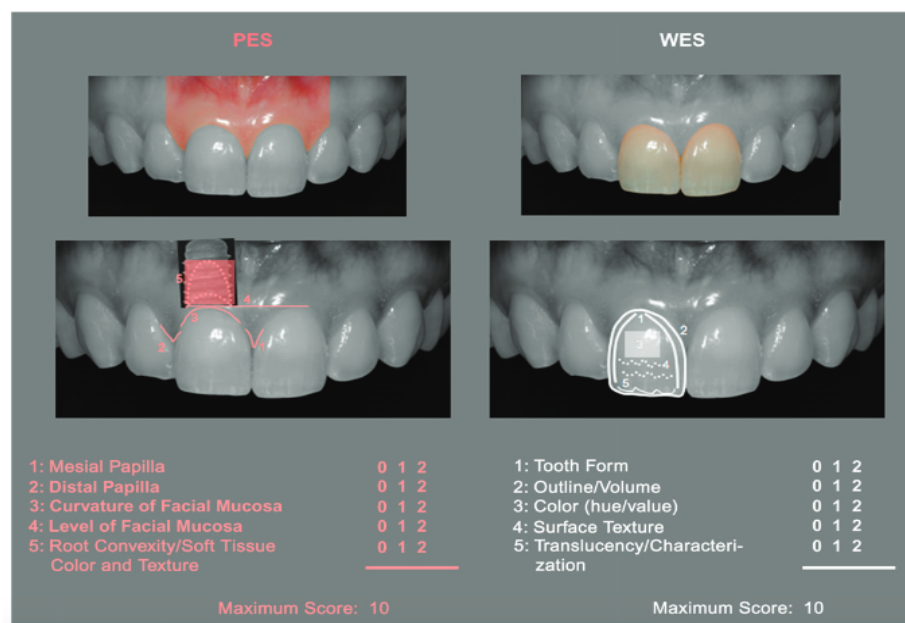


Illustration 13: Guide d'utilisation du PES/WES basé sur une présentation virtuelle d'une restauration implantaire unitaire optimale (Belser et al. (70))

Ainsi, **l'impossibilité de répondre à l'un de ces critères** doit être considérée comme un **échec** même si les autres conditions sont remplies.

L'absence de critère de réussite normalisé et reconnu au niveau international rend difficile la comparaison des différentes études.

Les échecs se subdivisent en 2 catégories (71):

- Les échecs primaires: ils surviennent avant la mise en charge des implants. Ils sont caractérisés par une absence d'ostéo-intégration (douleurs, mobilité, son « mat » et non « clair » à la percussion, alvéolyse péri-implantaire,...)
- Les échecs secondaires: ils surviennent quant à eux après la mise en charge implantaire. Ils peuvent être progressifs ou rapides.

Enfin, l'implant peut être un **échec** d'un point de vue **esthétique** (défaut prothétique, alignement irrégulier des collets, absence de papille,..) bien qu'il soit parfaitement ostéo-intégré. L'échec esthétique est un **échec subjectif**, car même si l'implant est ostéo-intégré, le résultat peut ne pas satisfaire le patient qui souhaite un résultat le plus proche possible du naturel, c'est à dire sans visibilité du métal, avec présence des papilles interdentaires et un alignement des collets. Pour anticiper ce type d'échec, une préparation rigoureuse est nécessaire : essayage du Mock-up validé par le patient, guide radiologique puis guide chirurgical, choix du diamètre adéquat par rapport au volume osseux disponible et à la dent à remplacer. Un recours à un aménagement tissulaire (reconstruction ou un réaménagement des tissus osseux et/ou gingivaux : greffe de conjonctif par exemple) permet de redonner un volume et une esthétique satisfaisante dans certains cas.

3.3.1. Le taux de survie implantaire post-extractionnel

Le taux de survie d'implants placés dans des alvéoles d'extraction fraîches (implantation immédiate, type 1) a été rapporté dans de nombreuses études comme étant **similaires** aux implants placés dans des crêtes alvéolaires cicatrisées (type 4).

Plusieurs études prospectives (22,72–75) et rétrospectives (7,76,77) ont été publiées confirmant le **taux élevé de survie**, dépassant les **95%**, des implants immédiats pour des périodes d'observation s'étalant de 1 à 5 ans selon les études.

Dans une longue étude rétrospective basée sur l'analyse de tableaux cliniques (77), il a été reporté le résultat de 1 854 implants immédiats (type1) placés chez 891 patients. Après une période de suivi moyenne de 71 mois (12 à 193 mois), un **taux de survie de 96%** a été rapporté.

3.3.2. Le taux de survie implantaire après augmentation osseuse

Il existe un niveau élevé de preuves pour soutenir que **les taux de survie d'implants** dentaires placés simultanément avec, ou après, augmentation osseuse sont **similaires** aux taux de survie des implants placés dans l'os natif (57,78,79).

Dans certaines études (80–82), il a été reporté que l'extraction atraumatique en conjonction avec une ROG peut **significativement améliorer** le pronostic d'implantation immédiate dans chaque site infecté ou non infecté.

La majorité des études a révélé des taux de survie des implants pour une période comprise entre 1 et 5 ans allant de 95 à 100% à la fois sur les sites augmentés et sur les sites contrôles (83–87). Bien que les taux de survie élevés des implants placés en lien avec une augmentation osseuse soient bien documentés, la stabilité à long terme de l'os régénéré n'a été évalué que dans très peu d'études (78,88).

En d'autres termes, dans de nombreuses situations, il est actuellement impossible de conclure si les augmentations osseuses sont nécessaires afin de permettre la survie à long terme des implants. **Les recherches futures** devraient déterminer la nécessité de procédures d'augmentation pour le succès à long terme des implants.

3.3.3. Le taux de survie implantaire en site infecté

La présence d'une infection parodontale ou endodontique compromet-elle le succès de l'implantation immédiate ?

Voir 4.4.4

4. L'implantation Immédiate en site infecté

4.1. Introduction, Contexte

L'implantation immédiate est considérée comme une procédure prévisible et efficace (89,90). Mais, l'implantation immédiate en présence d'une alvéole infectée est considérée comme un **challenge clinique**. En effet, la présence d'une infection au niveau du site représente une contre-indication relative de base, considéré comme un facteur additionnel important à l'implantation immédiate classique, réalisée en site sain, non infecté. La présence de micro-organismes ou de composants pro-inflammatoires peut constituer un facteur de **risque de contamination** de l'implant au cours de l'ostéo-intégration ou d'une résorption accrue par l'inflammation, ce qui soulève des questions concernant l'application de cette approche dans de tels cas (4,25,91).

Alors se pose donc la question: ***Pourquoi placer en site infecté ?***

Il est vrai que, traditionnellement, lorsque le site présente une infection, l'implantation immédiate est contre-indiquée (9), la dent compromise est alors extraite et l'alvéole d'extraction nettoyée puis laissée à la cicatrisation durant plusieurs mois, le temps que le site cicatrise. Dans un second temps l'implant est introduit.

La plupart des études mettent en garde concernant l'implantation en site infecté. Un certain nombre de pré-requis nécessaires et un niveau de compétences élevés seraient requis pour pratiquer ces interventions (1,3,8,9,15,92–94). D'autres auteurs ne voient pas de désavantage (10,11,95–97) et sont même favorables (98–100) , d'autres encore ont un pronostic réservé (12,13). C'est **Noaves** en 1995 suivi de **Pecora** en 1996, qui sont les premiers à explorer la faisabilité d'une implantation en site infecté. Depuis, de nombreuses études variées ont étudié la question d'implantation immédiate ou différée en cas d'infection.

La plupart des auteurs rapportent des taux de succès très importants et mettent en avant les nombreux avantages de ce protocole.

Casap et al en 2008 (101):

- La diminution du nombre de procédures chirurgicales (1 seule procédure en cas d'implantation immédiate en site infecté en combinant l'extraction, la greffe et l'implantation ; contre 2 voire 3 interventions si nécessité d'une greffe dans l'implantation traditionnelle) ;
- Et donc la diminution du nombre de traitements antibiotiques.

Zhao et Al en 2016 (93):

- permet de maintenir les parois alvéolaires,
- la préservation de l'esthétique,
- et la réduction du temps de traitement.

A travers une revue de la littérature nous tenterons de répondre aux questions suivantes:

- *Doit-on considérer l'infection comme une contre-indication à l'implantation immédiate ?*
- *La présence d'une infection parodontale ou endodontique compromet-elle le succès de l'implantation immédiate ?*
- *Faut-il combattre l'infection avant le placement de l'implant ?*
- *Quel protocole doit être mis en place pour la désinfection de l'alvéole (décontamination locale et/ou systémique du site) ?*
- *Quelles sont les répercussions au niveau du parodonte ?*

Notre but étant d'objectiver les résultats concernant : **les taux de survie, les paramètres cliniques, le niveau d'os interproximal, les aspects concernant l'esthétique**. Et de voir si ces résultats sont comparables aux implants immédiats placés en site sain ou au placement d'implants différés.

4.2. Méthode

Cette thèse a été rédigée en grande partie grâce à des recherches électroniques effectuées sur la base de donnée **PUB MED**. Les mots clés utilisés étaient :

SUBJECT : « immediate implant »

AND

ADJECTIVE : « infected sites» OR « infected socket » OR « infectious » OR « periapical » OR « periodontal »

La recherche a conduit à un recueil de 629 publications au sein de la base de données. Cela a permis après lecture du titre et du résumé si besoin, de regrouper la majorité des études comparant l'implantation immédiate ou différée en site infecté jusqu'à décembre 2016. Notre revue de la littérature regroupe toutes sortes de publications sur le sujet aussi bien des méta-analyses, des revues systématiques que des études prospectives ou rétrospectives mais aussi des essais cliniques qu'ils soient randomisés ou non. Nous y avons inclus des études animales et humaines, quelque soit le type d'infection étudié (pathologies péri-apicales, parodontales).

À cela s'est ajouté des **recherches manuelles** où une sélection de données pertinentes concernant l'implantation immédiate en site infecté a été réalisée permettant d'apporter des précisions supplémentaires, nous permettant de déterminer si cette technique est fiable et reproductible.

4.2.1. Critères

Les études réunies comparaient l'implantation immédiate en site sain et en site infecté.

Au travers des différentes études, nous pouvons constater que les critères d'inclusion et d'exclusion sont très variés mais il en est de même pour les paramètres cliniques évalués.

Concernant les études humaines, un certain nombre d'**informations varient** d'une étude à l'autre :

- l'inclusion/l'exclusion de patients fumeurs, de patients atteints de pathologies générales (diabète), de troubles de la coagulation ;
- La mise en place des implants chez le même patient ou chez 2 patients différents (certaines études proposaient de placer un implant dans un site sain et un implant dans un site infecté chez le même patient) ;
- la présence d'une dent adjacente ;
- le nombre de parois alvéolaires présentes, la présence d'une déhiscence ou d'une fenestration ;

- la marque de l'implant utilisé ;
- l'opérateur ;
- le protocole de désinfection du site (débridement alvéolaire, laser, irradiation, US) ;
- l'antibioprophylaxie/thérapie (pré/per/post-opératoire) ;
- le type d'infection (péri-apicale, parodontale, endo-parodontale/ chronique, aiguë) ;
- le temps de cicatrisation ;
- la période de suivi ;
- le temps de mise en charge (immédiate, précoce ou retardée) ;
- le type d'étude (prospective/rétrospective, essai clinique) ;
- le nombre de patients, leur âge ;
- l'hygiène bucco-dentaire des patients sélectionnés ;
- les paramètres cliniques évalués (perte osseuse marginale, la profondeur de sondage, l'indice de plaque, l'indice de saignement, la niveau de la gencive marginale, la muqueuse kératinisée, les répercussions esthétiques,..) ;
- les notions de succès/survie implantaire ;

Mais certaines informations étaient **identiques** comme:

- l'inclusion de patients adultes uniquement ;
- la mise en place dans une alvéole d'extraction fraîche ;

Toutes ces informations sont relayées dans un tableau établi à l'origine par Chrvanovic et qui a été mis à jour personnellement (voir ci-dessous)

IMPLANTATION IMMEDIATE EN SITE INFECTE- Etudes animales et humaines

Auteurs	date	Type d'étude	Nombre de patients (n)	Ecart d'âge des patients (moyenne) (année)	Suivi (mois)	Type d'infection	Traitement	Nombre d'implants placés (n)	Echecs implantaire (n)	Taux de succès (%)	Perte osseuse moyenne (mm) (écart ou SD)	Type d'implant	Conditions prothétiques de la région
Pecora et al.	1996	RA	7 (31)*	22-61 (41)	16,3	Lésions combinées endo-parodontales	Dégranulation de l'alvéole, placement avec ou sans membranes PTFE non résorbables (ROG), antibiotiques post chirurgicaux durant 7j, chlorhexidine pendant 8 sem	7 (32)*	1 (1)*	85,7 (96,9)*	NM	« screw ans cylindre-type plasma sprayed Mini-Matic (mini-implant Technology, Inc., Boca Raton, FL, USA	Maxillaire, mandibule, implants unitaires
Novaes et al.	1998	CCT	4	Des chiens sont utilisés comme modèle animal	Les chiens étaient tués 12 sem après le placement des implants	Lésions péri-raduculaire induites VS alvéoles saines	Débridement, rinçage avec solution de tétracycline, 8 jours de couverture antibiotique (début 1j avant la chirurgie)	28	0	100.0	NM	IMZ (Dentsply, York, PA, USA)	Les 3èmes et 4èmes prémolaires mandibulaires (bilatérales)
Tripodakis	2001	PS-NCG	13	NM	12-30	Résorption radiculaire externe, fracture radiculaire, lésion péri-apicale ou parodontale	10 j de couverture antibiotique, débridement alvéolaire, curetage, ROG dans 3 cas, chlorhexidine post-chir durant 10 j.	13	0	100.0	NM	Branemark (Nobel Biocare, Göttenburg, Suède) Mk IV, Nobel Biocare	Maxillaire, dents antérieurs et prémolaires
Tripodakis	2002	PS-NCG	6	NM	12-36	Lésion parodontale, lésion péri-apicale avec fracture radiculaire	10 j de couverture antibiotique, débridement alvéolaire, curetage, ROG dans 2 cas, chlorhexidine post-chir durant 10 j.	18	1	94.4	NM	Branemark Mk IV, Nobel Biocare	Maxillaire, incisives
Maraccini et al.	2003	CCT	5	Des chiens étaient utilisés comme modèle animal	Les chiens ont été tués 12 sem après le placement des implants	Parodontite induite par ligature, perte osseuse, atteinte de la furcation	8 j de couverture antibiotique, débridement de l'alvéole, curetage, irrigation par une solution d'antibiotiques, angiographie fluorescente	40 (20 NIS, 20 IS)§	NM	NM	NM	Frialit-2 (Dentsply)	« mandibular first, second, third, and fourth premolar sites » utilisant les dents controlatérales comme contrôle
Novaes et al.	2003	CCT	5	Des chiens étaient utilisés comme modèle animal	Les chiens ont été tués 12 sem après le placement des implants	Parodontite induite par ligature, perte osseuse, atteinte de la furcation	8 jours de couverture antibiotique, débridement de l'alvéole, curetage, irrigation par une solution d'antibiotiques, analyse histomorphométrique	40 (20 NIS, 20 IS)§	5 (NIS)3 (IS)§	75.0 (NIS) 85.0 (IS)§	NM	Frialit-2 (Dentsply)	« mandibular first, second, third, and fourth premolar sites » utilisant les dents controlatérales comme contrôle
Tehtemar et al.	2003	CCT	10 (5 groupe test/ 5 groupe contrôle)	Des chiens étaient utilisés comme modèle animal	Les chiens ont été tués 6 mois après le placement des implants	Maladie parodontale (inflammation gingivale, accumulation de plaque et de tartre, poche >6mm, mobilité dentaire, perte osseuse alvéolaire de 30 à 50%	Débridement alvéolaire par curetage, ampicilline IV avant et après la chirurgie. 4 groupes : (1) implant seul, (2) implant + membrane, (3) implant + greffe, (4) implant + greffe + membrane	78 (80) deux sites ne convenaient pas à un implantation immédiate en raison d'une inflammation sévère de la gencive et de la résorption osseuse alvéolaire sévère	0	100.0	NM	Steri-Oss (Nobel Biocare) hydroxyapatite (HA)- implants en forme de racine fileté enduits, Nobel Biocare	2 prémolaires dans chaque quadrant de la mandibule et du maxillaire (8 sites par chien)

Auteurs	date	Type d'étude	Nombre de patients (n)	Ecart d'âge des patients (moyenne) (année)	Suivi (mois)	Type d'infection	Traitement	Nombre d'implants placés (n)	Echecs implantaire (n)	Taux de succès (%)	Perte osseuse marginale moyenne (mm) (écart ou SD)	Type d'implant	Conditions prothétiques de la région
Novaes et al	2004	RCT	6	Des chiens étaient utilisés comme modèle animal	Les chiens ont été tués 12 semaines après le placement des implants	Parodontite induite par ligature, perte osseuse, atteinte de la furcation	8 j de couverture antibiotique, débridement alvéolaire, curetage, analyse histomorphométrique	36	0	100.0	NM	Frialit-2 (Dentsply)	Prémolaires mandibulaires
Papalexiou et al.	2004	RCT	6	Des chiens étaient utilisés comme modèle animal	Les chiens ont été tués 12 sem après le placement des implants	Parodontite induite par ligature, perte osseuse, atteinte de la furcation	8 j de couverture antibiotique, débridement de l'alvéole, curetage, irrigation par une solution d'antibiotiques, angiographie fluorescente	36	0	100.0	NM	Frialit-2 (Dentsply)	Prémolaires mandibulaires
Villa et Rangert	2005	PS-NCG	20	49-70 (NM)	>12 (15-44)	Des dents résiduelles avec des signes cliniques et radiographiques de lésions endodontiques parodontales avancées jugées non récupérable et incapable de supporter une prothèse fixée	Amoxicilline 1 j avant la chirurgie jusqu'à 5 j après la chirurgie. Débridement alvéolaire, curetage osseux, irrigation antibiotique, ROG dans les cas de vides de largeur de plus d'1mm, chlorexidine post-chir pendant 2 à 3 sem	97	0	100.0	0.74 – 1.19	Nobel Biocare	4 à 6 implants mandibulaires. Prothèse fixe partielle ou totale Mise en charge complète immédiate
Lindeboom et al.	2006	RCT	50	19-69 (39.7)	12	Signes radiographiques de parodontite chronique péri-apicale	600 mg de Clindamycine 1H avant la chirurgie, dégranulation de l'alvéole, ROG, chlorexidine post-chir pendant 7 j	50 (25 IP, 25 DP) **	2 (IP) 0 (DP)**	92.00 IP 100.0 (DP)**	Mésial 0.49 – 0.11 (IP) 0.52 – 0.16 (DP) Distal 0.53 – 0.12 (IP) 0.52 – 0.14 (DP)**	Frialit-2 Synchro (Dentsply)	Maxillaire (localisation antérieur et prémolaires) Implants uniques. Pas de mise en charge avant 6 mois de cicatrisation Maxillaire, mandibule
Rebel et Köhler	2006	PS-NCG	59	20-81 (55)	12	Parodontite chronique adulte	ROG dans 33% des cas	95	4	95.8	NM	Ankylos/ Friadent (Dentsply) et Camlog (Camlog Biotechnologies AG, Basel, Switzerland)	Maxillaire, mandibule
Casap et al.	2007	PS-NCG	20	26-67 (43)	1.2-72	Parodontite subaiguë, péri-apicale chronique, parodontite chronique, kyste péri-apical	Antibiotiques 4 j avant la chirurgie et jusqu'à 10 j après, débridement alvéolaire, ostéotomie intra-alvéolaire périapériodontale, ROG, fermeture primaire	30	1	96.7	NM	NM	Maxillaire, mandibule, implants unitaires et « splinted »
Siegenthaler et al.	2007	CCT	29 (34)††	23-82 (49.9)	12	Pathologie péri-apicale avec douleur, radioclarité > 1mm, fistule, suppuration, or une combinaison de ces signes	Antibiotiques 1 H avant la chirurgie, rinçage à la chlorexidine, débridement alvéolaire, ROG, antibiotiques 5 J post chir, chlorexidine post chir pendant 2 semaines	29 (13 sites test, 16 sites contrôles sans présence d'infection)	0	100.0	Mésial 1.9 – 1.4 (test) 1.8 – 1.1 (contrôle) Distal 1.7 – 1.4 (test) 1.6 – 1.1 (contrôle)	Straumann® (Straumann, Basel, Switzerland)	Maxillaire, mandibule, Implants unitaires

