



HAL
open science

Parodontite agressive et implantologie

Elise Assaf

► **To cite this version:**

| Elise Assaf. Parodontite agressive et implantologie. Sciences du Vivant [q-bio]. 2015. hal-01731824

HAL Id: hal-01731824

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01731824v1>

Submitted on 14 Mar 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

ACADEMIE DE NANCY-METZ
UNIVERSITE DE LORRAINE
FACULTE D'ODONTOLOGIE DE NANCY

Année 2015

N° 6795

THESE

Pour le

DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR

EN CHIRURGIE DENTAIRE

Par

Elise ASSAF

Née le 03 Mai 1989 à Woippy (57)

Parodontite Agressive et Implantologie

Thèse présentée et soutenue publiquement le 16 février 2015

Examineurs de la thèse :

<u>Pr P. AMBROSINI</u>	<u>Professeur des Universités</u>	<u>Président</u>
Dr D. JOSEPH	Maître de Conférences associé	Jury
Dr N. PAOLI	Assistant Hospitalier Universitaire	Jury
Dr S. LACZNY	Assistant Hospitalier Universitaire	Jury

Vice-Doyens : Pr Pascal AMBROSINI — Dr Céline CLEMENT

Membres Honoraires : Dr L. BABEL – Pr. S. DURIVAUX – Pr A. FONTAINE – Pr G. JACQUART – Pr D. ROZENOWICZ – Pr M. VIVIER – Pr ARTIS -

Doyen Honoraire : Pr J. VADOT, Pr J.P. LOUIS

Professeur Emérite : Pr J.P. LOUIS

Maître de conférences CUM MERITO : Dr C. ARCHEN

Sous-section 56-01 Odontologie pédiatrique	Mme M. Mlle Mlle	<u>DROZ Dominique (Desprez)</u> PREVOST Jacques HERNANDEZ Magali JAGER Stéphanie LAUVRAY Alice	Maître de Conférences* Maître de Conférences Assistante* Assistante* Assistante
Sous-section 56-02 Orthopédie Dento-Faciale	Mme M. Mlle Mlle	<u>FILLEUL Marie Pierryle</u> EGLOFF Benoît BLAISE Claire LACHAUX Marion	Professeur des Universités* Maître de Conf. Associé Assistante Assistante
Sous-section 56-03 Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie légale	Mme M. Mme	<u>CLEMENT Céline</u> CAMELOT Frédéric LACZNY Emily	Maître de Conférences* Assistant* Assistante
Sous-section 57-01 Parodontologie	M. Mme M. M. Mlle Mlle	<u>AMBROSINI Pascal</u> BISSON Catherine PENAUD Jacques JOSEPH David BÓLÓNI Eszter PAOLI Nathalie	Professeur des Universités* Maître de Conférences* Maître de Conférences Maître de Conf. Associé Assistante Assistante*
Sous-section 57-02 Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique Anesthésiologie et Réanimation	Mme M. Mlle M. Mlle M. Mlle M.	<u>GUILLET-THIBAUT Julie</u> BRAVETTI Pierre PHULPIN Bérengère VIENNET Daniel BALZARINI Charlotte DELAITRE Bruno KICHENBRAND Charlène MASCHINO François	Maître de Conférences* Maître de Conférences Maître de Conférences* Maître de Conférences Assistante Assistant Assistante* Assistant
Sous-section 57-03 Sciences Biologiques (Biochimie, Immunologie, Histologie, Embryologie, génétique, Anatomie pathologique, Bactériologie, Pharmacologie)	M. M. M.	<u>YASUKAWA Kazutoyo</u> MARTRETTE Jean-Marc WESTPHAL Alain	Maître de Conférences* Professeur des Universités* Maître de Conférences*
Sous-section 58-01 Odontologie Conservatrice, Endodontie	M. M. M. M. M. Mlle M.	<u>ENGELS-DEUTSCH Marc</u> AMORY Christophe BALTHAZARD Rémy MORTIER Éric BON Gautier MUNARO Perrine VINCENT Marin	Maître de Conférences Maître de Conférences Maître de Conférences* Maître de Conférences Assistant Assistante Assistant*
Sous-section 58-02 Prothèse complète, Prothèse maxillo-faciale)	M. x M. Mlle M. M. Mlle Mlle	<u>DE MARCH Pascal</u> xxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxx SCHOUVER Jacques CORNE Pascale LACZNY Sébastien MAGNIN Gilles SIMON Doriane VAILLANT Anne-Sophie	Maître de Conférences Maître de Conférences* Maître de Conférences Assistante* Assistant Assistant Assistante Assistante*
Sous-section 58-03 Sciences Anatomiques et Physiologiques Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie	Mlle M. Mme M. M.	<u>STRAZIELLE Catherine</u> RAPIN Christophe (Sect. 33) MOBY Vanessa (Stutzmann) SALOMON Jean-Pierre HARLE Guillaume	Professeur des Universités* Professeur des Universités* Maître de Conférences* Maître de Conférences Assistant Associé

*Par délibération en date du 11 décembre 1972,
la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que
les opinions émises dans les dissertations
qui lui seront présentées
doivent être considérées comme propres à
leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner
aucune approbation ni improbation.*

A notre Président et Directeur de thèse,

Le Professeur AMBROSINI Pascal

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université Henri Poincaré, Nancy-1

Vice-Doyen au budget et aux affaires hospitalières

Habilité à diriger des Recherches

Professeurs des Universités – Praticien Hospitalier

Responsable de la Sous-section : Parodontologie

Nous vous sommes très reconnaissantes de la spontanéité et la gentillesse avec laquelle vous avez accepté de diriger et présider cette thèse.

Nous vous remercions de l'écoute et de la sympathie dont vous avez fait preuve à notre égard tout au long de nos études et pour le savoir que vous nous avez délivré.

Nous vous prions de trouver ici le témoignage de notre gratitude et de notre profond respect.

A notre Juge

Le Docteur JOSEPH David

Docteur en Chirurgie Dentaire

Assistant à la faculté de chirurgie dentaire de Nancy

Maître de conférences associé

Vous avez accepté de juger cette thèse.

Nous sommes sincèrement reconnaissante de l'attention que vous avez bien voulu porter à notre travail.

Veillez trouver ici l'expression de notre profond respect.

A notre Juge

Le Docteur PAOLI Nathalie

Docteur en Chirurgie Dentaire

Assistante Hospitalo-Universitaire

Nous apprécions l'honneur que vous nous faites en acceptant de faire partie de notre jury de thèse.

Veillez trouver ici l'expression de notre plus profond respect pour votre enseignement

Soyez assuré de notre sincère gratitude et de notre profonde reconnaissance.

A notre Juge

Le Docteur LACZNY Sébastien

Docteur en Chirurgie-Dentaire

Assistant