Auteurs	date	Type d'étude	Nombre de patients (n)	Ecart d'âge des patients (moyenne) (année)	Suivi (mois)	Type d'infection	Traitement	Nombre d'implants placés (n)	Echecs implantaire (n)	Taux de succès (%)	Perte osseuse marginale moyenne (mm) (écart ou SD)	Type d'implant	Conditions prothétiques de la région
Villa et Rangert	2007	PS-NCG	33	NM (NM)	12	Lésions endodontiques et paradontiques ou fracture radiculaire jugée non récupérable et incapable de supporter une prothèse fixée	Amoxicilline 1 J avant la chirurgie. jusqu'à 5 J après la chirurgie. Débridement alvéolaire, curettage osseux, irrigation antibiotique, ROG dans les cas de vides de largeur de plus d'1 mm. Après suture, injection de cortisone dans les tissus mous, chlorhexidine post)chir pendant 2 à semaines	76	2	97.4	0.74 (sans lambeau) 1.02 (lambeau)	Brammark, Mk III, Mk IV, NobelSpeedy® (Nobel Biocare) TiUnité® (Nobel Biocare), Nobel Biocare	Maxillaire, Prothèse unitaire, partielle, ou complète. Prothèses définitives étaient insérées après 6 à 12 mois
Chang et al.	2009	CCT	4	Des chiens étaient utilisés comme modèle animal	Les chiens ont été tués 12 sem après le placement des implants	Infection péri-radriculaire induite VS alvéole cicatrisée	Ostéotomie pour simuler la chirurgie péri-radriculaire, curettage, placement avec ou sans membranes PTFE non résorbables ROG, couverture antibiotique pendant 5 J	18	0	100.0	NM	Straumann	Racine de la 2ème prémolaire inf de chaque chien (CG) Racine des 3ème et 4ème prémolaires inf bilatérales (TG) absence de mise en charge occlusale
Del Fabbro et al.	2009	PS-NCG	30	31-75 (55.8)	18.5 (10-24)	Lésion péri-apicale chronique d'origine endodontique ou endo-parodontale	Dégranulation alvéolaire, revêtement de plasma riche en facteur de croissance au niv de l'implant, procédure de ré-entrée chirurgicale effectuée après 3 à 4 mois de cicatrisation	61	1	98.4	0.41 – 0.22 (1 an)	BTI Biotechnology Institute® (BTI) Biotechnology institut, Vitonia-Gasteiz, Espagne	Maxillaire, mandibule 14 prothèses partiels et 26 restaurations dentaires simples
Crespi et al.	2010	CCT	37	32 – 71 (52.5)	48	Endodontique, parodontite, fracture radiculaire	Amoxicilline 1H avant la chirurgie jusqu'à 7 J après. Débridement, rinçage avec une solution saline, chlorhexidine post chirurgical pendant 15 J	275 (78-NIS, 197-IS)§	0 (NIS)2 (IS)§	100.0 (NIS)/ 98.9 (IS)§	0.78 – 0.38 (NIS) 0.79 – 0.38 (IS)§	Titanium Plasma Spray® Sweden & Martina, Duc Camare Italie, Sweden & Martina® (Sweden & Martina)	Maxillaire, mandibule. Prothèses simple, partielle ou complète. Restauration prothétique temporaires immédiates.
Crespi et al.	2010	CCT	30	34 – 71 (51.2)	24	Pathologie péri-apicale et radioclarité péri-apicale sans signe de douleur, fistule ou suppuration	Amoxicilline 1H avant la chirurgie jusqu'à 7 J après. débridement, rinçage avec une solution saline, chlorhexidine post-op pendant 15 J	30 (15TG/15CG)##	0	100.0	0.82 – 0.52 (CG) 0.86 – 0.54 (TG)	Sever® (Sweden & Martina), Sweden & Martina	Maxillaire, mandibule, incisives, canines, prémolaires implants unitaires mec après 3 mois de cicatrisation
Bell et al.	2011	RA	256 (655)§§	NM (58.4)§§	3-93 (19,75)	Pathologie péri-apicale chronique	BDB à la chlorhexidine préop. antibiotique sous IV préop. débridement alvéolaire, rinçage avec une solution saline, plasma riche en plaquettes et greffe osseuse	285 (922)§§	7(15)§	97.5 (98.4)§§	NM	Straumann SLA	Mec des implants après 3 mois de cicatrisation
Kusek	2011	PS-NCG	10	43-61 (50.6)	>12	Infection chronique ou inf au niv du site, fractures radic, échec de résection apicale, obturation incomplète des canaux, résorption interne	Antibiotiques et corticoïdes en IV avant la chirurgie, traitement au laser de l'alvéole après l'extraction, ROG	10	0	100.0	NM	NM	Maxillaire, mandibule Implants unitaires

Auteurs	date	Type d'étude	Nombre de patients (n)	Ecart d'âge des patients (moyenne) (année)	Suivi (mois)	Type d'infection	Traitement	Nombre d'implants placés (n)	Echecs implantaire succés (%) (n)	Taux de succès (%)	Perte osseuse marginale moyenne (mm) (écart ou SD)	Type d'implant	Conditions prothétiques de la région
Truninger et al.	2011	CCT	29 (34)¶¶	23-82 (49,9)	36	Pathologie péri-apicale avec douleur, radioclarité > 1mm, fistule, suppuration, ou une combinaison de ces signes	Antibiotiques 1H avant la chirurgie, rinçage à la chlorhexidine, débridement alvéolaire, ROG, antibiotiques pendant 5 J post chir, chlorhexidine post chir pendant 2 semaines	29 (13 sites test, 16 sites contrôles sans présence d'infection)	0	100.0	Mésial 1.54 - 0.88 (test) 1.57 - 0.57 (contrôle) Distale 1.69 - 0.92 (test) 1.59 - 0.8 (contrôle)	Straumann	Maxillaire, mandibule Implants unitaires
Fugazzotto	2012	RA	432	18-73 (NM)	24-204 (moy 67.3)	Pathologie péri-apicale	Amoxicilline 500mg 3x/J pdt 10 J, Etodolac 400mg 3x/J pdt 5 J, curetage des lésions péri-apicales, débridement des tissus mous, mep d'os autologue de matériaux particuliers et de membranes de recouvrement si nécessaire	418***	5	98.8	NM	Titanium, surfaces pulvérisées de plasma, surfaces sablées/etching à l'acide, ou surfaces SLA Actives	Maxillaire, mandibule Implants unitaires restaurés 3 à 6 mois post-insertion avec des piliers et CC individuels
Fugazzotto	2012	RA	64	21-71 (46)	2117 (moy 64)	Pathologie peri-apicale	Amoxicilline 500mg 3x/J pdt 10 jours. Etodolac 400mg 3x/J pdt 5 jours. Curetage des lésions, débridement des tissus mous, placement d'os autologue de matières particulières et recouvert d'une membrane si nécessaire.	64(128)	3(4)	95.3	NM	NM	Région antérieure maxillaire Implants unitaires restaurés de 3 à 7 mois post-insertion avec des piliers et couronnes individuelles
Jofre et al	2012	PS-NCG	31	19-84 (48)	6-297 (moy 15)	Infection parodontale ou endodontique, aiguë ou chronique ; lésions chroniques péri-apicales	3 jours avant la chirurgie : prophylaxie dentaire, drainage d'abcès et irrigation chlorhexidine 0,12%, antibiotiques et bdb à la chlorhexidine 0,12% 2x/J. Au moment de la chirurgie : curetage/dégranulation de l'alvéole, irrigation chlorhexidine 0,12%. En post-opératoire : Antibiotiques et chlorhexidine pdt 7 jours.	Au moins 31	0	100.0	NM	NM	Maxillaire, mandibule, Implants unitaires restauration provisoire
Jung et al	2012	CCT	27(34)¶¶¶	23-82 (49,9)	60	Pathologie péri-apicale avec douleur, radioclarité > 1mm, fistule, suppuration, ou une combinaison de ces signes	Antibiotiques 1H avant la chirurgie, rinçage à la chlorhexidine, débridement alvéolaire, ROG, antibiotiques pdt 5 jours en post-op, et chlorhexidine pendant 2 semaines	27 (12 sites test et 15 sites contrôles sans présence d'infection)	0	100.0	Mésial 1.5 - 0.8 (test) 1.4 - 0.5 (contrôle) Distal 1,7 - 0,7 (test) 1,5 - 0,6 (contrôle)	Straumann	Maxillaire, mandibule, Implants unitaires
Meltzer	2012	RA	63	NM(NM)	3-24	Lésions parodontales actives ou endodontiques	Amoxicilline 500mg à commencer 48H avant la chirurgie et à continuer pendant 8 jours, curetage des alvéoles, irrigation chlorhexidine 0,12% suivi par une solution saline, bdb chlorhexidine 0,12% post-chir 2x/J	77	1	98.7	NM	NanoTite, Biomet 3i® (Biomet 3i Warsaw, IN, USA)	Maxillaire, mandibule, Implants unitaires restauration provisoire immédiate. Restauration définitive après 3 à 4 mois
Marconcini	2013	PS-NCG	13	24-65 (NM)	12	Fracture radiculaire et présence d'une infection aiguë, échec endodontique aiguë ou chronique	Amoxicilline 2G, 1H avant la chirurgie, puis 2x/J pendant 5 jours, curetage alvéolaire, chlorhexidine post-chir	20	0	100.0	0,5	NM	Maxi, mandi, Implants unitaires Prothèses définitives insérées à 4 mois

Auteurs	date	Type d'étude	Nombre de patients (n)	Ecart d'âge des patients (moyenne) (année)	Suivi (mois)	Type d'infection	Traitement	Nombre d'implants placés (n)	Echecs implantaire (n)	Taux de succès (%)	Perte osseuse marginale moyenne (mm) (écart ou SD)	Type d'implant	Conditions prothétiques de la région
Montoya Salazar	2014	PS	18	18-50 (NM)	36	Site infecté/Site non infecté chez le même patient. LPA chronique d'o endo ou endoparo	Débridé, cureté et nettoyé avec du peroxyde d'hydrogène à 90%, irradié avec un laser et irrigué avec une solution stérile. ROG avec couverture AITB. Si D compromises parodontalement : Azithromycine 1x/J 250 mg pendant 5J après 1ère dose de 500mg. IM + tard : 1,5G d'Amox/J 4J avant la chir et 16J après.	36	1	94,4	Ne dépend pas de la présence d'une pathologie péri-apicale	NM	Maxillaire antérieur Site infecté et non infecté chez le même patient
Blus et al	2015		86	26-77	12	Infection endodontique chronique et aiguë	Augmentin 1G 2x/J pendant 5J à commencer 6 à 12H avant la chir UBS à pointes rondes vibrantes pendant 30 sec à 72W	168	1 dans le groupe non infecté 2 dans le groupe d'infection aiguë	Non infecté : 98,8 Chronique : 100 Aiguë : 94,4	NM	Leader, Milano, Italy; Bioner, Barcelona, Spain	NM
Anitua	2016	RA	30	44-82 (58)	12-96 (72)	alvéole infectée	2G d'Amoxicilline ou 600mg de Clindamycine (si allergie) 1H avant la chir et 1G d'acétaminophen 30 min avant. Curetage. Injection de PRGF dans l'alvéole. Si gap>0.5MM : os autologue. Post-op : amox 500mg 3x/J et acétamophen si nécessaire.	43	3	93.0	Perte osseuse proximale moyenne 1.42 mm (0.21-5.61)	NM	Région antérieure maxillaire Restauration provisoire à 24H mise en charge immédiate
Crespi et al.	2016	PS	60 (30/30)	NM	12	Parodontite apicale asymptomatique	1H avant la chir : 1G d'Amoxicilline, puis 1G 2x/J pdt 1 sem après la chir. Tissu mouss réactif soigneusement retiré de l'alvéole infecté	60 (30 sites infectés avec nettoyyages/30 sites infectés sans nettoyyage)	0	100.0	NM	Outlink, Sweden-Martina, Padova, Italy.Avec une surface rugueuse (Titanium Plasma Spray, Sweden-Martina, Padova, Italy)	Régions antérieures maxillaires et mandibulaires, à 3 mois piliers+ couronnes provisoires. 9 mois : CCM définitive.
Hita-Iglesias	2016	CCT (Split Mouth Design)	60 (60 TC et 60 CG)	18-72 (48.4 +/- 13.4)	12	Pathologie péri-apicale chronique sans signe de douleur, fistule, suppuration. Toutes les dents présentait un échec du traitement endodontique et étaient jugées cliniquement irrécupérables. Diamètre de l'infection : 4mm < X < 8 mm	Un jour avant la chirurgie : Amoxicilline/Acide clavulanique (875/125mg) ou si allergie, Clindamycine (300mg) toutes les 8 heures. Puis à continuer pdt 4 jours + Ibuprofène pdt au moins 4 jours. Curetage soigneux de l'alvéole, retrait du tissu de granulation et de toute trace de tissus pathologique, irrigation avec une solution saline	168	6	90.8	NM	Zimmer Dental (SwissPlus™, Carlsbad, CA, USA)	Région maxillaire antérieure Pilier transmuqueux Mec à 4 mois, restaurations unitaires

Légende : Thirty-two teeth in 31 patients were included in the study with the following diagnoses: 13 teeth with vertical root fractures, four teeth with combined endodontic-periodontal involvement. Only one implant from the 32 failed to integrate, and this implant was placed in a fresh extraction socket of a tooth with combined endodontic-periodontal involvement. Thus, the implant success was 85.7 for this group of seven implants with endodontic-periodontal involvement, and 96.9 for the whole group of 32 implants. The follow-up period was considered only after prosthodontic restoration (after 4–6 months of osseointegration).

†Placement of implants in infected and noninfected sites.

‡The same study group published another article 49 analyzing the same five dogs used by this article. However, instead of doing histomorphometric analyses, fluorescein angiography was performed.

§ IS, periodontally infected sites; NIS, noninfected sites.

¶ The same study group published another article 52 analyzing the same six dogs used by this article. However, instead of doing fluorescence angiography, two histomorphometric analyses were performed; percentage of bone/implant contact and analyses of the bone density in adjacent and distant areas from the implant surface.

**P, immediately placed into infected sites, DP, delayed placement after 3 months.

†† Five patients (four test and one control) had to be withdrawn from the study because of the inability to obtain primary implant stability owing to unfavorable bone morphology (early exit).

‡‡ The control group (CC) included 15 patients without periapical lesions but with root caries and root fractures. The test group (TG) included 15 patients with periapical radioluencies, and no signs of pain, fistulas, or suppuration.

§§ In total, 922 implants were placed in 655 patients. A total of 477 patients had 637 implants placed into extraction sites that were not affected by periapical radioluencies. In 256 patients, a total of 285 implants were placed into extraction sites with periapical pathology.

¶¶ Eight implants failed from sites not affected by periapical radioluencies, and seven failed from sites affected by periapical radioluencies. The mean age was 58.4 years in the study group and 60.1 years in the control group.

¶¶¶ All the patients from this study of Tuninger et al. 42 were part of a former study evaluating the early events and the 1-year follow-up.³⁵

*** The author tried to place 475 implants in 432 patients, but only 418 implants were effectively placed. Here the number of implants is smaller than the number of the patients for a reason. In 57 instances, no implant could be placed following tooth extraction and defect debridement due to inadequate bone present following tooth extraction and defect debridement for ideal positioning of an implant of the desired dimensions as the result of an inability to achieve primary implant stability.

††† Sixty-four implants were immediately placed at the time of extraction of a tooth that demonstrated radiographic evidence of a periapical lesion; other 64 implants were placed in a "pristine" site.

‡‡‡ Of the four implants lost, three were immediately placed in infected sites.

§§§ Considering only the implants placed in the infected sites.

¶¶¶ All the patients from the study of Jung and colleagues 46 were part of two former studies evaluating the early events at the 1-year 35 and 3-year follow-up. 42 But now, only 27 of the 29 attending the 1-year visit could be recruited for the 5-year follow-up visit (12 in the test group and 15 in the control group).

CCT, controlled clinical trial; GBR, guided bone regeneration; NM, not mentioned; PS-NCG, prospective study with no control group; RA, retrospective analysis; RCT, randomized controlled trial

Pour pouvoir également évaluer le niveau de preuve scientifique des articles étudiés, le tableau ci dessous regroupe les études incluses dans des revues systématiques et/ou une méta-analyse, réputées pour être de **puissance scientifiques élevées**.

<i>ETUDES</i>	<i>Waasdorp (2010)</i>	<i>Alvarez (2013)</i>	<i>Chrcanovic (2015)</i>	<i>Lee (2015)</i>	<i>Zhao (2016)</i>	<i>TOTAL</i>
Novaes et al. 1995	X	X niv 2				2
Novaes et al. 1998		X niv 2	X			2
Novaes et al. 2003		X niv 2	X			2
Villa & Rangert 2005	X	X niv 1	X			3
Lindeboom et al. 2006	X	X niv 1	X	X		4
Casap et al. 2007	X		X			2
Villa & Rangert 2007	X		X			2
Naves et al. 2009	X					1
Del Fabbro et al. 2009	X	X niv 1	X			3
Chang et al. 2009		X niv 2	X			2
Crespi et al. 2010 (humans)			X	X	X	3
Crespi et al. 2010			X		X	2
Bell et al. 2011		X niv 2	X		X	3
Fugazzotto 2012			X		X	2
Marconcini et al. 2012		X niv 2	X			2
Jung et al. 2013 (Truninger 2010 et Siegenthaler 2007)	X (Siegenthaler)	X niv 1 (Siegenthaler)	X	X	X	5
Montoya-Salazar 2014					X	1
Blus 2015					X	1
TOTAL (nombre d'étude présente ici/nombre total d'études incluses dans la revue concernée)	8/8	10/12	14/21	3/3	7/7	

Tableau 4: Tableau récapitulatif des études incluses dans des revues systématiques (image personnelle)

4.2.2. La variété des sites infectés

Le type de pathologies impliquées dans l'alvéole d'extraction sélectionnée pour un protocole d'implantation immédiate est très varié selon les études.

On retrouve des pathologies parodontales chroniques dans certaines (1,10,102,103), des infections aiguës (9) ou/et chroniques (1,104,105) dans d'autres.

De plus, il est important de noter que le **diagnostic de pathologie péri-apicale** ne doit pas être fondé principalement sur l'aspect radiographique et doit ainsi remplir certains critères

(présence d'une fistule, présence d'exsudat, présence de tissu de granulation caractéristique des tissus inflammatoires) (94,106). Car une radio-clarté peut être rien de plus que la cicatrisation péri-apicale, en l'absence de preuve de tissus mous inflammatoires actifs.

Study	Total No. of Implants	Type of Lesion				
		Endodontic % (No.)	Periodontal % (No.)	Endo-perio % (No.)	Root Fracture % (No.)	Not Specified
Novaes Jr et al ¹⁷	3			33.0% (1)	66.0% (2)	
Lindeboom et al ¹⁸	25	100% (25)				
Casap et al ¹⁹	30	16.7% (5)	66.7% (20)	16.7% (5)		
Villa et al ²⁰	76	20.0% (15)	72.3% (55)		7.7% (6)	
Del Fabbro et al ²²	61	100% (61)				
Crespi et al ²³	30	50.0% (15)				50.0% (15)
Truninger et al ²⁴	13	100% (13)				
Bell et al ²⁵	285	100% (285)				
Fugazzotto ²⁶	64	100% (64)				
Total	587	82.3% (483)	12.8% (75)	1.0% (6)	1.4% (8)	2.6% (15)

Illustration 14: Tableau illustrant la variété des infections incluses dans les études (Corbella et al. (163))

4.2.3. Les Protocoles

4.2.3.1. La question des ATBs

La plupart des études évaluées utilisent des antibiotiques per os (1,9,107,108), quelques-une ont eu recours à des antibiotiques administrés par voie intra-veineuse (109,110) et d'autres ont de plus irrigué l'alvéole avec une solution antibiotique (104,107). Le début des antibiotiques diffère selon les études, avant la chirurgie : 3 jours (105), 2 jours (1,104), 24 heures (107), 1 heure (10,103,111); mais également dans la durée après l'intervention : 4 jours (103), 5 jours (8,104,107,111), 7 jours (105), 10 jours (9), 21 jours (102).

Certains préconisent une antibioprofylaxie :

- Amoxicilline 1G 1H avant la chirurgie pour *Crespi et al* (112) et 750mg 1H avant pour *Jung et al*
- Clindamycine 600mg 1H avant la chirurgie pour *Casap, Lindeboom et Siegenthaler* (1,9,111)

D'autres des antibiotiques en post-opératoires, aux dosages différents (104,111) :

- Amoxicilline 1G 2x/jour pendant 7 jours pour *Crespi et al* (106)
- Amoxicilline 750 mg 3x/jour pendant 5 jours pour *Jung et al* (97)
- Amoxicilline 500 mg 3x/jour pendant 10 jours ou Clindamycine 300 mg 2x par jour pendant 10 jours si allergie à la pénicilline pour *Fugazzotto et al* (94)

Par exemple, *Montoya-Salazar et al* (100) ont une procédure clinique bien particulière

pour les dents compromises parodontalement. Elles sont traitées 1 mois avant la chirurgie avec un détartrage et un surfaçage radiculaire ainsi que l'administration d'un traitement antibiotique : Azithromycine 1 dose de 500mg puis 250mg, 1 fois par jour pendant 5 jours, pour stopper toute activité d'infection parodontale. Un mois plus tard, il prescrit : 1,5g d'amoxicilline 3 fois par jour, 4 jours avant la chirurgie et 6 jours après (soit 10 jours au total). En cas d'allergie il prescrit 0,9 g de Clindamycine.

Study	GTR	Antibiotics
Novaes Jr et al ¹⁷	Porous hydroxyapatite + Gengiflex membrane	312 mg (500 000 IU) penicillin V every 8 h for 10 d, starting at 24 h, then 100 mg doxycycline once a day for another 21 days
Lindeboom et al ¹⁸ Casap et al ¹⁹	Autogenous corticocancellous bone + BioGide DBBM + Reinforced e-PTFE	Prophylactic regimen with 600 mg clindamycin 1.5 g amoxicillin or 0.9 clindamycin 4 d before surgery and for 10 d after
Villa et al ²⁰	Autogenous bone alone (n = 8); DBBM + Collagen membrane (n = 19)	1 g amoxicillin twice a day for 1 d before and for 5 d after surgery
Del Fabbro et al ²²	PRGFt clot as a covering membrane	Prophylactic regimen with 2 g amoxicillin + clavulanic acid
Crespi et al ²³	Not reported	1 g amoxicillin 1 h before surgery, then 1 g twice a day for a week after surgery
Truninger et al ²⁴	DBBM + Collagen membrane	750 mg amoxicillin 1 h before surgery and for 5 d
Bell et al ²⁵	Platelet-rich plasma + Autogenous bone + Xenograft	Intravenous antibiotics (in general)
Fugazzotto ²⁶	Mineralized or demineralized freeze-dried bone allograft or DBBM	Not reported

Illustration 15: Tableau illustrant la variété des protocoles de régénération chirurgicale et d'administration antibiotique (Corbella et al. (163))

Il n'existe pas d'accord pour savoir si une antibiothérapie doit être utilisée ou non avant l'implantation en présence d'une infection péri-apicale mais toutes les études utilisent une couverture antibiotique.

4.2.3.2. Protocole de désinfection, curetage/débridement

Des procédures cliniques appropriées doivent être réalisées avant la chirurgie implantaire. Les procédures cliniques les plus largement utilisées comprennent :

- **l'administration d'antibiotique** (cf partie ci dessus)
- **un nettoyage méticuleux de l'alvéole**
- **un débridement alvéolaire**
- **des rinçages post chirurgicaux au serum physiologique ou à la chlorexidine 0,12%**

combinés à une régénération osseuse guidée (ROG) avec ou sans greffe osseuse a fin de

créer des conditions adéquates à l'ostéointégration malgré la contamination antérieure. Nous avons constaté que de nombreuses études (1,9,11,94,97,104,107,110,111,113,114) ont effectué des procédures de ROG .

De plus, nous avons répertorié de nombreux procédés différents pour traiter les sites infectés en per-opératoire:

- le curetage des tissus de granulation (97,106,112,115)
- l'irrigation de l'alvéole par une solution antibiotique (104,107)
- l'ostéotomie intra-osseuse périphérique (9)
- la xéno greffe et le plasma riche en plaquette (109)
- l'application de cortisone (103,104)
- l'irrigation à la chlorexidine (105,116)
- l'utilisation de plasma RGF (10)
- de larges excisions de l'os avec des fraises (9)
- l'utilisation d'US à pointes rondes vibrantes connectées à un dispositif de piézo-chirurgie (96)
- l'utilisation d'un laser Erbium (100) en utilisant la photoacoustique pour réduire les bactéries dans les sites d'ostéotomie qui ont été infectés par une pathologie apicale.

Bell et al. (109) débrident la zone péri-apicale à l'aide d'une curette. Après les ostéotomies standards et une irrigation abondante, les implants à surface sablée mordancée sont mis en place en vérifiant leur stabilité. Puis, les alvéoles résiduelles sont greffées avec du **plasma riche en plaquette (prp) et 100% des particules osseuses** produites au moment des ostéotomies (récupérées au niveau du filtre osseux) ou avec **une combinaison d'os, de xéno greffe et de prp**. Les implants sont laissés exposés. Si un espace résiduel supérieure à 1 mm après les sutures est constaté, une membrane de collagène imbibée de prp est placée sur la greffe osseuse pour favoriser la guérison des tissus mous.

Blus et al. (96), font subir le même traitement médical et chirurgical aux sites infectés et non infectés mais les sites infectés sont, en plus, passés aux UBS (*Ultrasonic Bone Surgery*, qui sont des ultrasons de chirurgie osseuse). En premier lieu, l'extraction atraumatique de la dent et/ou de la racine est réalisée à l'aide des UBS. Aucun lambeau parodontal n'est effectué. Puis les sites infectés sont soigneusement curetés pour éliminer le tissu de granulation et sont passés aux UBS pendant 30 secondes à 72 watts avec des pointes rondes vibrantes mettant en œuvre un effet de cavitation forte. Le but est d'obtenir

un effet bactéricide local. Les pointes d'ostéotomies sont ensuite utilisées pour préparer le lit receveur de l'implant. Ils indiquent que la condensation de la partie apicale de l'ostéotomie augmente la stabilité primaire et accélère l'ostéo-intégration. De plus, 20 secondes d'UBS à 72 watts réduirait de 50% le nombre de colonies actives d'*E. Coli*.



Illustration 16: (Image de gauche) Pointes vibrantes pour couper les fibres du ligament parodontal. (Image de droite) Pointes rondes vibrantes d'ostéotomie pour les alvéoles d'extractions. (Blus et al. (96))

Montoya-Salazar et al. (100) ont créé leur propre protocole de nettoyage en combinant plusieurs procédures reportées séparément dans la littérature. Ils utilisent un laser avec une longueur d'onde de 2 780 nm, réputé pour sa capacité à éliminer le tissu infecté avec un minimum d'effets indésirables sur les tissus environnant. Leur protocole est réalisé comme il suit : après une anesthésie locale, ils réalisent un lambeau d'épaisseur total ainsi que l'extraction atraumatique de la dent infectée. Les alvéoles sont curetées et débridées puis nettoyées au peroxyde d'hydrogène (90%). Puis un laser Erbium, Cr YSGG (2 780 nm de longueur d'onde) est utilisé, grâce à la technique oscillatoire, durant environ 60 secondes, pour détoxifier l'alvéole en se concentrant sur la zone qui présente la plus importante concentration de l'infection. Enfin, une irrigation abondante finale avec une solution stérile saline est réalisée. Le laser, grâce à son pouvoir décontaminant, permettrait une réduction de 98% des bactéries pathogènes.

4.2.3.3. Protocole Chirurgical

Ici aussi les protocoles sont variés dans la littérature. Certains utilisent des lambeaux d'autres non. L'utilisation d'une **sonde** permettant de vérifier l'intégrité des 4 parois est souvent retrouvée. Certaines études excluent les déhiscences ou fenestrations profondes.

Le tissu de granulation est retiré et un **rinçage** au sérum physiologique ou à la chlorexidine est effectué. Les implants sont placés **4 mm** au delà de l'apex radiculaire. Le but étant

d'atteindre la **stabilité primaire** (torque > 25N/cm) des implants à la fin de la procédure chirurgicale.

En fin, un bain de bouche est le plus souvent prescrit 2x/jour pendant 15 jours (106,112).

Dans le groupe d'implant immédiat de *Lindeboom et al (1)*, l'intervention chirurgicale de l'implant est effectuée après l'extraction de la dent et la dégranulation complète de l'alvéole. Tout d'abord, un lambeau muco-périosté est soulevé afin d'exposer le maxillaire, puis des ostéotomies sont réalisées à l'aide de forets en cherchant une utilisation maximale de l'os apicale de l'alvéole d'extraction afin d'atteindre une stabilité primaire. A la fin de la préparation du site, l'implant est mis en place avec un torque minimal de 25N/cm. Le diamètre de l'implant est choisi à la fois en fonction du remplissage de l'alvéole mais surtout dans le but d'obtenir une stabilité primaire. L'implant est mis en place 2 mm en dessous de la jonction cervicale des dents adjacentes. En raison de l'infection apicale, une partie de la paroi vestibulaire est souvent perdue, dans ce cas ils réalisent une augmentation osseuse en utilisant des blocs d'os autogène provenant de la région rétro-molaire ou du menton. Ce bloc est ensuite broyé puis placé vestibulairement pour recouvrir totalement l'implant. Après l'adaptation du lambeau muco-périosté pour obtenir une fermeture du site sans tension, une membrane bio-résorbable est mise en place et enfin des sutures sont réalisées.

4.2.4. Les Paramètres évalués

Ils permettent de comparer cliniquement, esthétiquement et radiologiquement les résultats de l'implantation immédiate en site infecté et en site sain.

4.2.4.1. Les paramètres cliniques

Le suivi clinique nous permet de contrôler la douleur mais également de contrer éventuellement des problèmes d'occlusion ou de mobilité des prothèses.

Les paramètres de cliniques évalués sont différents selon les études mais on retrouve principalement :

– L'indice de plaque

- le FMPS : *full mouth plaque score* (O'Leary 1972) utilisé par *Jung et al.* ou

- Le mPi : *modified plaque index*, indice de plaque modifié utilisé par *Crespi et al.*

– L'indice de saignement

- Le FMPS : *full mouth bleeding score* (Lang et al. 1986) utilisé par *Jung et al.* ou

- Le mBi : *modified bleeding index* indice de saignement modifié utilisé par *Crespi*

et al.

– **La profondeur de sondage**

- PD : *probing depth*, profondeur de sondage (à déterminer en mésial, distal, vestibulaire et palatin du site, à l'aide d'une sonde parodontale)

– **Le niveau de gencive marginale**

- Le CAL : *buccal and oral interproximal clinical attachment level measurements*, mesure du niveau d'attache interproximal vestibulaire et palatin des dents adjacentes au site implantaire utilisé par Jung et al.

- MGL : *marginal gingival level*, niveau de la gencive marginale (pour Crespi et al.)

– **La largeur buccale de la muqueuse kératinisée** au niveau du site d'implantation

- MK : *keratinized mucosa*, muqueuse kératinisée

Ces paramètres sont évalués **au départ** et... à 6, 12, 24 M **selon la durée de suivi** des études.

Siegenthaler et al. (111) réalisent au moment du placement de l'implant, des mesures du défaut osseux vestibulaire entre la surface de l'implant et les parois osseuses de l'alvéole :

- distance entre la crête alvéolaire et le fond du défaut (AC-BD) distance verticale de l'épaule de l'implant à la crête alvéolaire (IS-AC)
- distance horizontale de la surface de l'implant à la crête alvéolaire (DD)

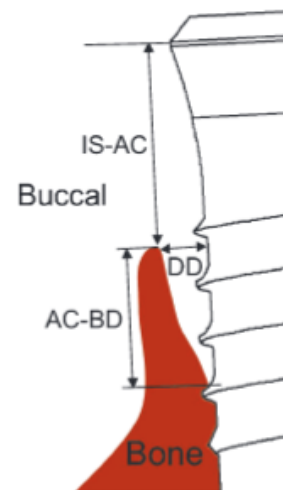


Illustration 17: Schéma des mesures (111)

Dans l'étude de Jung et al (97) , les derniers paramètres évalués ont été relevé à 5 ans post-opératoire.

4.2.4.2. Les paramètres esthétiques

L'évaluation esthétique de la reconstruction implantaire s'est effectuée dans différentes

études. Elle est un critère de réussite incontournable. En effet les critères de succès définis par *Albrektsson et al.* en 1986 se sont étendus au domaine esthétique. Selon *Smith et Zarb* : « Un implant, pour être considéré comme réussi, doit permettre le positionnement d'une restauration prothétique avec une apparence esthétique adéquate ».

Les indices papillaires nous permettent de mesurer le succès esthétique de la thérapeutique implantaire. Selon les études, différents indicateurs sont utilisés :

- **Le Papilla index score « PIS »** de *Jemt* 1997 (117), (papille mésiale/papille distale) utilisé par *Jung et al.* C'est une classification concernant la perte de papilles.
 - ***degré 0*** : absence totale de papille (grand triangle noir) ; pas de convexité de la gencive
 - ***degré 1*** : moins de la ½ de la hauteur d'une papille est présente ; papille rudimentaire, légèrement convexe
 - ***degré 2*** : au moins la ½ de la hauteur d'une papille est présente mais pas jusqu'au point de contact entre les couronnes cliniques
 - ***degré 3*** : La papille remplit tout l'espace proximal et est en bonne harmonie avec les papilles adjacentes, contour optimal des tissus mous
 - ***degré 4*** : papille hyperplasique et couvre une trop grande partie de la restauration d'un implant unique et/ou de la dent adjacente ; contours des tissus irréguliers, texture et couleurs éventuellement altérées.

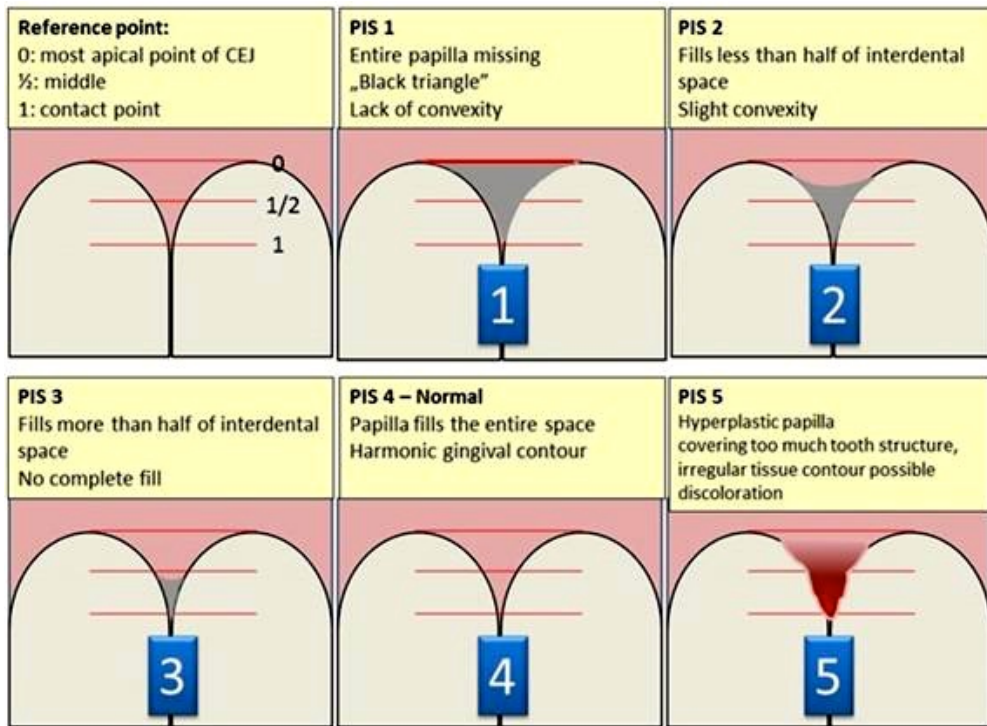


Illustration 18: Schéma illustrant le PIS (117)

- **Le Pink Esthetic Score (PES)** de *Fürhauser et al.* 2005 (118). Il évalue les tissus péri-implantaire pour les implants unitaires à travers 7 items sélectionnés :
 1. La papille mésiale
 2. La papille distale
 3. La hauteur des tissus gingivaux
 4. Le contour des tissus mous
 5. Le défaut de procès alvéolaire
 6. La couleur des tissus mous
 7. La texture des tissus mous

Variable	Score		
	0	1	2
(1) Papille mésiale	Absence	Incomplète	Complète
(2) Papille distale	Absence	Incomplète	Complète
(3) Contour	Non naturel	Pratiquement naturel	Naturel
(4) Hauteur	Écart > 2 mm	Écart 1-2 mm	Écart < 1 mm
(5) Défaut du procès alvéolaire	Clairement résorbé	Légèrement résorbé	Aucune différence
(6) Couleur	Différence évidente	Légère différence	Aucune différence
(7) Texture	Différence évidente	Légère différence	Aucune différence

Tableau 5: Tableau permettant le calcul du « Pink esthetic score » selon les 7 critères (118)

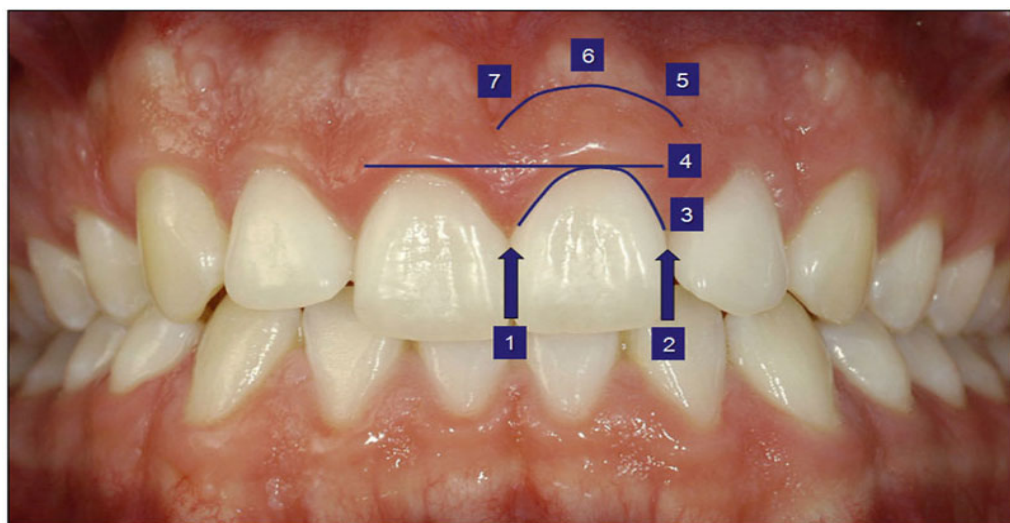


Illustration 19: Les 7 critères du Pink Esthetic Score (118)

- **La longueur de la couronne clinique** : la longueur de la couronne clinique de l'implant (CCImpl) et des dents voisines mésiales (CCmes) et distales (CCdist) sont respectivement mesurées à partir du zénith de la courbure gingivale jusqu'au bord incisal ou pointe cuspidienne.

4.2.4.3. Les paramètres radiologiques

Différents paramètres radiologiques sont mesurés. Ces mesures enregistrées au départ puis à 12, 24, 48 mois selon la période de suivi. Elles sont, soit mesurées par un opérateur, soit par un logiciel qui calcule les différences de niveaux osseux, les pertes osseuses moyennes etc... Les mesures les plus souvent relevées sont :

- **IS-BIC**, *implant shoulder/bone implant contact* (11,97,111) ; qui est la distance verticale entre l'épaule de l'implant et le 1er contact os/implant
- **Marginal bone level : niveau d'os marginal** qui est considéré par :
 - le point de référence représenté par la portion la plus coronale de l'implant en contact avec de l'os
 - au point où le tissu osseux a rencontré la surface de l'implant aux sites mésial et distal
- **La radioclarité péri-apicale**

***Siegenthaler et al.* (111)** ont utilisé une méthode standardisée de technique long cône pour effectuer leurs radiographies. Des mesures verticales ont été effectuées à partir des jonctions amélo-cémentaires interproximales, parallèlement à l'axe longitudinal des dents adjacentes. Les paramètres suivants ont été évalués :

- *Au départ*
 - CEJadj-ACadj : distance jonction email/cément - crête alvéolaire des dents adjacentes à la dent devant être extraite
 - CEJadj-ACsite : distance verticale interproximale de la jonction email/cément des dents adjacentes à la crête alvéolaire du site d'implantation
- *A 12 mois de suivi*
 - CEJadj-ACadj : distance jonction email/cément - crête alvéolaire des dents adjacentes à la dent devant être extraite
 - CEJadj-BIC : distance verticale interproximale de la jonction email/cément des dents adjacentes au premier contact os/implant
 - IS-BIC : distance entre l'épaule de l'implant et le premier contact os/implant

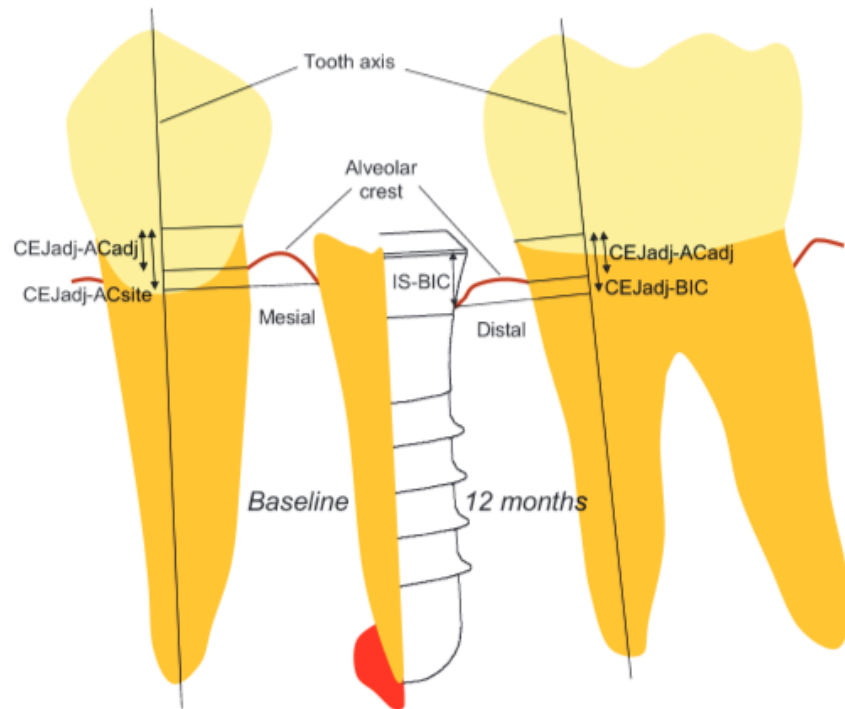


Illustration 20: Schéma permettant de visualiser les mesures radiographiques évaluées au niveau de la dent qui doit être extraite et au niveau du futur implant. Les distances sont mesurées perpendiculairement au grand axe des dents adjacentes en mésial et en distal.(111)

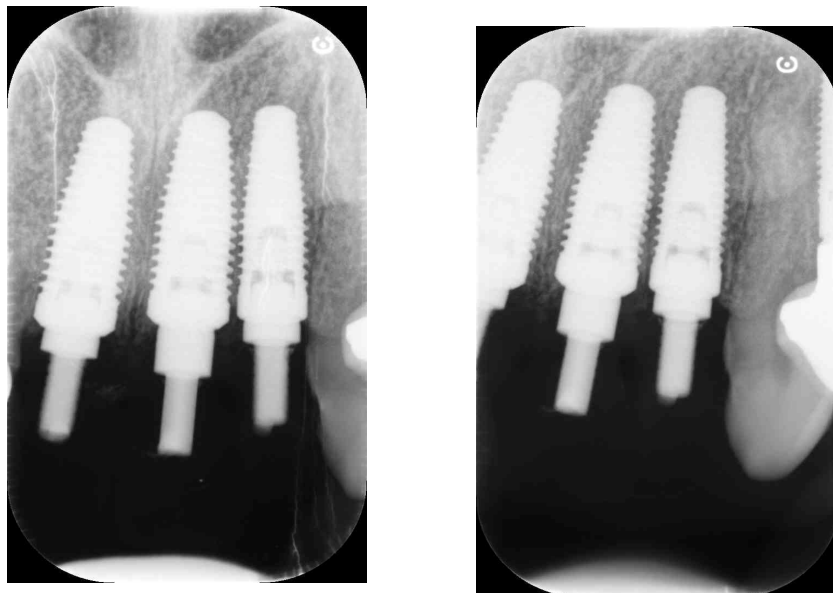


Illustration 21: Radiographies rétro-alvéolaires d'implants en position 11, 21, 22 lors du contrôle à 4 mois. (Images personnelles)

4.2.5. Le suivi

La période de suivi varie selon les études : 12, 24, 36, 48 mois (1,11,112,116) ou plus (9,97,105) avec une fréquence de contrôle variant de tous les 6 mois (112) à chaque année. Il permet la vérification des paramètres cliniques évalués ainsi que des éventuels douleurs, problèmes d'occlusion ou de mobilité des prothèses. Pour la plupart des études, la définition des critères de succès se résume à la stabilité implantaire, l'absence de radioclarité autour des implants, l'absence de suppuration et de douleur. Dans certaines études, on constate l'intervention d'un hygiéniste dentaire (112), il permet de contrôler l'hygiène bucco-dentaire des patients et vérifier les paramètres précédemment évoqués.

4.2.6. L'examen radiographique

C'est un examen complémentaire qui intervient dans la prise de décision de l'implantation immédiate selon les critères évoqués en première partie. Il est effectué :

- Soit par une radiographie intra-orale en utilisant la technique long cône grâce à un plan de morsure. Cela permet de mesurer le niveau osseux marginal.
- Soit par une radiographie extra-orale par la réalisation d'une acquisition en 3D : le CBCT. Cela permet entre autres de visualiser les dimensions de la lésion ainsi que la présence ou non de la paroi vestibulaire.

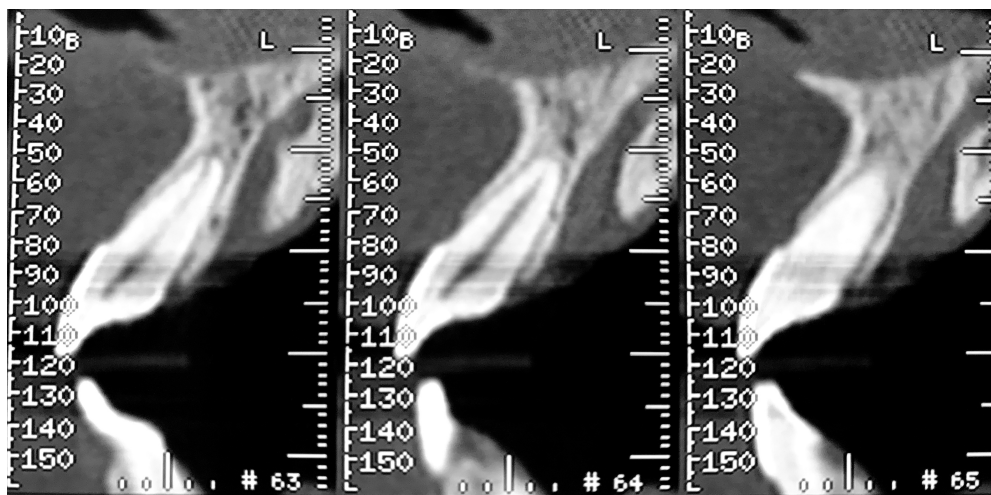


Illustration 22: Images radiographiques (scanner) nous permettant de visualiser la paroi vestibulaire d'une incisive centrale maxillaire (Image personnelle)

4.3. Résultats

L'étude des résultats nous permet d'objectiver les chiffres recensés. Comme le rapporte les tableaux ci dessous, issus de l'étude de *Crespi et al.* (106), nous pouvons observer les changements concernant les paramètres cliniques ainsi que l'évaluation radiographique nous permettant d'objectiver les changements de niveau osseux.

Table 2.
Clinical Parameters at the 24-Month Follow-Up (N = 30 implants)

Parameter	CG			TG		
	Baseline	12 Months	24 Months	Baseline	12 Months	24 Months
mPI	0.53 ± 0.20	0.71 ± 0.27	0.74 ± 0.29	0.49 ± 0.19	0.66 ± 0.28	0.69 ± 0.29
mBI	0.49 ± 0.29	0.68 ± 0.34	0.77 ± 0.33	0.46 ± 0.23	0.69 ± 0.30	0.72 ± 0.36
MGL (mm)	0.18 ± 0.11	0.21 ± 0.13	0.25 ± 0.18	0.15 ± 0.08	0.16 ± 0.13	0.20 ± 0.13
KM (mm)	3.83 ± 0.81	3.68 ± 0.72	3.67 ± 0.61	3.79 ± 0.77	3.64 ± 0.68	3.62 ± 0.65
PD (mm)	1.46 ± 0.45	1.85 ± 0.68	2.05 ± 0.66	1.42 ± 0.41	1.80 ± 0.64	1.99 ± 0.57

Table 3.
Radiographic Results (marginal bone levels) at 24 Months After Implant Placement (N = 30 implants)

Time Point	CG			TG		
	Mesial Bone Loss (mm)	Distal Bone Loss (mm)	Mean Bone Loss (mm)	Mesial Bone Loss (mm)	Distal Bone Loss (mm)	Mean Bone Loss (mm)
Baseline	0.96 ± 0.25	1.02 ± 0.29	0.99 ± 0.27	0.99 ± 0.30	1.05 ± 0.36	1.02 ± 0.33
12 months	0.77 ± 0.40	0.82 ± 0.55	0.80 ± 0.47	0.81 ± 0.44	0.85 ± 0.58	0.83 ± 0.51
24 months	0.78 ± 0.47	0.86 ± 0.57	0.82 ± 0.52	0.82 ± 0.51	0.89 ± 0.57	0.86 ± 0.54

*Illustration 23: Tableaux illustrant les résultats des paramètres cliniques et radiographiques évalués dans l'étude de **Crespi et al.**(106)*

4.3.1. Taux de survie

La grande majorité des études rapportent un taux de survie extrêmement élevé, se rapprochant des 100% (94,104). Elles mettent en évidence des taux de survie des implants placés immédiatement après l'extraction de la dent associée à une pathologie péri-apicale similaires à ceux des implants placés dans des crêtes cicatrisées, saines.

De *Pecora et al.* (113), en ayant publié la première série de cas humains en 1996, à *Jung et al.* (97) et *Crespi et al.* (115) plus récemment, elles ne rapportent aucun échec augmenté du fait de l'implantation en site infecté.

Bell et al. (109) rapportent le fait qu'il n'existe aucune différence significative entre les implants post-extractionnels en site sain ou en site infecté.

Lee et al. (119), dans leur revue systématique, incluent les études de Lindeboom et al.(1), Crespi et al. (106) et, Jung et al. (97) et rapportent leurs taux de survie.

L'étude de Lindeboom et al. (1) compare les implants placés en site infecté à deux points temporels, c'est à dire l'implantation immédiate et l'implantation différée en site infecté. Ils rapportent un taux de survie de 92% (23/25) pour le groupe test et de 100% pour le groupe contrôle (25/25).

L'étude de Crespi et al. (106) ainsi que celle de Jung et al. (97), quant à elles, comparent l'implantation immédiate avec ou sans infection (site sain VS site infecté), elles rapportent des taux de survie de 100% à 2 ans (15/15) et à 5 ans (12/12), respectivement.

Lee et al. calculent alors leur taux de survie cumulés. Les résultats sont de : 96,23%, 97,44% et 97,62% pour les implants placés immédiatement dans des sites avec présence d'une lésion péri-apicale, les implants placés immédiatement dans des sites sains et les implants différés dans des sites avec des lésions péri-apicales, respectivement. Il n'y a aucune évolution entre 1 et 5 ans. **Ils en concluent donc qu'il n'y a aucune différence statistique entre ces 3 groupes.**

<i>Comparaison des taux de survie cumulés (CSRs) prévus par rapport au rang d'inscription au Test</i>			
<i>Groupe</i>	<i>1 an CSR (%)</i>	<i>5 ans CSR (%)</i>	<i>P*</i>
A : Placement d'implant immédiat dans des sites avec lésions périapicales	96.23	96.23	0.1442 (A vs B et C)
B : Placement d'implant immédiat dans des sites sains	97.44	97.44	0.3704 (B vs A et C)
C : Placement d'implants différés dans des sites avec lésions péri-apicales	97.62	97.62	0.4382 (C vs A et B)

*La valeur P a été calculée par comparaison en utilisant le test Log-Rank dans différents groupes; chaque groupe a été comparé aux deux autres groupes, respectivement.

Tableau 6: taux de survie cumulés (Lee et al. (119))

4.3.2. Le niveau osseux marginal

La perte osseuse marginale est rapportée en millimètre. Plusieurs études (11,68,97,111,120,121) ont démontré que la perte osseuse marginale a lieu principalement dans les 6 à 12 premiers mois après la mise en place immédiate ou retardé de l'implant. Puis, elle semble être suivi par une phase de stabilité.

Dans les études animales (92,122–124), il n'a pas été montré de différence significative de la perte osseuse marginale entre les différents groupes.

Certaines études humaines (1,3,8,9,15) constatent une augmentation du risque et/ou de la perte osseuse marginale.

La perte osseuse moyenne d'os crestal observée chez Lindeboom et al. (1), Crespi et al. (106) étaient de 0.0 à 0.5 mm entre le point de départ (le moment de la chirurgie implantaire) et la fin de la période de suivi. Un et deux ans respectivement. La cohorte de Jung et al. (11,97,111) quant à elle, a démontré 1,5 à 2.0 mm de perte d'os crestal au cours de la 1^{ère} année, suivi de variations de 0,3 mm jusqu'à la 5^{ème} année. (voir tableau ci-dessous).

La méta-analyse de Zhao et al. (93), révèle que seulement 4 études sur les 7 incluses rapportent des valeurs de la perte osseuse marginale moyenne. Il n'y a aucun changement constaté pour 3 d'entre elles (100,106,112), une seule étude (97) constate un changement de distance verticale IS-BIC. Ils concluent donc qu'il n'y a pas de différence significative entre les sites infectés et les sites non infectés.

Les valeurs des pertes osseuses marginales rapportées dans les différentes études sont regroupées dans le tableau de Chrcanovic modifié (voir plus haut)

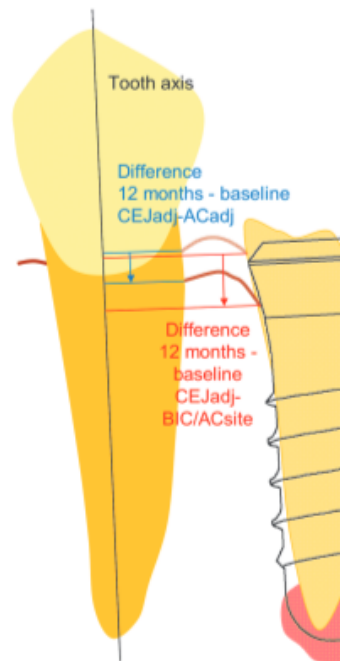


Illustration 24: Schéma montrant les différences de pertes osseuses verticales au niveau de l'implant et de la dent adjacente au départ et à 12 mois après le placement de l'implant. (Siegenthaler et al. (111))

4.3.3. Le niveau gingival

L'évaluation esthétique de la reconstruction implantaire a été évaluée dans de nombreuses études. L'indice papillaire de Jemt utilisé s'est amélioré au cours du temps dans les deux groupes test et contrôle de plusieurs études (97,121,125) ce qui montre que les traitements appliqués sont capables d'améliorer la hauteur et l'apparence des papilles.

Chez Crespi et al. (106) la moyenne des changements du niveau gingival aux 4 sites (mésial, distal, palatin et vestibulaire) était inférieure à 0,1 mm du point de départ à 2 ans post-opératoire.

Jung et al. (11,97,111) n'ont pas trouvé plus de 0,2 mm de différence dans les différents sites de 3 mois (moment de la livraison de la couronne), à 5 ans post-opératoire.

Lindeboom et al. (1) n'ont rapporté que le niveau gingival vestibulaire par rapport aux dents adjacentes, ainsi que le score de la papille, jusqu'à 1 an après la chirurgie, sans trouver de changement important du niveau gingival. Dans le groupe d'implantation immédiate dans des sites avec lésions péri-apicales, 61% des cas (14/21) avaient le même niveau de gencive que les dents adjacentes à 1 an. Et, 78% des cas (18/23) obtenaient un score papillaire de 3 (remplissage complet de l'espace inter-proximal). Dans le groupe d'implants différés, 84% des cas (21/25) avaient le même niveau de gencive que les dents adjacentes et 72% (18/25) ont un score papillaire de 3.

<i>Résumé des données extraites</i>				
<i>Étude</i>	<i>Taux de survie</i>	<i>Changements du niveau osseux</i>	<i>Niveau gingival</i>	<i>Taux de complications</i>
Lindeboom et al.(1)	Différé (D) : 25/25 Infecté (I) : 23/25	Au départ à 1 an : Mésial : D, 0.52 +/- 0.16 mm ; I, 0.49 +/- 0.11mm Distal : D, 0.52 +/- 0.14 mm ; I, 0.53 +/- 0.12 mm	Nombre de cas avec le même niveau de gencive marginal vestibulaire par rapport à la dent adjacente : D, 21/25 ; I, 14/25 Scores papillaires : D: score 3, 18/23 ; score 2, 5/23 I: score3, 18/25 ; score 2, 7/25	NA
Crespi et al. (106)	Sain (H) : 15/15 Infecté (I) : 15/15	Au départ à 1 an : Mésial : H, 0.18 mm ; I, 0.17mm Distal : H, 0.16 mm ; I, 0.16 mm	Changements de niveau de gencive marginal (depuis le départ à 2 ans, moyenne de 4 sites) : H, 0.07 mm ; I, 0.05mm	NA
Jung et al. (97) (Truninger et al. (11) Siegenthaler et al. (111))	Sain (H) : 15/15 Infecté (I) : 12/12	De 1 an à 5 ans : Mésial : H, -0,1 mm ; I, 0.2 mm Distal : H, 0.2 mm, I, -0.3 mm	Changements de niveau gingival (3 mois à 5 ans) : Mésial : H, 0 mm ; I, 0.2 mm Vestibulaire : H, -0.1mm ; I, 0.1 mm Distal : H, -0.1mm ; I, 0.2mm	Suppuration durant la cicatrisation après la chirurgie : 1/15 H, 2/13I

Tableau 7: Tableau illustrant les valeurs de la perte osseuse marginale et du niveau gingival (Lee et al. (126))

4.3.4. Complications

Siegenthaler et al. (111) rapportent des complications (suppurations) entre le placement de l'implant et la livraison de la couronne définitive. Les taux de complications étaient de 15,4% (2/13) et 6,7% (1/15) dans les sites avec lésions péri-apicales et les sites sains, respectivement.

4.4. Discussions

4.4.1. Les paramètres évalués

Les études animales ne révèlent pas de différence significative du fait : de leur petite taille d'échantillon, du faible temps de suivi et, de la création de lésions péri-apicales ou parodontales artificielles qui ne sont donc pas représentatives des lésions humaines.

4.4.1.1. La réponse de la crête osseuse

Les analyses histomorphométriques des études animales de *Novaes et al.* (122) ont révélé qu'il n'y avait pas de différence significative entre le **pourcentage de contact Implant/Os** au niveau des sites infectés par une lésion péri-apicale comparé à des sites sains. Même si *Chang et al.* (108) ont quant à eux trouvé une zone de contact implant/os inférieure pour le groupe infecté ; Ils s'accordent à dire que **l'ostéointégration** des implants en site infecté est possible.

On peut constater que les changements osseux de crête signalés dans les différentes études étaient des **changements minimes** (127,128) qui ne sont pas significativement différents entre les implants placés dans les sites avec une lésion péri-apicale et ceux placés dans des alvéoles saines.

Lang et al. (62) , dans une revue systématique, ont confirmé que la perte osseuse crestale autour des implants immédiats étaient de moins de 0,2 mm après la première année de service pour une période de suivi de 3 ans, remplissant l'un des critères classique de succès définis par *Albrektsson et al.* (68).

De plus, *Crespi et al. (106)* rapportent qu'il n'y a pas de dommage biologique sur le processus de cicatrisation osseux associé au placement immédiat d'implant dans des alvéoles d'extraction fraîches suite à l'extraction d'une dent porteuse d'une lésion péri-apicale. Une amélioration du processus de minéralisation de l'os marginal autour des implants au fil du temps a même été observé (112).

Pour *Villa et Rangert* (107), le protocole sans lambeau entraîne moins de perte osseuse que le protocole avec lambeau (perte osseuse moyenne de - 0,74 [1,34] mm / - 1,02 [1,60] mm). Cette théorie est également retrouvée dans l'étude de *Crespi et al.* (112), ils expliquent les changements minimes du niveau d'os marginal à 48 mois par leur protocole sans lambeau, car pour eux, **la levée de lambeau induit une perte tissulaire avec des conséquences esthétiques négatives**. Inversement, lors de l'utilisation d'une procédure sans lambeau, un regain osseux de 3 mm autour des fils exposés a été rapporté (104,129,130).

Malheureusement, les données concernant le **processus de guérison osseuse** autour des implants placés immédiatement dans les sites infectés péri-apicaux sont limités. D'autres études sont nécessaires pour évaluer les résultats cliniques et histologiques.

4.4.1.2. La réponse des tissus mous

Pour la plupart des études comparant l'implantation immédiate en site sain et en site infecté, les **changements du niveau de gencive** et de sa **position** étaient **minimes**.

L'existence ou non de muqueuse kératinisée autour des implants a fait l'objet de nombreuses controverses. Cependant des publications récentes (106,131–133) pourraient montrer qu'une zone trop étroite de muqueuse kératinisée péri-implantaire (< 2 mm) entraîne une **augmentation** :

- de l'indice gingival
- de l'indice de plaque
- du saignement au sondage
- de la récession des muqueuse
- de la résorption osseuse marginale au niveau du site implantaire.

Lindeboom et al. (1) ont démontré qu'il existe un **niveau moins favorable de gencive vestibulaire** après une implantation immédiate dans des sites avec une lésion péri-apicale que pour une implantation différée (avec lésion péri-apicale). Ces différences de changement de niveau gingival peuvent être affectées par les différents taux de remodelage des tissus marginaux et par la manipulation différente du lambeau de tissu mou, en particulier si une fermeture primaire est souhaitée après des procédures immédiates. Cependant aucune donnée sur les mesures gingivales « de base » n'a été rapportée rendant l'interprétation difficile.

D'après d'autres études (134), une quantité limitée des changements gingivaux mi-vestibulaire est attendue lors d'une implantation immédiate.

Kan et al. (33), rapportent dans leur étude prospective à long terme, que le changement de niveau gingival vestibulaire autour des implants était de 1,13 +/- 0,87 mm pendant 2 à 8 ans de suivi.

En général, les changements des tissus mous après une implantation dans des sites atteints de lésions péri-apicales sont donc comparables à ceux observés après d'autres traitements implantaires immédiats.

4.4.2. La qualité méthodologique

Des critères très précis existent concernant la qualité méthodologique des études. Concernant l'implantation immédiate en site infecté, il faut être capable de juger de la qualité des études, pour nous permettre d'avoir une analyse plus objective des résultats et ainsi pouvoir évaluer si oui ou non les professionnels peuvent utiliser leurs recommandations dans la pratique quotidienne.

En 2016, ***Oliveira et al.*** (135) publie une **évaluation de la qualité** des revues systématiques concernant le placement immédiate d'implant en site infecté. Ils excluent les revues narratives, les rapports de cas et les essais cliniques qui sont de trop faibles valeurs. Ils ne retiennent que 5 articles (12,13,93,99,119) qui sont des revues systématiques analysant tous les rapports scientifiques disponibles sur le sujet. Ils les évaluent grâce à **AMSTAR** « *A Measurement Tool to Assess Systematic Reviews* » (136), élément permettant de juger de la qualité méthodologique des revues systématiques, prérequis pour une interprétation valide et adéquate des résultats. AMSTAR est composé de 11 questions/items que l'on retrouve dans le tableau ci dessous.

Évaluation de la qualité méthodologique de chaque étude incluse en utilisant AMSTAR					
Questions <u>AMSTAR</u>	Waasdorp et al. (99), 2010	Alvarez-Camino et al. (12), 2013	Lee et al. (126), 2015	Chrcanovic et al.(13), 2015	Zhao et al. (13), 2016
1. Une conception de l'étude « a priori » a-t-elle été fournie ?	NON	NON	NON	NON	NON
2. Y avait-il une sélection des études et des données extraites en double ?	OUI	NON	OUI	OUI	OUI
3. Y a-t-il eu la réalisation d'une recherche exhaustive dans la littérature ?	NON	OUI	NON	NON	OUI
4. Le statut de publication était-il utilisé comme un critère d'inclusion ?	OUI	OUI	OUI	OUI	OUI
5. Une liste des études (incluses/exclues) était-elle fournie ?	NON	NON	OUI	NON	OUI
6. Les caractéristiques des études incluses était-elle fournies ?	OUI	NON	OUI	OUI	NON
7. La qualité scientifique des études incluses était-elle évaluée et documentée?	NON	NON	OUI	NON	OUI
8. La qualité scientifique des études incluses a-t-elle été utilisée de manière appropriée pour formuler des conclusions ?	NON	NON	NON	NON	NON
9. Les méthodes utilisées pour combiner les résultats des études étaient-elles appropriées ?	Non applicable	Non applicable	Non applicable	Non applicable	OUI
10. La probabilité de biais de publication a-t-elle été évaluée ?	Non applicable	Non applicable	Non applicable	Non applicable	OUI
11. Le conflit d'intérêts a-t-il été déclaré ?	OUI	NON	OUI	OUI	OUI
Total	04/11	02/11	06/11	04/11	08/11
Qualité méthodologique	Faible	Faible	Modérée	Faible	Modérée

Tableau 8: Tableau récapitulatif ; évaluation de la qualité méthodologique par AMSTAR des études systématiques incluses par **Oliveira et al.**(135)

La qualité est :

- **élevée** si le score est > 9
- **modérée** si le score est entre 5 et 8
- **faible** si le score est < 4

Aucune des cinq études n'a répondu « oui » à la 1ère question. Les résultats montrent que 2 études sont de qualité modérée, les 3 autres sont de qualité faible.

La **méta-analyse de Zhao et al.** (93) obtient le plus haut score (8/10). La principale conclusion de cette méta-analyse **diffère** des quatre autres revues systématiques en ce qui concerne le thème principal. Pour eux, **l'implantation immédiate en site infecté augmente le risque d'échec implantaire comparé à un implant placé en site sain.**

En fin, **Oliveira et al.** (135) concluent cette évaluation méthodologique en rappelant qu'elle est très importante pour **la pratique clinique** car ces études pourraient être utilisées pour

établir des décisions chirurgicales importantes. Ainsi, la qualité se doit d'être la plus élevée possible pour ne pas entraîner des effets sur la santé de nos patients, une perte de temps et des coûts accrus.

4.4.3. Les protocoles de traitement

Tout d'abord, face à une implantation en site infecté, la question se pose de savoir si le protocole de cette thérapeutique devrait être modifié par rapport aux protocoles habituels scientifiquement acceptés des autres approches de placement implantaire. On peut constater que les caractéristiques du protocole de traitement des études examinées font appel à un débridement de l'alvéole et à l'utilisation d'antibiotiques systémiques.

4.4.3.1. Les antibiotiques

Les antibiotiques (99) sont habituellement utilisés pour diminuer la charge bactérienne en pré-opératoire ou pour supprimer l'infection résiduelle qui n'a pas été éliminée. Cependant des études ont conclu que les antibiotiques systémiques (137) ne devraient pas être recommandés dans le traitement endodontique des parodontites apicales aiguës et dans la thérapeutique endodontique en générale. D'autres anti-microbiens intra-canaux sont utilisés pour éliminer les bactéries. En outre, les extractions sont effectuées de façon routinière sans antibiotiques systémiques.

L'étude de *Mazzocchi et al.* (138) ainsi que la revue systématique d'*Esposito et al.* (66) ont laissé entendre que l'antibioprophylaxie dans les sites indemnes d'infection n'était pas nécessaire. Mais, toutes les études (1,8–11,94,97,100,105–107,111,112,114,116,139) ont utilisé des antibiotiques, le succès du protocole et le faible taux d'infection pourraient éventuellement être liés à leur utilisation. Il est donc impossible de savoir si les antibiotiques ont un effet sur la survie implantaire.

Les données disponibles suggèrent donc l'utilisation d'antibiotiques lors d'implantation immédiate en site infecté. Mais aucune étude ne compare l'implantation immédiate en site infecté avec un débridement méticuleux avec ou sans l'utilisation d'antibiotique.

L'antibio-prophylaxie permet le contrôle de l'inflammation au niveau du site implantaire. Elle établirait une nouvelle balance entre la résorption osseuse et la néoformation osseuse, réduisant le risque d'échec implantaire.

D'un point de vue biologique, une haute concentration d'antibiotique systémique durant la procédure peut réduire la probabilité de bactériémie et d'infection post-opératoire.

Selon **l'ITI**, la littérature n'est pas concluante concernant l'utilisation des antibiotiques avec une thérapeutique implantaire. Dans la plupart des études examinées, des antibiotiques à spectre large ont été utilisés en conjonction avec le placement d'implant. C'est un accord (une entente générale) concernant leur utilisation avantageuse.

4.4.3.2. Le protocole de désinfection : curetage alvéolaire et irrigation

Beaucoup de protocoles différents de désinfection existent.

Le Laser (100) aurait une bonne capacité de décontamination et permettrait d'atteindre une réduction de 98% de la bactériémie pathogénique ce qui diminue le temps de cicatrisation et les possibilités d'infections post-opératoires. Mais il n'a été testé que dans très peu d'études. Des recherches complémentaires sont nécessaires.

De plus, il est rapporté que l'administration de « glucocorticoïdes dexaméthasone » réduit le processus de résorption osseuse en empêchant l'activation des macrophages et des ostéoclastes (140) et améliore la cicatrisation parodontale. Par conséquent, la délivrance d'un médicament anti-inflammatoire au site de l'implant pourrait réduire la perte potentielle de stabilité pendant la guérison. Mais aucune étude humaine n'a prouvé les avantages de la livraison locale d'anti-inflammatoires après l'insertion immédiate d'implant dans des sites infectés.

Concernant les rinçages à la chlorexidine, c'est une méthode préventive qui peut réduire les complications microbiennes lorsqu'elle est utilisée dans la période per-opératoire à la chirurgie implantaire. ***Lambert et al.*** (141) ont examiné l'effet de la chlorexidine en per-opératoire sur la fréquence des complications infectieuses. Avec des rinçages à la chlorexidine 0,12%, il y a une réduction significative du nombre de complications d'infections.

Selon ***Lee et al.*** (126), il y a une évidence limitée du bénéfice clinique concernant le débridement mécanique avec des topiques anti-microbiens ou de l'irrigation. L'irrigation pourrait même avoir un effet inverse sur la formation d'un caillot sanguin et la cicatrisation de l'alvéole (142). En endodontie, le tissu pulpaire infecté est considéré comme une niche pour les pathogènes endodontiques et la lésion péri-apicale est considérée comme une réponse inflammatoire au tissu intra-radicaire infecté. Ce concept est supporté par le haut taux de succès des retraitements endodontiques non chirurgicaux (proche de 80%) de dents atteintes de lésions péri-apicales (143–145) et les cas d'échecs sont rarement causés par une micro flore résiduelle extra-radicaire (146).

Cependant, l'absence de différence significative entre les protocoles met en évidence la faisabilité clinique des différentes procédures.

4.4.3.3. Conclusion

Blus et al. en 2015 (96) notent que pour répondre à cette situation dite « non conventionnelle », les **protocoles standards** de placement de l'implant ont été **modifiés** (96).

Dans le cas d'infection péri-apicale, Chrcanovic et al. concluent que (13) : la présence d'un tissu de granulation dans l'alvéole de la dent infectée doit être considérée comme une réponse inflammatoire aux bactéries. Ce tissu réactionnel protège l'os des agressions bactériennes directes, et, s'il est soigneusement retiré, révélera un os en bonne santé. Par conséquent, l'extraction dentaire de la dent infectée et l'élimination des tissus de granulation, ainsi qu'un traitement antibiotique peuvent être efficaces pour réduire la réponse inflammatoire et la résorption osseuse.

Pour Marconcini et al. (8), la présence d'une dent infectée est associée à une flore bactérienne présente au sein de l'alvéole. Le processus de réponse inflammatoire développe alors un tissu de granulation en réponse à cette présence microbienne. Ce tissu de granulation constitue une barrière physique avec l'os environnant. Pour eux, la prescription d'une antibio-prophylaxie appropriée, l'extraction de la dent infectée et l'élimination du tissu de granulation doivent réduire la réponse inflammatoire et le processus de résorption osseuse.

Des recherches plus poussées sont nécessaires pour **relier l'utilisation des antibiotiques au type d'infection** (parodontale ou péri-apicale) et si un débridement complet et/ou une ostéotomie périphérique sont suffisantes.

4.4.4. L'infection

Il existe une **grande divergence** entre les études concernant les infections. Certaines incluent tout type d'infection, d'autres différencient les lésions péri-apicales des infections parodontales, d'autres encore séparent les infections chroniques des infections aiguës. La plupart du temps excluant même les infections aiguës, en écartant les patients qui présentent des douleurs intenses, du pus, une fistule...

Blus et al. dans leur étude, divisent leur cohorte de patients (n=86) en 3 groupes. Un groupe non infecté (85), un groupe infecté de façon aiguë (36) et un groupe infecté de façon chronique (47). Ci-dessous les critères leurs permettant de différencier ces 3 groupes.

<i> Groupe non infecté</i>	<i> Infection chronique</i>	<i> Infection aiguë</i>
1. La dent à extraire ne présente pas de signe clinique ou radiologique d'infection à l'apex	1. Kyste de granulome péri-apical	1. Présence de douleurs
2. La dent n'est pas impliqué dans une maladie parodontale	2. Granulome péri-apical asymptomatique	2. Présence de pu ou de fistule pour des sites impliqués parodontalement
3. Raisons de l'extraction: mobilité, fracture radiculaire,...	3. ou indice de Miller >1 = mobilité dentaire	3. Présence de pu à l'apex du site impliqué endodontiquement même lorsqu'ils sont recueillis dans un kyste péri-apical
	4. Absence de douleur, fistule, pu et de maladie parodontale active	

Tableau 9: Tableau des critères de différenciation des 3 groupes (d'après **Blus et al. (96)**)

4.4.4.1. Le problème de la classification

De plus, comme le fait remarquer **Waasdorp (99)**, ce qui pose problème est le fait que le **diagnostic de l'infection** est souvent clinique. Cependant, ces lésions susceptibles de présenter une apparence radiologique similaire, peuvent varier histologiquement. Les études examinées possèdent bien des sites présentant une infection, mais, la **classification de l'infection** était souvent vague et non catégorisée pour être reliée au résultat. **De nouvelles recherches** sont donc nécessaires et un **système de classification claire** doit être établi avec une évaluation clinique liée à une pathologie plus spécifique. L'obtention des **données histopathologiques** serait l'idéal.

Crespi et al. (115) dans leur récente étude prospective (2016), ayant pour objectif d'évaluer la présence d'un tissu de granulation d'une parodontite apicale asymptomatique sur le placement immédiat d'implant, aborde également ce problème de classification. La parodontite apicale asymptomatique est traditionnellement classée histologiquement comme granulome péri-radiculaire ou kyste péri-radiculaire. Des méthodes cliniques variées ont été utilisées pour différencier ces deux lésions cliniquement similaires mais la seule manière précise de distinguer ces 2 entités est par un examen histologique.

Nobuhara et del Rio (147) ont montré que 59,3% des lésions péri-radiculaires étaient des granulomes, 22% des kystes, 12% des cicatrices apicales et 6,7% sont des autres pathologies. Histologiquement, le granulome péri-radiculaire est constitué de façon prédominante par du tissu de granulation inflammatoire avec beaucoup de petits capillaires, fibroblastes, de nombreuses fibres des tissus conjonctifs, un infiltrat inflammatoire et habituellement une capsule de tissu conjonctif.

Comme le suggère *Oliveira et al. (135)* et d'autres auteurs (13,99,100), les futures études devraient enquêter au delà du diagnostic clinique. **Le diagnostic microbiologique** quantitatif et qualitatif doit également être connu. Il faudrait que l'analyse microbienne soit un **critère éligibilité** afin d'éviter toute confusion concernant le type d'infection présente avant le placement de l'implant.

4.4.4.2. Le diamètre de l'infection

Un des problème de l'implantation immédiate est la différence entre le diamètre de l'implant à positionner dans la position prothétique idéale et la morphologie de l'alvéole. Elle peut, de plus, être aggravée par la présence d'un défaut osseux causé par l'infection.

Même si *Truninger et al. (11)* ont montré que pour correspondre aux exigences esthétiques **l'axe de l'implant** placé dans la région antérieure diffère de **l'axe de la dent extraite** :

- Si le diamètre de la lésion excède le diamètre de l'implant planifié, il peut être nécessaire d'obtenir une **stabilisation plus apicale** de l'implant. Par exemple, *Montoya-Salazar et al. (100)* étendent leurs sites de préparation à 3/4mm au delà de l'apex pour obtenir une stabilité primaire. Hors, les auteurs (4,25) ont déclarés qu'un minimum d'os résiduel apical de 3 à 5 mm dans la dimension vertical était requis.
- Inversement, si le diamètre de l'implant est plus large que celui de la lésion, la stabilité initiale peut être suffisante sans extension (avec un os résiduel apical de 3 à 5 mm).

4.4.4.3. L'infection adjacente au site d'implantation

Pour *Bell et al. (109)*, le placement d'implant dans des alvéoles affectées par des lésions péri-apicales peut être considéré comme une option de traitement sûre et viable, mais, ils ont trouvé que la seule variable ayant significativement affectée les résultats dans cette étude étaient la **présence de pathologie péri-apicale au niveau des dents adjacentes** à l'implant placé. *Tehemar et al. (148)* ainsi que *Brisman et al. (149)* ont déjà constaté que les lésions adjacentes augmenteraient la défaillance de l'implant.

4.4.4.4. L'analyse des résultats

Certains auteurs (14,149,150), reportent le désavantage du placement implantaire dans une alvéole d'extraction infectée, l'histoire de la maladie parodontale ou endodontique,

marqueur prédictif de l'infection ou de l'échec implantaire (9,15). La lésion est vue comme une contamination potentielle de l'implant durant la période de cicatrisation initiale à cause des espèces bactéroïdes qui peuvent rester dans les lésions péri-apicales et persister dans les lésions endodontiques péri-radiculaires asymptomatiques (5,14,91,149,150) . Il semble que même après débridement complet et rigoureux ainsi qu'une irrigation des alvéoles d'extraction et un temps de cicatrisation suffisant, des bactéries (ou kyste/granulome) restent dans l'os, ce qui peut conduire à l'initiation d'une **péri-implantite rétrograde** (14).

De plus, des données provenant d'études chez l'homme (151,152) ont suggéré que la parodontite comme raison d'extraction peut avoir un effet défavorable sur la survie de l'implant.

En contraste avec ces résultats, les études ont rapporté un **haut taux de succès des implants** placés dans des alvéoles d'extraction fraîches avec des lésions chroniques ou aiguës. Leurs résultats suggèrent que l'implant immédiat peut être introduit avec succès dans une alvéole infectée débridée sous une procédure contrôlée (100).

Cela s'explique, selon *Crespi et al (106,115)*, par le comportement des infections endodontiques car ce sont des infections mixtes dominées par des bactéries anaérobies (*fusobacterium, streptococcus, prevotella, actinomyces, peptostreptococcus*) communément restreintes dans le canal radiculaire infecté (1,94,153). L'extraction de la dent impliquée avec la dégranulation de l'alvéole et une prophylaxie antibiotique appropriée conduit à l'éradication des micro-organismes cultivés (1,106) et de l'association microbiote endo-parodontale. Cela pourrait réduire la réponse inflammatoire et le processus de résorption osseuse. Selon eux, la présence d'un tissu de granulation dans la région péri-apicale doit être considéré comme une réponse inflammatoire aux bactéries. Ce tissu protège donc l'os contre l'agression bactérienne directe et, si il soigneusement retiré, révélera un os sain. Par conséquent l'extraction de dents infectées et l'élimination du tissu de granulation peuvent être efficace pour réduire la réponse inflammatoire et l'activité de résorption osseuse qui en résulte (154). Ce concept est soutenu par les résultats de leurs dernières études, ne s'intéressant qu'aux parodontites apicales asymptomatiques, obtenant un taux de survie de 100% à 12 mois, sans aucun dommage biologique rapporté.

Mais, comme le souligne *Montoya-Salazar et al. (100)*, cette technique ne devrait être limitée qu'à des chirurgiens expérimentés qui sont très qualifiés dans la différenciation et le débridement des tissus de granulation.

4.4.5. Notion de succès, survie et d'échec implantaire

Comme expliqué précédemment, la notion de succès est difficile à appréhender. Elle fait

intervenir de nombreux critères et, malheureusement, les études ne se basent principalement que sur le taux de survie. Il est important de le différencier du réel succès implantaire. En effet le seul maintien de l'implant sur l'arcade ne peut être considéré comme un succès. De multiples critères : fonctionnels, prothétiques, esthétiques... sont à prendre en considération. Pour finir, la corrélation entre succès implantaire et succès prothétique n'est pas toujours vérifiée (151,155).

Malgré cela, nous pouvons noter que les taux de survie cumulés rapportés par *Lee et al.* ainsi que dans de nombreuses études (voir le tableau de Chrcanovic modifié) indiquent que l'avenir de l'implantation en site infecté est **prometteur**.

L'échec de l'implant (156) est défini comme : le retrait de l'implant pour une raison quelconque.

Le temps de survie total serait : la durée (en mois) allant du placement de l'implant à son retrait ou la date du dernier suivi pour les patients dont les implants n'ont pas été enlevés.

Les facteurs de risque associés à l'échec implantaire identifiés par *Chuang et al.* (156) sont :

- l'usage du tabac
- longueur d'implant plus longue
- L'implantation immédiate après le retrait d'une dent ou d'un implant
- la mise en place de l'implant
- la taille de puit plus large

mais l'usage du tabac, la mise en place des implants et le placement immédiat peuvent être manipulés par le clinicien pour améliorer les résultats.

Selon *Testori et al.* (16) la raison de l'extraction pourrait influencer le taux de survie des implants.

Palmer et al. (92) s'intéressent dans leur analyse aux preuves de survie des implants placés dans des sites infectés. Selon eux, les preuves sont limitées. Ils établissent un niveau de preuve de 2.

L'étude de *Karoussi et al.* (15) a démontré que les implants ostéointégrés remplaçant les dents perdues à cause de parodontite chronique ont des taux de survie inférieurs et davantage de complications biologiques par rapport aux implants oraux qui remplacent des dents perdues pour d'autres raisons : carie, traumatisme ou agénésie.

Les données actuelles confirment qu'un état pathologique de l'implant est lié à une **infection polymicrobienne**. Jusqu'à présent, seules quelques études ont mis en évidence la détection bactérienne potentielle comme outil de pronostic pour évaluer la sensibilité aux complications biologiques sur les sites implantaire, en particulier dans le cadre d'un suivi à long terme.

Dans l'étude de *Tenenbaum et al.* (67), certaines espèces bactériennes (*Pg, Pi, An, Ec*) ont été détectées 1 an après la reconstruction prothétique des implants et ont été corrélées à des complications biologiques (mucosite péri-implantaire et peri-implantite) à long terme (T 8 ans). Ce risque a augmenté en fonction des concentrations élevées de bactéries. Cette observation peut conduire au développement d'un **score d'évaluation des risques** basé sur la combinaison de données systémiques, cliniques et microbiologiques **pour diagnostiquer les patients à risque à long terme**.

En l'absence de développement d'un nouvel outil de pronostic et d'une meilleure surveillance à long terme des complications et du succès de l'implantation dentaire, des définitions compréhensives et internationalement acceptées devront être clarifiées et pourront inclure des paramètres microbiologiques.

Le succès est défini par *Bell* comme : **le succès de l'ostéo-intégration, de la restauration, l'absence de perte osseuse et de péri-implantite**.

Aucune étude individuellement ne montre de différence statistiquement significative concernant le risque d'échec en site infecté et en site non infecté. **Pourquoi ?** Car elles ont toutes une période de suivi relativement courte, le risque d'échec est donc bas voir nul.

La seule étude qui trouve un résultat différent des autres est la méta-analyse de *Zhao et al.*, elles résument les preuves actuelles sur l'association entre le placement immédiat d'un implant et son risque de défaillance. Pour eux, il existe une différence significative entre site infecté et non infecté. Ils suggèrent que le placement immédiat des implants dans des alvéoles infectées pourrait augmenter le risque d'échec.

4.4.6. Période de suivi « follow up »

Un grand nombre d'études ont une période de suivi trop courte ce qui pourrait expliquer pourquoi elles rapportent un faible risque de défaillance et très peu d'échec implantaire. Une période de suivi plus importante serait nécessaire pour discerner les défaillances statistiquement significatives de l'implant entre les groupes témoins non infectés et les groupes infectés lors d'implantation immédiate.

4.5. Conclusions

Dans un monde où l'apparence est primordiale il est vrai que l'avantage psychologique et le gain de temps considérable qu'apporte ce protocole séduit de plus en plus de cliniciens. La durée du plan de traitement est très enviable autant pour le patient que pour le praticien mais il ne faut pas oublier les pré-requis nécessaires à toute implantation et ne pas oublier que ce qui compte est le résultat : le **but ultime** étant le **succès de la réhabilitation implanto-portée** et la **satisfaction finale du patient**.

Plusieurs études ont donc analysé les résultats de l'implantation immédiate en « site infecté », terme qui est utilisé de façon inclusive pour des sites présentant des lésions parodontales, péri-apicales ou combinées.

Le sujet reste controversé car le taux de survie des implants, résultat principalement considéré pour le pronostic du placement de l'implant, présente des résultats et des conclusions contradictoires.

L'analyse pré-implantaire et l'évaluation du **rapport bénéfice/risque** de l'extraction-implantation immédiate en site infecté par rapport à une technique d'implantation différée doivent être réalisées pour chaque cas.

Des plus, les infections parodontales et péri-apicales sont définies par différents mécanismes histopathologiques (146,157) et le diagnostic de l'un ou de l'autre implique des choix différents dans le moment de placement de l'implant.

En effet, en présence d'une maladie parodontale, un prélèvement pré-opératoire et une analyse au microscope doivent être faite afin de déterminer si la maladie est contrôlée ou évolutive. Cela nous permettra de décider, au vu de la flore pathogène, de la technique à adopter (implantation immédiate ou différée).

Pour une infection péri-apicale, le prélèvement pré-opératoire semble plus difficile à réaliser. Le débridement de la lésion en per-opératoire semble indispensable, ainsi que la réalisation d'un prélèvement et d'une analyse dans le même temps chirurgical qui nous indiquera si la flore (par la présence de germes fortement pathogènes ou résistants) entraîne une contre-indication à l'implantation immédiate.

5. Démarche Clinique

5.1. Conserver/Retraiter... Avulser/Implanter

La consultation débute par un entretien initial qui définira les souhaits et les besoins du patient. Puis, un bilan pré-implantaire sera établi grâce à un examen clinique et des examens complémentaires qui dégageront un plan de traitement qui sera proposé au patient. Le but est d'établir un projet prothétique esthétique et fonctionnel avec le patient.

5.1.1. Analyse Clinique

Quand nous décidons si une dent compromise de pronostic douteux doit être maintenue ou remplacée par un implant, les facteurs locaux, spécifiques au site et plus généraux liés au patient doivent être considérés (158). Les critères doivent prendre en compte la complexité du traitement et la fiabilité des résultats.

5.1.1.1. Les critères d'avulsion: les étiologies.

La décision de conservation ou d'avulsion d'une dent se base sur différents critères:

- **Facteurs généraux:**
 - l'état général du patient, la recherche de foyers infectieux, les troubles du système immunitaire, le tabagisme, la toxicomanie
- **Facteurs dentaires:**
 - lésion carieuse trop sous-gingivale
 - hauteur de couronne clinique insuffisante
 - rapport couronne/racine défavorable
 - dent non-conservable suite à un traumatisme ou une fracture
 - état endodontique
 - résorption radiculaire interne ou externe
- **Facteurs traumatiques**
 - fêlures et fractures radiculaires
- **Facteurs parodontaux:**
 - mobilité, alvéolyse supérieure à 70%
 - évolutivité de la maladie parodontale
 - atteinte de la furcation
- **Facteurs prothétiques:**
 - analyser la valeur intrinsèque de la dent

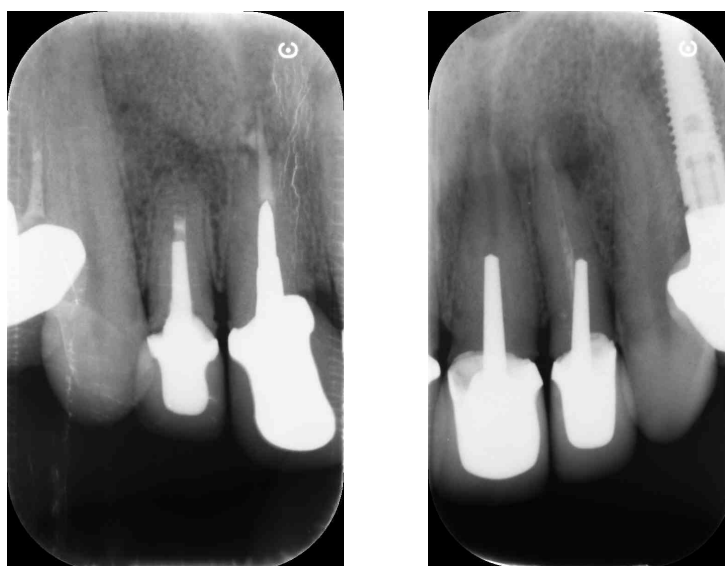
Lors de l'avulsion, nous devons veiller au maintien du capital osseux existant. Ainsi, pour les dents pluri-radiculées on privilégiera la séparation de racine, et le recours à l'alvéolectomie ne se fera que dans des cas bien précis.

Testori et al. (16) ont trouvé que la raison de l'extraction pourrait affecter le taux de survie des implants immédiats. A 1 an les sites avec une maladie endo-parodontale échouent significativement plus que les sites avec une maladie parodontale seule 87% vs 95,9%.

<i>Raisons des extractions</i>						
<i>Groupe Non-infecté</i>	Racine non-conservable 30	Dent fracturée 7	Dent mobile 8	Dent ankylosée 17	Traction orthodontique 23	Total 85
<i>Groupe avec une infection chronique</i>	Maladie parodontale non-active 15	Granulome péri-apical 5	Maladie endo-parodontale 27			Total 47
<i>Groupe avec une infection aiguë</i>	Echec de traitement endo 2	Parodontite active 7	Granulome et pus 10	Fracture infectée 17		Total 36

Tableau 10: Tableau illustrant les différentes raisons d'extraction en vue d'une Extraction/Implantation immédiate (**Blus et al.** (96))

Le délabrement des dents et leur état de santé endodontique est à prendre en compte. Il faut faire attention à l'acharnement conservateur, il faut savoir renoncer à conserver et extraire à temps. En raison des **résultats similaires** du traitement implantaire et du canal radiculaire la décision de traiter endodontiquement une dent ou de la remplacer par implant doit être basée sur des facteurs autres que le résultat du traitement seul (158). Les conditions des dents adjacentes et de la denture entière doivent être prises en considération pour décider du traitement adéquat. La **décision d'extraire** demande une **approche globale rationnelle** et **pluridisciplinaire**.





*Illustration 25: Radiographies rétro-alvéolaires 12,11,21,22. Photos des dents extraites.
(images personnelles)*

5.2. L'extraction-implantation immédiate en site infecté

L'objectif de cette thèse fut à travers l'analyse de la littérature, de rassembler tous les éléments nous permettant de juger de la fiabilité d'un protocole d'extraction-implantation immédiate en site infecté. Mais surtout d'aboutir à l'établissement d'une **procédure clinique adaptée** pour la mise en œuvre d'une telle thérapeutique.

En fin, nous synthétiserons les informations recueillies à travers la littérature concernant le protocole opératoire d'implantation immédiate en site infecté. Et nous rapporterons celui proposé par *Jofre et al.* (105).

5.2.1. La Procédure Clinique adaptée

Après avoir fait le choix de la non conservation de la dent causale et d'opter pour une thérapie implantaire, nous devons tout d'abord replacer cette dent dans un contexte plus global. Il faut revenir à l'anamnèse du patient et à son historique infectieux. En effet, il semble judicieux, avant de s'attarder sur des critères locaux (biotype gingival et phénotype du patient, intégrité de l'os alvéolaire...) nous permettant de réaliser une implantation immédiate ; de savoir si le patient a fait l'objet, dans son historique médical et dentaire, de complications infectieuses, d'abcès récidivants ou de problèmes de cicatrisation. Nous pourrions ainsi juger de sa susceptibilité aux infections et de sa capacité de défense. Car en effet, des rapports cliniques ont suggéré que l'historique des infections parodontales ou endodontiques seraient un marqueur prédictif de l'infection implantaire et de son échec (14,151). Il faut donc mettre en place **une phase initiale de décontamination globale** car notre site infecté avant la mise en place de l'implant ne doit pas être infecté après l'implantation par un autre site. En effet, par **translocation bactérienne** il peut y avoir contamination du site implantaire depuis un site parodontal (une poche par exemple), une

dent adjacente, ou même la langue ou les amygdales.

Une fois ces questions élucidées, nous pourrons commencer l'analyse de la cavité buccale ainsi que l'analyse locale du site.

Aujourd'hui, le placement d'implant post-extractionnel pour remplacer une dent en zone esthétique est une indication de thérapie implantaire fréquente. Le clinicien doit choisir entre 4 options qu'il réalise grâce à une analyse pré-opératoire et à une évaluation soigneuse des profils de patient à risque. Cela doit être fait **avant l'extraction** puisque l'extraction est la 1ère étape du traitement et doit être considérée comme faisant partie intégrante du plan de traitement.

- Le premier objectif d'une thérapie implantaire en zone esthétique (26) est des **résultats esthétiques optimaux** avec une haute prédictibilité et un faible risque de complications. Les résultats esthétiques doivent être envisagés à moyen et long terme, car la stabilité des tissus durs et mous vestibulaire est la plus importante.
- Les objectifs secondaires sont le nombre d'interventions chirurgicales, le moins de douleur et de morbidité possible pour le patient, une courte période de guérison globale et de traitement. Enfin, la délivrance d'un traitement avec un bon rapport coût/efficacité.

Ainsi, outre les facteurs de risques médicaux et les habitudes comme le tabagisme, l'anatomie locale est la plus importante pour le choix de l'option de traitement. Un CBCT 3D est le plus souvent utilisé pour évaluer les détails de l'anatomie locale. Pour arriver au choix d'une implantation immédiate en site infecté voici les étapes de réflexion préalables.

1. **L'analyse des structures anatomiques** à examiner lors d'une extraction en zone esthétique ;
2. Juger de la **complexité esthétique du cas** grâce à l'évaluation du risque ;
3. Sélection de **l'option de traitement** et des critères à respecter pour une implantation immédiate en site infecté ;
4. Suivre **l'arbre décisionnel** pour une implantation immédiate en site infecté.

5.2.1.1. L'analyse des structures anatomiques

Lors d'une extraction en zone esthétique, certaines structures anatomiques sont à examiner (26):

1. L'épaisseur, la hauteur et l'intégrité du mur « facial » alvéolaire
2. L'épaisseur et la hauteur du mur osseux palatin
3. La largeur mésiale et distale par rapport au site d'extraction, mesurée à 3mm apicalement de la jonction amélo-cémentaire des dents adjacentes
4. La hauteur et l'inclinaison des crêtes alvéolaires
5. La hauteur de l'os alvéolaire de la dent adjacente
6. L'emplacement et l'extension du canal naso palatin
7. Le volume osseux disponible apicalement et palatinement à la racine
8. La taille mésio-distale du gap post-extractionnel

5.2.1.2. L'évaluation du risque esthétique

Un tableau a été établi par l'ITI nous permettant de juger de la complexité esthétique du cas. Nous permettant de qualifier le risque de : faible, moyen ou élevé.

<i>Facteur de risque esthétique</i>	<i>Niveau de risque</i>		
	<i>Faible</i>	<i>Moyen</i>	<i>Elevé</i>
<i>Etat médical</i>	Patient en bonne santé, coopératif, avec un système immunitaire intact		Déficit immunitaire
<i>Tabagisme</i>	Non fumeur	Fumeur léger (moins de 10 cigarettes/jour)	Gros fumeur (10 cigarettes ou plus/jour)
<i>Demande esthétique du patient</i>	Modérée	Moyenne	Elevée
<i>Ligne du sourire</i>	Basse	Moyenne	Haute
<i>Biotype gingival</i>	Peu festonné, épais	Moyennement festonné, épaisseur moyenne	Très festonné, mince
<i>Forme des couronnes</i>	Rectangulaires		Triangulaires
<i>Infection sur le site de l'implant</i>	Non	Chronique	Aiguë
<i>Niveau de l'os autour des dents adjacentes</i>	≤ 5 mm par rapport au point de contact	5,5 à 6,5 mm par rapport au point de contact	≥ 7 mm par rapport au point de contact
<i>Etat de restauration des dents voisines</i>	Vierge		Restauré
<i>Largeur de l'espace édenté</i>	1 dent (≥ 7 mm)	1 dent (≤ 7 mm)	2 dents ou plus
<i>Anatomie des parties molles</i>	Tissus mous intacts		Défauts des tissus mous
<i>Anatomie osseuse de la crête alvéolaire</i>	Crête alvéolaire sans déficit osseux	Déficit osseux horizontal	Déficit osseux vertical

Tableau 11: Evaluation du risque Esthétique (**Buser et al.** (26))

5.2.1.3. Critères de sélection de l'option de traitement

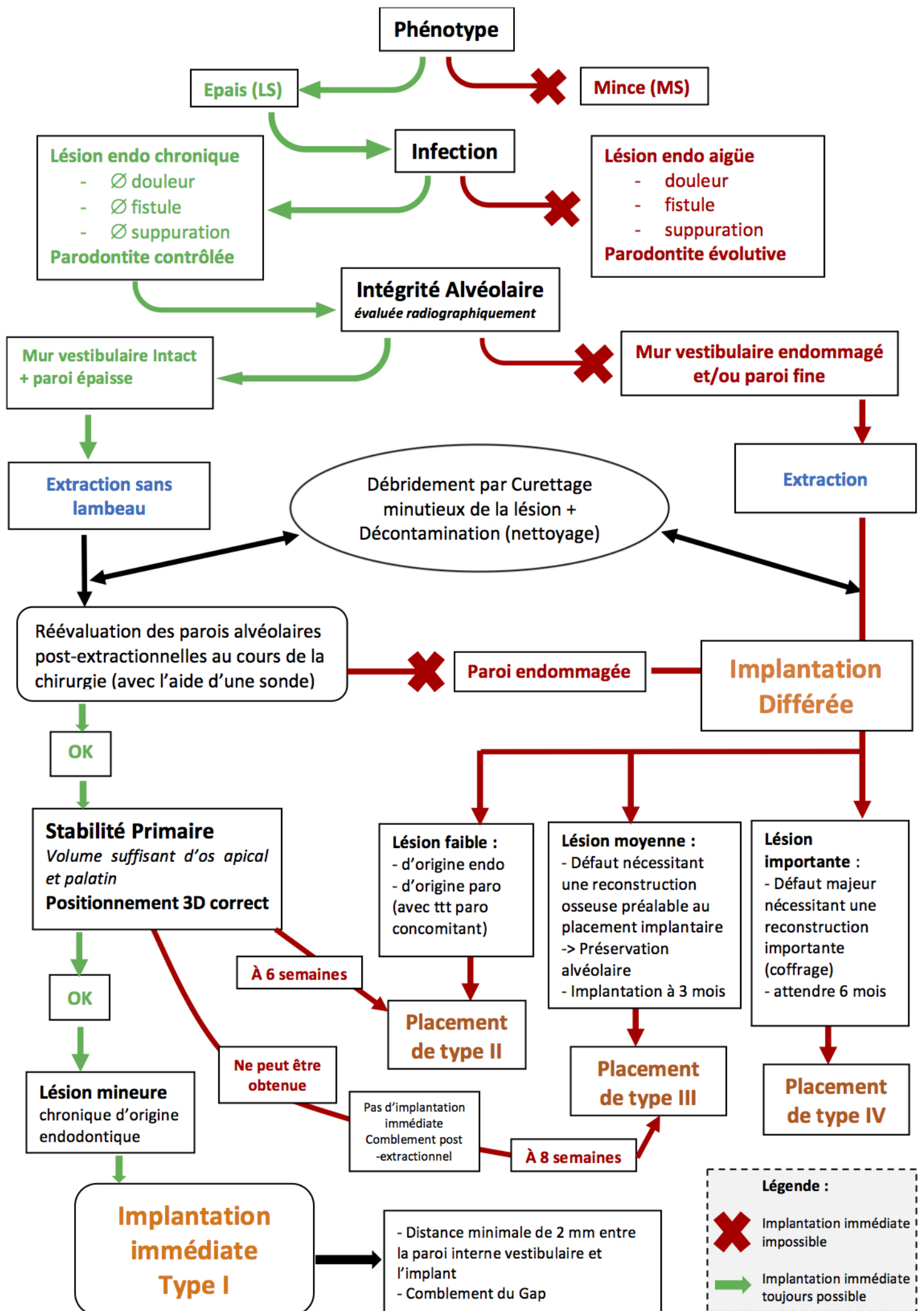
Buser et al. (26) ont établi un tableau regroupant les différentes options de traitement ainsi que les critères à respecter pour chacune de ces options.

<i>Terminologie</i>	<i>Implantation immédiate</i>	<i>Implantation précoce</i> (cicatrisation des TM)	<i>Implantation précoce</i> (cicatrisation osseuse partielle)	<i>Implantation retardée</i>	
Classification	Type I	Type II	Type III	Type IV avec greffe alvéolaire	Type V sans greffe
Période de cicatrisation	Aucune	4-8 semaines	12-16 semaines	6 mois ou +	6 mois ou +
Critères de sélection	<ul style="list-style-type: none"> - Mur V intact avec phénotype épais > 1mm - Biotype TM épais - Pas d'infection aiguë - Volume osseux suffisant en apical pour la stabilité de l'I dans une position 3D correcte 	<ul style="list-style-type: none"> - Mur osseux fin ou endommagé - Volume osseux suffisant pour obtenir la stabilité de l'I dans une position 3D correcte 	<ul style="list-style-type: none"> - Large lésion osseuse péri-apicale qui ne permet pas le type I ou II 	<ul style="list-style-type: none"> - Patient adolescent trop jeune pour une thérapie implantaire - Lésion osseuse étendue en apical et P à la racine - Racine ankylosée en position P sans volume osseux apicalement à la racine 	<ul style="list-style-type: none"> - Délai étendu de placement pour des raisons liées au patient ou au site
Aspects chirurgicaux	<ul style="list-style-type: none"> - Approche sans lambeau « flapless » dès que possible - Augmentation interne 	<ul style="list-style-type: none"> - Procédure à lambeau ouvert « Open Flap » - Augmentation du contour avec ROG 	<ul style="list-style-type: none"> - Procédure à lambeau ouvert « Open Flap » - Augmentation du contour avec ROG 	<ul style="list-style-type: none"> - Procédure à lambeau ouvert « Open Flap » - Augmentation du contour avec ROG 	<ul style="list-style-type: none"> - Si volume osseux suffisant → idem type II et III - si volume osseux insuffisant → augmentation osseux par étape - De façon subséquente au placement de l'I, le plus souvent greffe osseuse pour augmentation du contour
Niveau de difficulté (SAC)	Complexe (Cat. C)	Avancé (Cat. A)	Avancé (Cat. A)	Avancé (Cat. A)	Complexe (Cat. C)

Tableau 12: Tableau: Critères de sélection et aspects chirurgicaux pour chaque option de traitement (**Buser et al.** (26))

5.2.1.4. L'arbre décisionnel

Cette arbre décisionnel nous indiquent les critères de réalisation de la technique d'implantation immédiate en site infecté.



5.2.1.5. Protocole d'implantation immédiate en site infecté

Tous les auteurs s'accordent à dire que la décision de la mise en œuvre d'une technique d'extraction/implantation est conditionnée par la possibilité d'obtenir une **stabilité primaire** suffisante. Il est nécessaire d'effectuer une **extraction la moins traumatique possible** pour préserver l'os environnant (12,13). Un **débridement minutieux** est également un élément indispensable du traitement afin d'obtenir le **retrait du tissu de granulation (12,99)**. Après le débridement mécanique, une **décontamination** du site est effectuée. La référence dans ce domaine (13) étant la chlorexidine 0,12 %, considérée comme étant la référence en terme d'agent antiseptique en raison de son spectre antimicrobien et de sa capacité à réduire la formation de plaque. Lors du positionnement de l'implant, le critère principal pour une implantation immédiate dans une alvéole infectée est **l'obtention de la stabilité primaire** de l'implant après le débridement et non l'importance de la lésion elle-même (105). Selon *Meltzer* (116), l'espace résiduel autour de l'implant doit nécessairement être comblé par un matériau de type xéno greffe. Si cet espace est **supérieur à 2 mm** ou qu'il y a un **enjeu esthétique** alors une membrane collagénique est utilisée comme barrière pour une régénération osseuse.

Nous pouvons voir ci-dessous le protocole d'implantation immédiate en site infecté proposé par *Jofre et al.* (105). Dans leur article, *Jofre et al.* conseillent l'utilisation d'un implant avec une surface traitée, car cela permettrait d'augmenter la stabilité primaire en diminuant la distance entre la paroi de l'alvéole et l'implant tout en augmentant la surface de contact avec l'os. Si le couple est ≥ 35 Ncm, une provisoire peut être envisagée (sans contact occlusal).

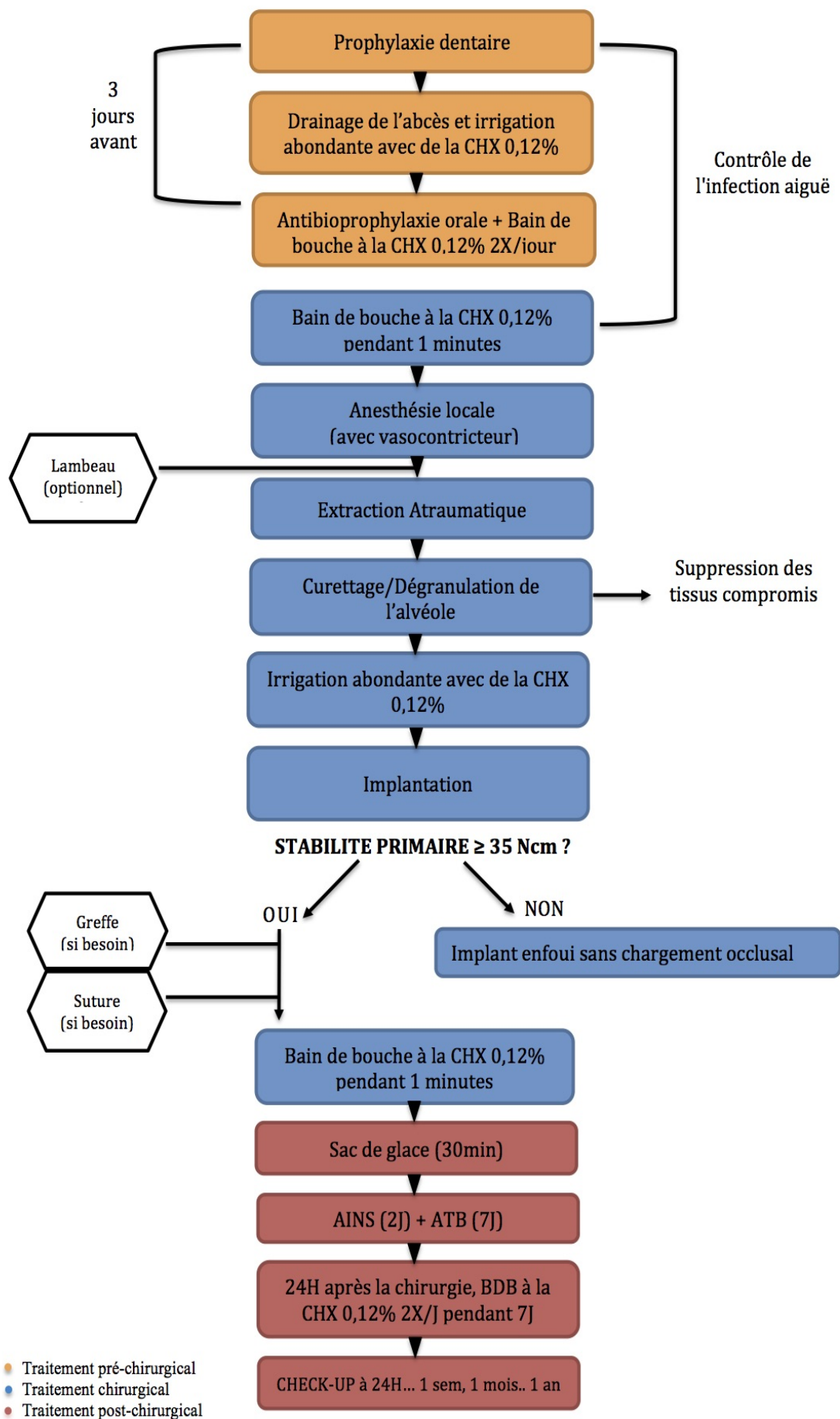


Illustration 27: Protocole d'implantation immédiate et temporisation en site infecté d'après **Jofre et al.**

6. Conclusion

En raison des risques de défaillances potentielles de l'implant, le sort de l'implant dans des sites infectés n'est pas encore assez approfondie. La raison en est que les **principes de la de la dentisterie fondée sur la preuve** empêchent les cliniciens de traiter certaines indications. Avec plus de rapports cliniques soutenant des taux de survie élevés et des résultats esthétiques très satisfaisants, cette approche pourrait évoluer de la même façon que pour les protocoles de chargement immédiat qui sont maintenant considérés comme une pratique acceptable dans les mains de cliniciens formés (96). Le suivi esthétique fait souvent défaut car la survie des implants est dans trop d'études la seule variable à être étudiée. Il faut enregistrer tous les repères esthétiques et vérifier la compatibilité des tissus mous et durs.

Il est recommandé de limiter cette procédure à des **chirurgiens expérimentés** qui sont hautement qualifiés dans la **différenciation et le débridement des tissus de granulation**. Une connaissance approfondie de l'**anatomie maxillo-faciale** est nécessaire pour éviter la violation des cavités adjacentes pendant l'instrumentation intra-alvéolaire. Ainsi que des compétences dans les **procédures de ROG** pour corriger les défauts alvéolaires significatifs qui sont couramment associés à ces cas. Le succès de l'implantation immédiate dans des alvéoles infectées débridées dépend de **l'élimination de tous les tissus contaminés** et de la **régénération contrôlée des défauts alvéolaires**. La qualité de l'intégration esthétique (159) est obtenue par le talent du prothésiste, les matériaux employés et l'habileté du praticien en chirurgie implantaire comme pré-implantaire mais aussi par l'aspect des tissus mous et particulièrement l'interface prothèse/gencive.

La recherche doit préciser :

- Le **type de pathologie** qui est impliqué dans l'alvéole (évaluation de la pathogénécité des espèces bactériennes présentes)
- Les **méthodes** médicales et/ou chirurgicales de **nettoyage spécifique** des sites infectés
- Le **traitement médical** mise en œuvre avant et après l'implantation
- et des **résultats esthétiques** cohérents

doivent être démontrés avant que la pose de l'implant, dans des sites infectés puisse être considérée comme une indication appropriée à la thérapeutique implantaire.

Index des illustrations

Illustration 1: Cas clinique d'un patient adressé pour une péri-implantite sur la 11. (1) Photo mettant en évidence la présence d'une fistule au niveau de l'implant 11, (2) radiographie rétro-alvéolaire de l'implant avec sa lésion, (3) visualisation de l'importance de la fenestration osseuse lors de la dépose. (images personnelles).....	19
Illustration 2: La dent et ses tissus attenants (160).....	20
Illustration 3: Les deux voies de propagation de l'infection dentaire (17).....	20
Illustration 4: L'atteinte parodontale (17).....	21
Illustration 5: Classification de Simon et al. 1972 (20).....	23
Illustration 6: Classification des LIPOE(161).....	24
Illustration 7: Radiographie panoramique d'un patient atteint d'une parodontite sévère avec alvéolyse terminale au niveau du secteur antérieur maxillaire (image personnelle).....	25
Illustration 8: Radiographie rétro-alvéolaire d'une 22 jugée non conservable avec une atteinte parodontale et une radioclarité apicale mettant en évidence la présence d'une lésion péri-apicale. (image personnelle).....	26
Illustration 9: Planification de traitement implantaire en zone esthétique (29).....	32
Illustration 10: Schéma des défauts osseux Classe 0-5 et procédures d'augmentations osseuses correspondantes.	35
Illustration 11: Images radiographiques permettant la mise évidence de la paroi vestibulaire de 2 incisives centrales sur même patient. (image personnelle).....	37
Illustration 12: Courbe de la stabilité implantaire (162).....	39
Illustration 13: Guide d'utilisation du PES/WES basé sur une présentation virtuelle d'une restauration implantaire unitaire optimale (Belser et al. (70)).....	46
Illustration 14: Tableau illustrant la variété des infections incluses dans les études (Corbella et al. (163)).....	59
Illustration 15: Tableau illustrant la variété des protocoles de régénération chirurgicale et d'administration antibiotique (Corbella et al. (163)).....	60
Illustration 16: (Image de gauche) Pointes vibrantes pour couper les fibres du ligament parodontal. (Image de droite) Pointes rondes vibrantes d'ostéotomie pour les alvéoles d'extractions. (Blus et al. (96)).....	62
Illustration 17: Schéma des mesures (111).....	64
Illustration 18: Schéma illustrant le PIS (117).....	66
Illustration 19: Les 7 critères du Pink Esthetic Score (118).....	67
Illustration 20: Schéma permettant de visualiser les mesures radiographiques évaluées au niveau de la dent qui doit être extraite et au niveau du futur implant. Les distances sont mesurées perpendiculairement au grand axe des dents adjacentes en mésial et en distal. (111).....	69
Illustration 21: Radiographies rétro-alvéolaires d'implants en position 11, 21, 22 lors du contrôle à 4 mois. (Images personnelles).....	69
Illustration 22: Images radiographiques (scanner) nous permettant de visualiser la paroi vestibulaire d'une incisive centrale maxillaire (Image personnelle).....	70
Illustration 23: Tableaux illustrant les résultats des paramètres cliniques et radiographiques évalués dans l'étude de Crespi et al.(106).....	71
Illustration 24: Schéma montrant les différences de pertes osseuses verticales au niveau de l'implant et de la dent adjacente au départ et à 12 mois après le placement de l'implant. (Siegenthaler et al. (111)).....	73
Illustration 25: Radiographies rétro-alvéolaires 12,11,21,22. Photos des dents extraites.	

(images personnelles).....	90
Illustration 26: Arbre décisionnel (réalisation personnelle).....	95
Illustration 27: Protocole d'implantation immédiate et temporisation en site infecté d'après Jofre et al. (105).....	97

Index des tables

Tableau 1: Classification du moment de la pose des implants après extraction des dents (Chen et Buser (26)).....	28
Tableau 2: Classification des défauts osseux (Benic & Hämmerle 2014).(35).....	35
Tableau 3: Définition des protocoles de mise en charge (Cochran et al. 2004).....	41
Tableau 4: Tableau récapitulatif des études incluses dans des revues systématiques	58
Tableau 5: Tableau permettant le calcul du « Pink esthetic score » selon les 7 critères (118)	67
Tableau 6: taux de survie cumulés (Lee et al. (119)).....	72
Tableau 7: Tableau illustrant les valeurs de la perte osseuse marginale et du niveau gingival (Lee et al. (126)).....	74
Tableau 8: Tableau récapitulatif ; évaluation de la qualité méthodologique par AMSTAR des études systématiques incluses par Oliveira et al.(135).....	78
Tableau 9: Tableau des critères de différenciation des 3 groupes (d'après Blus et al. (96))	82
Tableau 10: Tableau illustrant les différentes raisons d'extraction en vue d'une Extraction/Implantation immédiate (Blus et al. (96)).....	89
Tableau 11: Evaluation du risque Esthétique (Buser et al. (26)).....	93
Tableau 12: Tableau: Critères de sélection et aspects chirurgicaux pour chaque option de traitement (Buser et al. (26)).....	94

Références bibliographiques

1. Lindeboom JAH, Tjiook Y, Kroon FHM. Immediate placement of implants in periapical infected sites: A prospective randomized study in 50 patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology*. juin 2006;101(6):705-10.
2. Douglass GL, Merin RL. The immediate dental implant. *J Calif Dent Assoc*. mai 2002;30(5):362-5, 368-74.
3. Schwartz-Arad D, Chaushu G. The ways and wherefores of immediate placement of implants into fresh extraction sites: a literature review. *J Periodontol*. 1997;68(10):915-923.
4. Becker W, Becker BE. Guided tissue regeneration for implants placed into extraction sockets and for implant dehiscences: surgical techniques and case report. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 1990;10(5):376-91.
5. Quirynen M, Gijbels F, Jacobs R. An infected jawbone site compromising successful osseointegration. *Periodontol 2000*. 1 oct 2003;33(1):129-44.
6. Horwitz J, Zuabi O, Machtei E. Radiographic changes around immediately restored dental implants in periodontally susceptible patients: 1-year results. *Int J Oral Maxillofac Implants*. juin 2008;23(3):531-8.
7. Evian CI, Emling R, Rosenberg ES, Waasdorp JA, Halpern W, Shah S, et al. Retrospective analysis of implant survival and the influence of periodontal disease and immediate placement on long-term results. *Int J Oral Maxillofac Implants*. juin 2004;19(3):393-8.
8. Marconcini S, Barone A, Gelpi F, Briguglio F, Covani U. Immediate Implant Placement in Infected Sites: A Case Series. *J Periodontol*. févr 2013;84(2):196-202.
9. Casap N, Zeltser C, Wexler A, Tarazi E, Zeltser R. Immediate Placement of Dental Implants Into Debrided Infected Dentoalveolar Sockets. *J Oral Maxillofac Surg*. mars 2007;65(3):384-92.
10. Del Fabbro M, Boggian C, Taschieri S. Immediate Implant Placement Into Fresh Extraction Sites With Chronic Periapical Pathologic Features Combined With Plasma Rich in Growth Factors: Preliminary Results of Single-Cohort Study. *J Oral Maxillofac Surg*. nov 2009;67(11):2476-84.
11. Truninger TC, Philipp AOH, Siegenthaler DW, Roos M, Hämmerle CHF, Jung RE. A prospective, controlled clinical trial evaluating the clinical and radiological outcome after 3 years of immediately placed implants in sockets exhibiting periapical pathology. *Clin Oral Implants Res*. 1 janv 2011;22(1):20-7.
12. Alvarez-Camino J, Valmaseda-Castellon E, Gay-Escoda C. Immediate implants placed in fresh sockets associated to periapical infectious processes. A systematic review. *Med Oral Patol Oral Cirugia Bucal*. 2013;e780-5.

13. Chrcanovic BR, Martins MD, Wennerberg A. Immediate Placement of Implants into Infected Sites: A Systematic Review. *Clin Implant Dent Relat Res.* 1 janv 2015;17(S1):e1-16.
14. Ayangco L, Sheridan PJ. Development and treatment of retrograde peri-implantitis involving a site with a history of failed endodontic and apicoectomy procedures: a series of reports. *Int J Oral Maxillofac Implants.* juin 2001;16(3):412-7.
15. Karoussis IK, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJA, Brägger U, Hämmerle CHF, Lang NP. Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10-year prospective cohort study of the ITI® Dental Implant System. *Clin Oral Implants Res.* mai 2003;14(3):329-39.
16. Testori T, Zuffetti F, Capelli M, Galli F, Weinstein RL, Del Fabbro M. Immediate versus Conventional Loading of Post-Extraction Implants in the Edentulous Jaws. *Clin Implant Dent Relat Res.* décembre 2014;16(6):926-35.
17. Mourji D, Lakouchmi M, HATTAB NM. Place de la chirurgie mini invasive dans le traitement des dysmorphoses cranio maxillo mandibulaires: à propos de 26 cas. [cité 17 févr 2017]; Disponible sur: <http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2015/these41-15.pdf>
18. Lefevre B, Bensadoun R-J, Blanchard P, Denes E, Esnault V, Gomes J, et al. Prise en charge des foyers infectieux bucco-dentaires. *Med Buccale Chir Buccale.* 2012;18:251-314.
19. Simon S, Machtou P, Pertot W-J, Friedman S. Endodontie. Rueil-Malmaison, France: Editions CdP, impr. 2012; 2012. xxv+514.
20. Simon JH, Glick DH, Frank AL. The relationship of endodontic-periodontic lesions. *J Periodontol.* 1972;43(4):202-208.
21. Lazzara RJ. Immediate implant placement into extraction sites: surgical and restorative advantages. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1989;9(5):332-43.
22. Covani U, Marconcini S, Galassini G, Cornelini R, Santini S, Barone A. Connective Tissue Graft Used as a Biologic Barrier to Cover an Immediate Implant. *J Periodontol.* août 2007;78(8):1644-9.
23. Gelb DA. Immediate implant surgery: three-year retrospective evaluation of 50 consecutive cases. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1993;8(4):388-99.
24. Rosenquist B, Ahmed M. The immediate replacement of teeth by dental implants using homologous bone membranes to seal the sockets: clinical and radiographic findings. *Clin Oral Implants Res.* décembre 2000;11(6):572-82.
25. Werbitt MJ, Goldberg PV. The Immediate Implant Bone Preservation and Bone Regeneration. *Int J Periodontics Restorative Dent.* juin 1992;12(3):206-17.
26. Buser D, Chappuis V, Belser UC, Chen S. Implant placement post extraction in esthetic single tooth sites: when immediate, when early, when late? *Periodontol* 2000. février 2017;(73):84-102.

27. Bhola M, Neely AL, Kolhatkar S. Immediate Implant Placement: Clinical Decisions, Advantages, and Disadvantages. *J Prosthodont.* oct 2008;17(7):576-81.
28. Belser U, Martin WC, Jung R. Implant therapy in the esthetic zone: single-tooth replacements. Berlin, Allemagne; 2007. xiii+253.
29. Fugazzotto PA. Treatment options following single-rooted tooth removal: a literature review and proposed hierarchy of treatment selection. *J Periodontol.* 2005;76(5):821–831.
30. Block MS, Kent JN. Factors associated with soft-and hard-tissue compromise of endosseous implants. *J Oral Maxillofac Surg.* 1990;48(11):1153–1160.
31. Block MS, Kent JN. Placement of endosseous implants into tooth extraction sites. *J Oral Maxillofac Surg.* 1991;49(12):1269–1276.
32. Cordaro L, Torsello F, Rocuzzo M. Clinical outcome of submerged vs. non-submerged implants placed in fresh extraction sockets. *Clin Oral Implants Res.* décembre 2009;20(12):1307-13.
33. Kan JYK, Rungcharassaeng K, Lozada JL, Zimmerman G. Facial Gingival Tissue Stability Following Immediate Placement and Provisionalization of Maxillary Anterior Single Implants: A 2- to 8-Year Follow-up. *Int J Oral Maxillofac Implants.* janv 2011;26(1):179-87.
34. Weigl P, Strangio A. The impact of immediately placed and restored single-tooth implants on hard and soft tissues in the anterior maxilla. *Eur J Oral Implantol.* juin 2016;9(2):S89-106.
35. Benic GI, Hämmerle CH. Horizontal bone augmentation by means of guided bone regeneration. *Periodontol 2000.* 2014;(66):13–40.
36. Braut V, Bornstein MM, Belser U, Buser D. Thickness of the Anterior Maxillary Facial Bone Wall--A Retrospective Radiographic Study Using Cone Beam Computed Tomography. *Int J Periodontics Restorative Dent.* mars 2011;31(2):124-31.
37. Januário AL, Duarte WR, Barriviera M, Mesti JC, Araújo MG, Lindhe J. Dimension of the facial bone wall in the anterior maxilla: a cone-beam computed tomography study. *Clin Oral Implants Res.* oct 2011;22(10):1168-71.
38. Vera C, De Kok IJ, Reinhold D, Limpiphipatanakorn P, Yap AKW, Tyndall D, et al. Evaluation of Buccal Alveolar Bone Dimension of Maxillary Anterior and Premolar Teeth: A Cone Beam Computed Tomography Investigation. *Int J Oral Maxillofac Implants.* décembre 2012;27(6):1514-9.
39. Cook DR, Mealey BL, Verrett RG, Mills MP, Noujeim ME, Lasho DJ, et al. Relationship Between Clinical Periodontal Biotype and Labial Plate Thickness: An In Vivo Study. *Int J Periodontics Restorative Dent.* juillet 2011;31(4):344-54.
40. Müller H-P, Heinecke A, Schaller N, Eger T. Masticatory mucosa in subjects with different periodontal phenotypes. *J Clin Periodontol.* sept 2000;27(9):621-6.

41. Fugazzotto PA, DePaoli S, Parma-Benfenati S. Flap design considerations in the placement of single maxillary anterior implants: clinical report. *Implant Dent.* 1993;2(2):93-6.
42. Fugazzotto PA. Maintenance of Soft Tissue Closure Following Guided Bone Regeneration: Technical Considerations and Report of 723 Cases. *J Periodontol.* sept 1999;70(9):1085-97.
43. Raes F, Cosyn J, Crommelinck E, Coessens P, De Bruyn H. Immediate and conventional single implant treatment in the anterior maxilla: 1-year results of a case series on hard and soft tissue response and aesthetics. *J Clin Periodontol.* avril 2011;38(4):385-94.
44. Morton D, Chen ST, Martin WC, Levine RA, Buser D. Consensus Statements and Recommended Clinical Procedures Regarding Optimizing Esthetic Outcomes in Implant Dentistry. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2 janv 2014;29:216-20.
45. Chen ST, Darby I. The relationship between facial bone wall defects and dimensional alterations of the ridge following flapless tooth extraction in the anterior maxilla. *Clin Oral Implants Res.* juillet 2016;n/a-n/a.
46. Evans CDJ, Chen ST. Esthetic outcomes of immediate implant placements. *Clin Oral Implants Res.* janv 2008;19(1):73-80.
47. Tsuda H, Rungcharassaeng K, Kan JYK, Roe P, Lozada JL, Zimmerman G. Peri-implant Tissue Response Following Connective Tissue and Bone Grafting in Conjunction with Immediate Single-Tooth Replacement in the Esthetic Zone: A Case Series. *Int J Oral Maxillofac Implants.* avril 2011;26(2):427-36.
48. Kan JYK, Rungcharassaeng K, Morimoto T, Lozada J. Facial Gingival Tissue Stability After Connective Tissue Graft With Single Immediate Tooth Replacement in the Esthetic Zone: Consecutive Case Report. *J Oral Maxillofac Surg.* nov 2009;67(11):40-8.
49. Seunghwan Chung, Rungcharassaeng K, Kan JYK, Lozada JL, Roe P. Immediate Single Tooth Replacement With Subepithelial Connective Tissue Graft Using Platform Switching Implants: A Case Series. *J Oral Implantol.* oct 2011;37(5):559-70.
50. Buser D, Brägger U, Lang NP, Nyman S. Regeneration and enlargement of jaw bone using guided tissue regeneration. *Clin Oral Implants Res.* 1 déc 1990;1(1):22-32.
51. Hämmerle CHF, Karring T. Guided bone regeneration at oral implant sites. *Periodontol 2000.* 1 juin 1998;(17):151-75.
52. Hämmerle CHF, Jung RE. Bone augmentation by means of barrier membranes. *Periodontol 2000.* 1 oct 2003;(33):36-53.
53. Lang NP, Hämmerle CHF, Brägger U, Lehmann B, Nyman SR. Guided tissue regeneration in jawbone defects prior to implant placement. *Clin Oral Implants Res.* 1 juin 1994;5(2):92-7.

54. Lang NP, Brägger U, Hämmerle CHF, Sutter F. Immediate transmucosal implants using the principle of guided tissue regeneration. I. Rationale, clinical procedures and 30- month results. *Clin Oral Implants Res.* 1 sept 1994;5(3):154-63.
55. Nyman S. Bone regeneration using the principle of guided tissue regeneration. *J Clin Periodontol.* 1 juill 1991;18(6):494-8.
56. Wachtel HC, Langford A, Bernimoulin J-P, Reichart P. Guided Bone Regeneration Next to Osseointegrated Implants in Humans. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1991;6(2):138-54.
57. Jensen SS, Terheyden H. Bone Augmentation Procedures in Localized Defects in the Alveolar Ridge: Clinical Results with Different Bone Grafts and Bone-Substitute Materials. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2 oct 2009;24:218-36.
58. Tonetti MS, Cortellini P, Graziani F, Cairo F, Lang NP, Abundo R, et al. Immediate *versus* delayed implant placement after anterior single tooth extraction: the timing randomized controlled clinical trial. *J Clin Periodontol.* févr 2017;44(2):215-24.
59. Dawson A, Chen S, éditeurs. *La classification SAC en implantologie dentaire.* Berlin, Allemagne: Quintessence Publishing; 2011. xiii+158.
60. Atwood DA. Some clinical factors related to rate of resorption of residual ridges. *J Prosthet Dent.* août 2001;86(2):119-25.
61. Carlsson GE, Persson G. Morphologic changes of the mandible after extraction and wearing of dentures. A longitudinal, clinical, and x-ray cephalometric study covering 5 years. *Odontol Revy.* 1967;18(1):27-54.
62. Lang NP, Pun L, Lau KY, Li KY, Wong MC. A systematic review on survival and success rates of implants placed immediately into fresh extraction sockets after at least 1 year. *Clin Oral Implants Res.* février 2012;23:39-66.
63. Sanz M, Donos N, Alcoforado G, Balmer M, Gurzawska K, Mardas N, et al. Therapeutic concepts and methods for improving dental implant outcomes. Summary and consensus statements. The 4th EAO Consensus Conference 2015. *Clin Oral Implants Res.* sept 2015;26:202-6.
64. Hämmerle CHF, Araújo MG, Simion M, On Behalf of the Osteology Consensus Group 2011. Evidence-based knowledge on the biology and treatment of extraction sockets. *Clin Oral Implants Res.* févr 2012;23:80-2.
65. Clementini M, Tiravia L, De Risi V, Vittorini Orgeas G, Mannocci A, de Sanctis M. Dimensional changes after immediate implant placement with or without simultaneous regenerative procedures: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol.* 1 juill 2015;42(7):666-77.
66. Esposito M, Grusovin MG, Polyzos IP, Felice P, Worthington HV. Interventions for replacing missing teeth: dental implants in fresh extraction sockets (immediate, immediate-delayed and delayed implants) [Internet]. 2010 [cité 7 nov 2016]. Disponible sur: <http://onlinelibrary.wiley.com/doc-distant.univ-lille2.fr/doi/10.1002/14651858.CD005968.pub3/abstract>

67. Tenenbaum H, Bogen O, Séverac F, Elkaim R, Davideau J-L, Huck O. Long-term prospective cohort study on dental implants: clinical and microbiological parameters. *Clin Oral Implants Res.* 1 janv 2017;28(1):86-94.
68. Albrektsson T, Zarb G, Worthington P, Eriksson AR. The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1986;1(1):11-25.
69. Buser D, Weber H-P, Lang NP. Tissue integration of non-submerged implants. 1-year results of a prospective study with 100 ITI hollow-cylinder and hollow-screw implants. *Clin Oral Implants Res.* décembre 1990;1(1):33-40.
70. Belser UC, Gr?tter L, Vailati F, Bornstein MM, Weber H-P, Buser D. Outcome Evaluation of Early Placed Maxillary Anterior Single-Tooth Implants Using Objective Esthetic Criteria: A Cross-Sectional, Retrospective Study in 45 Patients With a 2- to 4-Year Follow-Up Using Pink and White Esthetic Scores. *J Periodontol.* janv 2009;80(1):140-51.
71. Davarpanah M, Szmukler-Moncler S, Rajzbaum P, Jacobowicz-Kohen B, Caraman M, Capelle-Ouadah N, et al. Les implants en odontologie: l'essentiel de la pratique. Rueil-Malmaison, France: Éditions CdP, DL 2015; 2015. xii+169.
72. Cangini F, Cornelini R. A comparison between enamel matrix derivative and a bioabsorbable membrane to enhance healing around transmucosal immediate post-extraction implants. *J Periodontol.* oct 2005;76(10):1785-92.
73. Fugazzotto PA. Implant placement at the time of maxillary molar extraction: technique and report of preliminary results of 83 sites. *J Periodontol.* févr 2006;77(2):302-9.
74. Kan JYK, Rungcharassaeng K, Liddelow G, Henry P, Goodacre CJ. Periimplant tissue response following immediate provisional restoration of scalloped implants in the esthetic zone: A one-year pilot prospective multicenter study. *J Prosthet Dent.* juin 2007;97(6):S109-18.
75. Sammartino G, Marenzi G, di Lauro AE, Paolantoni G. Aesthetics in oral implantology: biological, clinical, surgical, and prosthetic aspects. *Implant Dent.* mars 2007;16(1):54-65.
76. Perry J, Lenchewski E. Clinical performance and 5-year retrospective evaluation of Frialit-2 implants. *Int J Oral Maxillofac Implants.* déc 2004;19(6):887-91.
77. Wagenberg B, Froum SJ. A retrospective study of 1925 consecutively placed immediate implants from 1988 to 2004. *Int J Oral Maxillofac Implants.* févr 2006;21(1):71-80.
78. Donos N, Mardas N, Chadha V. Clinical outcomes of implants following lateral bone augmentation: systematic assessment of available options (barrier membranes, bone grafts, split osteotomy). *J Clin Periodontol.* 1 sept 2008;35(s8):173-202.
79. Hämmerle CHF, Jung RE, Feloutzis A. A systematic review of the survival of implants in bone sites augmented with barrier membranes (guided bone

- regeneration) in partially edentulous patients. *J Clin Periodontol.* 1 déc 2002;29(s3):226-31.
80. Coleton S. The use of lasers in periodontal therapy. *Gen Dent.* déc 2008;56(7):612-6.
 81. Schoop U, Barylyak A, Goharkhay K, Beer F, Wernisch J, Georgopoulos A, et al. The impact of an erbium, chromium:yttrium-scandium-gallium-garnet laser with radial-firing tips on endodontic treatment. *Lasers Med Sci.* janv 2009;24(1):59-65.
 82. Romanos GE, Gupta B, Yunker M, Romanos EB, Malmstrom H. Lasers use in dental implantology. *Implant Dent.* juin 2013;22(3):282-8.
 83. Benić GI, Jung RE, Siegenthaler DW, Hämmerle CHF. Clinical and radiographic comparison of implants in regenerated or native bone: 5-year results. *Clin Oral Implants Res.* mai 2009;20(5):507-13.
 84. Mayfield L, Skoglund A, Nobréus N, Attström R. Clinical and radiographic evaluation, following delivery of fixed reconstructions, at GBR treated titanium fixtures. *Clin Oral Implants Res.* 1 oct 1998;9(5):292-302.
 85. Ozkan Y, Ozcan M, Varol A, Akoglu B, Ucankale M, Basa S. Resonance frequency analysis assessment of implant stability in labial onlay grafted posterior mandibles: a pilot clinical study. *Int J Oral Maxillofac Implants.* avr 2007;22(2):235-42.
 86. Zitzmann NU, Schärer P, Marinello CP. Long-term results of implants treated with guided bone regeneration: a 5-year prospective study. *Int J Oral Maxillofac Implants.* juin 2001;16(3):355-66.
 87. Zumstein T, Billström C, Sennerby L. A 4- to 5-Year Retrospective Clinical and Radiographic Study of Neoss Implants Placed with or without GBR Procedures. *Clin Implant Dent Relat Res.* août 2012;14(4):480-90.
 88. Chiapasco M, Zaniboni M. Clinical outcomes of GBR procedures to correct peri-implant dehiscences and fenestrations: a systematic review. *Clin Oral Implants Res.* sept 2009;20(Suppl 4):113-23.
 89. Chen ST, Wilson J Thomas G, Hämmerle CHF. Immediate or Early Placement of Implants Following Tooth Extraction: Review of Biologic Basis, Clinical Procedures, and Outcomes. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2 nov 2004;19(7):12-25.
 90. Hämmerle CHF, Chen ST, Wilson TG. Consensus statements and recommended clinical procedures regarding the placement of implants in extraction sockets. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2004;19 Suppl:26-8.
 91. Quirynen M, Vogels R, Alsaadi G, Naert I, Jacobs R, Steenberghe D van. Predisposing conditions for retrograde peri-implantitis, and treatment suggestions. *Clin Oral Implants Res.* 1 oct 2005;16(5):599-608.
 92. Palmer R. Evidence for Survival of Implants Placed into Infected Sites is Limited. *J Evid Based Dent Pract.* juin 2011;11(2):95-6.

93. Zhao D, Wu Y, Xu C, Zhang F. Immediate dental implant placement into infected vs. non-infected sockets: a meta-analysis. *Clin Oral Implants Res.* 1 oct 2016;27(10):1290-6.
94. Fugazzotto PA. A Retrospective Analysis of Implants Immediately Placed in Sites With and Without Periapical Pathology in Sixty-Four Patients. *J Periodontol.* févr 2012;83(2):182-6.
95. Anitua E, Piñas L, Alkhraisat MH. Long-Term Outcomes of Immediate Implant Placement Into Infected Sockets in Association With Immediate Loading: A Retrospective Cohort Study. *J Periodontol.* oct 2016;87(10):1135-40.
96. Blus C, Szmukler-Moncler S, Khoury P, Orrù G. Immediate Implants Placed in Infected and Noninfected Sites after Atraumatic Tooth Extraction and Placement with Ultrasonic Bone Surgery. *Clin Implant Dent Relat Res.* 1 janv 2015;17:e287-97.
97. Jung RE, Zaugg B, Philipp AOH, Truninger TC, Siegenthaler DW, Hämmerle CHF. A prospective, controlled clinical trial evaluating the clinical radiological and aesthetic outcome after 5 years of immediately placed implants in sockets exhibiting periapical pathology. *Clin Oral Implants Res.* août 2013;24(8):839-46.
98. Hita-Iglesias C, Sánchez-Sánchez FJ, Montero J, Galindo-Moreno P, Mesa F, Martínez-Lara I, et al. Immediate Implants Placed in Fresh Sockets Associated with Periapical Pathology: A Split-Mouth Design and Survival Evaluation after 1-Year Follow-Up. *Clin Implant Dent Relat Res.* 1 janv 2016;n/a-n/a.
99. Waasdorp JA, Evian CI, Mandracchia M. Immediate Placement of Implants Into Infected Sites: A Systematic Review of the Literature. *J Periodontol.* juin 2010;81(6):801-8.
100. Montoya-Salazar V, Castillo-Oyagüe R, Torres-Sánchez C, Lynch CD, Gutiérrez-Pérez J-L, Torres-Lagares D. Outcome of single immediate implants placed in post-extraction infected and non-infected sites, restored with cemented crowns: A 3-year prospective study. *J Dent.* juin 2014;42(6):645-52.
101. Casap N. Immediate Implants Placed into Infected Sockets. *J Oral Maxillofac Surg.* nov 2008;66(11):2415.
102. Novaes AB, Novaes AB. Immediate implants placed into infected sites: a clinical report. *Int J Oral Maxillofac Implants.* oct 1995;10(5):609-13.
103. Malo P, de Araujo Nobre M, Rangert B. Implants placed in immediate function in periodontally compromised sites: a five-year retrospective and one-year prospective study. *J Prosthet Dent.* juin 2007;97(6 Suppl):S86-95.
104. Villa R, Rangert B. Early loading of interforaminal implants immediately installed after extraction of teeth presenting endodontic and periodontal lesions. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2005;7 Suppl 1:S28-35.
105. Jofre J, Valenzuela D, Quintana P, Asenjo-Lobos C. Protocol for immediate implant replacement of infected teeth. *Implant Dent.* août 2012;21(4):287-94.

106. Crespi R, Capparè P, Gherlone E. Fresh-Socket Implants in Periapical Infected Sites in Humans. *J Periodontol.* mars 2010;81(3):378-83.
107. Villa R, Rangert B. Immediate and early function of implants placed in extraction sockets of maxillary infected teeth: a pilot study. *J Prosthet Dent.* 2007;97(6):S96–S108.
108. Chang S-W, Shin S-Y, Hong J-R, Yang S-M, Yoo H-M, Park D-S, et al. Immediate implant placement into infected and noninfected extraction sockets: a pilot study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology.* févr 2009;107(2):197-203.
109. Bell CL, Diehl D, Bell BM, Bell RE. The Immediate Placement of Dental Implants Into Extraction Sites With Periapical Lesions: A Retrospective Chart Review. *J Oral Maxillofac Surg.* juin 2011;69(6):1623-7.
110. Kusek ER. Immediate implant placement into infected sites: bacterial studies of the Hydroacoustic effects of the YSGG laser. *J Oral Implantol.* mars 2011;37 Spec No:205-11.
111. Siegenthaler DW, Jung RE, Holderegger C, Roos M, Hämmerle CHF. Replacement of teeth exhibiting periapical pathology by immediate implants. A prospective, controlled clinical trial. *Clin Oral Implants Res.* décembre 2007;18(6):727-37.
112. Crespi R, Capparè P, Gherlone E. Immediate Loading of Dental Implants Placed in Periodontally Infected and Non-Infected Sites: A 4-Year Follow-Up Clinical Study. *J Periodontol.* août 2010;81(8):1140-6.
113. Pecora G, Andreana S, Covani U, De Leonardis D, Schifferle RE. New directions in surgical endodontics; immediate implantation into an extraction site. *J Endod.* mars 1996;22(3):135-9.
114. Fugazzotto P. A retrospective analysis of immediately placed implants in 418 sites exhibiting periapical pathology: results and clinical considerations. *Int J Oral Maxillofac Implants.* févr 2012;27(1):194-202.
115. Crespi R, Capparè P, Crespi G, Lo Giudice G, Gastaldi G, Gherlone E. Immediate Implant Placement in Sockets with Asymptomatic Apical Periodontitis. *Clin Implant Dent Relat Res.* avril 2016;n/a-n/a.
116. Meltzer AM. Immediate implant placement and restoration in infected sites. *Int J Periodontics Restorative Dent.* oct 2012;32(5):e169-173.
117. Jemt T. Regeneration of gingival papillae after single-implant treatment. *Int J Periodontics Restorative Dent.* août 1997;17(4):326-33.
118. Fürhauser R, Florescu D, Benesch T, Haas R, Mailath G, Watzek G. Evaluation of soft tissue around single-tooth implant crowns: the pink esthetic score. *Clin Oral Implants Res.* décembre 2005;16(6):639-44.
119. Lee C-T, Chuang S-K, Stoupel J. Survival analysis and other clinical outcomes of immediate implant placement in sites with periapical lesions: systematic review. *Int*

- J Oral Maxillofac Implants. avr 2015;30(2):268-78.
120. Block MS, Mercante DE, Lirette D, Mohamed W, Ryser M, Castellon P. Prospective Evaluation of Immediate and Delayed Provisional Single Tooth Restorations. *J Oral Maxillofac Surg.* nov 2009;67(11):89-107.
 121. Schropp L, Isidor F. Timing of implant placement relative to tooth extraction. *J Oral Rehabil.* 1 janv 2008;35:33-43.
 122. Novaes AB, Marcaccini AM, Souza SLS, Taba M, Grisi MFM. Immediate placement of implants into periodontally infected sites in dogs: a histomorphometric study of bone-implant contact. *Int J Oral Maxillofac Implants.* juin 2003;18(3):391-8.
 123. Marcaccini AM, Novaes AB, Souza SLS, Taba M, Grisi MFM. Immediate placement of implants into periodontally infected sites in dogs. Part 2: A fluorescence microscopy study. *Int J Oral Maxillofac Implants.* déc 2003;18(6):812-9.
 124. Papalexiou V, Novaes AB, Grisi MFM, Souza SLS, Taba M, Kajiwarra JK. Influence of implant microstructure on the dynamics of bone healing around immediate implants placed into periodontally infected sites. A confocal laser scanning microscopic study. *Clin Oral Implants Res.* févr 2004;15(1):44-53.
 125. Jemt T, Lekholm U. Measurements of buccal tissue volumes at single-implant restorations after local bone grafting in maxillas: a 3-year clinical prospective study case series. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2003;5(2):63-70.
 126. Chun-Teh Lee, Sung-Kiang Chuang, Stoupel J. Survival Analysis and Other Clinical Outcomes of Immediate Implant Placement in Sites with Periapical Lesions: Systematic Review. *Int J Oral Maxillofac Implants.* mars 2015;30(2):268-78.
 127. Cornelini R, Cangini F, Covani U, Wilson TG. Immediate restoration of implants placed into fresh extraction sockets for single-tooth replacement: a prospective clinical study. *Int J Periodontics Restorative Dent.* oct 2005;25(5):439-47.
 128. Kan JYK, Rungcharassaeng K, Lozada J. Immediate placement and provisionalization of maxillary anterior single implants: 1-year prospective study. *Int J Oral Maxillofac Implants.* févr 2003;18(1):31-9.
 129. Botticelli D, Berglundh T, Lindhe J. Hard-tissue alterations following immediate implant placement in extraction sites. *J Clin Periodontol.* oct 2004;31(10):820-8.
 130. Schropp L, Wenzel A, Kostopoulos L, Karring T. Bone healing and soft tissue contour changes following single-tooth extraction: a clinical and radiographic 12-month prospective study. *Int J Periodontics Restorative Dent.* août 2003;23(4):313-23.
 131. Bouri A, Bissada N, Al-Zahrani MS, Faddoul F, Nouneh I. Width of keratinized gingiva and the health status of the supporting tissues around dental implants. *Int J Oral Maxillofac Implants.* avr 2008;23(2):323-6.

132. Kim B-S, Kim Y-K, Yun P-Y, Yi Y-J, Lee H-J, Kim S-G, et al. Evaluation of peri-implant tissue response according to the presence of keratinized mucosa. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* mars 2009;107(3):e24-28.
133. Schrott AR, Jimenez M, Hwang J-W, Fiorellini J, Weber H-P. Five-year evaluation of the influence of keratinized mucosa on peri-implant soft-tissue health and stability around implants supporting full-arch mandibular fixed prostheses. *Clin Oral Implants Res.* oct 2009;20(10):1170-7.
134. Cosyn J, Hooghe N, De Bruyn H. A systematic review on the frequency of advanced recession following single immediate implant treatment. *J Clin Periodontol.* juin 2012;39(6):582-9.
135. de Oliveira-Neto OB, Barbosa FT, de Sousa-Rodrigues CF, de Lima FJC. Quality assessment of systematic reviews regarding immediate placement of dental implants into infected sites: An overview. *J Prosthet Dent.* 2017;117(5):601-5.
136. Shea BJ, Hamel C, Wells GA, Bouter LM, Kristjansson E, Grimshaw J, et al. AMSTAR is a reliable and valid measurement tool to assess the methodological quality of systematic reviews. *J Clin Epidemiol.* oct 2009;62(10):1013-20.
137. Sutherland S, Matthews DC. Emergency management of acute apical periodontitis in the permanent dentition: a systematic review of the literature. *J-Can Dent Assoc.* 2003;69(3):160–161.
138. Mazzocchi A, Passi L, Moretti R. Retrospective analysis of 736 implants inserted without antibiotic therapy. *J Oral Maxillofac Surg.* nov 2007;65(11):2321-3.
139. Naves M de M, Horbylon BZ, Gomes C de F, Menezes HHM de, Bataglion C, Magalhães D de. Immediate implants placed into infected sockets: a case report with 3-year follow-up. *Braz Dent J.* 2009;20(3):254–258.
140. Sae-Lim V, Metzger Z, Trope M. Local dexamethasone improves periodontal healing of replanted dogs' teeth. *Endod Dent Traumatol.* oct 1998;14(5):232-6.
141. Lambert PM, Morris HF, Ochi S. The influence of 0.12% chlorhexidine digluconate rinses on the incidence of infectious complications and implant success. *J Oral Maxillofac Surg.* déc 1997;55(12 Suppl 5):25-30.
142. Tolstunov L. Influence of immediate post-extraction socket irrigation on development of alveolar osteitis after mandibular third molar removal: a prospective split-mouth study, preliminary report. *Br Dent J.* déc 2012;213(12):597-601.
143. Sundqvist G, Figdor D, Persson S, Sjögren U. Microbiologic analysis of teeth with failed endodontic treatment and the outcome of conservative re-treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* janv 1998;85(1):86-93.
144. Ng Y-L, Mann V, Gulabivala K. Outcome of secondary root canal treatment: a systematic review of the literature. *Int Endod J.* déc 2008;41(12):1026-46.
145. Torabinejad M, Corr R, Handysides R, Shabahang S. Outcomes of nonsurgical retreatment and endodontic surgery: a systematic review. *J Endod.* juill

- 2009;35(7):930-7.
146. Nair PNR. On the causes of persistent apical periodontitis: a review. *Int Endod J.* avril 2006;39(4):249-81.
 147. Nobuhara WK, del Rio CE. Incidence of periradicular pathoses in endodontic treatment failures. *J Endod.* juin 1993;19(6):315-8.
 148. Tehemar SH. Factors affecting heat generation during implant site preparation: a review of biologic observations and future considerations. *Int J Oral Maxillofac Implants.* févr 1999;14(1):127-36.
 149. Brisman DL, Brisman AS, Moses MS. Implant failures associated with asymptomatic endodontically treated teeth. *J Am Dent Assoc* 1939. févr 2001;132(2):191-5.
 150. Siqueira JF, Rôças IN, Oliveira JC, Santos KR. Molecular detection of black-pigmented bacteria in infections of endodontic origin. *J Endod.* sept 2001;27(9):563-6.
 151. Polizzi G, Grunder U, Goené R, Hatano N, Henry P, Jackson WJ, et al. Immediate and Delayed Implant Placement Into Extraction Sockets: A 5-Year Report. *Clin Implant Dent Relat Res.* avril 2000;2(2):93-9.
 152. Rosenquist B, Grenthe B. Immediate placement of implants into extraction sockets: implant survival. *Int J Oral Maxillofac Implants.* avr 1996;11(2):205-9.
 153. Peters LB, Wesselink PR, Van Winkelhoff AJ. Combinations of bacterial species in endodontic infections. *Int Endod J.* août 2002;35(8):698-702.
 154. McCracken MS, Chavali RV, Al-Naief NS, Eleazer PD. A residual granuloma in association with a dental implant. *Implant Dent.* avr 2012;21(2):87-90.
 155. Esposito M, Grusovin MG, Polyzos IP, Felice P, Worthington HV. Timing of implant placement after tooth extraction: immediate, immediate-delayed or delayed implants? A Cochrane systematic review. *Eur J Oral Implantol.* 2010;3(3):189-205.
 156. Chuang SK, Wei LJ, Douglass CW, Dodson TB. Risk Factors for Dental Implant Failure: A Strategy for the Analysis of Clustered Failure-time Observations. *J Dent Res.* 8 janv 2002;81(8):572-7.
 157. Teles R, Teles F, Frias-Lopez J, Paster B, Haffajee A. Lessons learned and unlearned in periodontal microbiology. *Periodontol 2000.* juin 2013;62(1):95-162.
 158. Zitzmann NU, Krastl G, Hecker H, Walter C, Weiger R. Endodontics or implants? A review of decisive criteria and guidelines for single tooth restorations and full arch reconstructions. *Int Endod J.* 1 sept 2009;42(9):757-74.
 159. Covani U, Chiappe G, Bosco M, Orlando B, Quaranta A, Barone A. A 10-Year Evaluation of Implants Placed in Fresh Extraction Sockets: A Prospective Cohort Study. *J Periodontol.* oct 2012;83(10):1226-34.

160. Lescaille G. La pitié salpêtrière paris [Internet]. [cité 17 févr 2017]. Disponible sur: <http://www.infectiologie.com/UserFiles/File/formation/desc/2016/desc-mit-2016-inf-dent-lescaille.pdf>
161. Carpentier A. La première consultation en odontologie: aide aux révisions du C.S.C.T. [Thèse d'exercice]. [France]: Université du droit et de la santé (Lille). Faculté de chirurgie dentaire; 2012.
162. les-implants-dentaires.com. Paramètres participant à la stabilité primaire de l'implant [Internet]. [cité 14 mai 2017]. Disponible sur: <http://www.les-implants-dentaires.com/implant/stabilite-primaire.htm>
163. Corbella S, Taschieri S, Tsesis I, Del Fabbro M. Postextraction Implant in Sites With Endodontic Infection as an Alternative to Endodontic Retreatment: A Review of Literature. *J Oral Implantol.* juin 2013;39(3):399-405.

Implantation immédiate ou différée en cas d'infection, conséquences sur le parodonte / DROESCH Anna.- p. 115 : ill. 27 ; réf. 163.

Domaines : Chirurgie, Implantologie, Endodontie

Mots clés Rameau: Racine de la dent - Lésion et blessures ; Dents-extraction ; Implantologie dentaire ; Mise en charge immédiate d'implants dentaires ; Pose d'implant dentaire

Mots clés FmeSH: Extraction dentaire ; Pose immédiate d'implant dentaire ; Tissu péri-apical-lésion et blessures ; Contrôle de l'infection dentaire ; Remodelage osseux ; Implant dentaire unitaire ; Prothèse dentaire implanto-portée

Mots clés libres: Lésions péri-apicales ; Implantation différée ; site infecté ; infection

Résumé de la thèse en français : Traditionnellement, après l'extraction dentaire de la dent compromise, l'alvéole est laissée à la cicatrisation durant plusieurs mois. Pour préserver l'esthétique et le niveau d'os alvéolaire de l'effondrement dû au processus de cicatrisation, il est parfois conseillé, dans des situations où l'extraction de la dent précède l'implantation, d'installer l'implant dans l'alvéole d'extraction sans attendre que le site ne cicatrise. Une extraction-implantation immédiate est alors réalisée. Hors, fréquemment, la dent devant être extraite est infectée. Devant les avantages non négligeables de gain de temps et de confort augmenté pour le patient ; la mise en place d'un implant dans un site infecté (parodontalement ou endodontiquement) a longtemps été considérée comme une contre-indication. Qu'en est-il aujourd'hui ? À travers une revue de la littérature scientifique récente nous tenterons de répondre à la validité d'une telle stratégie chirurgicale. Nous établirons le cas échéant un arbre décisionnel ainsi qu'un protocole fiable et reproductible nous permettant de mener à bien un tel traitement.

JURY :

Président : Monsieur le Professeur Guillaume PENEL

Assesseurs : Monsieur le Docteur François BOSCHIN

Monsieur le Docteur Thibault BECAVIN

Monsieur le Docteur Gilbert NAFASH

Membre invité : Monsieur le Docteur Philippe DROESCH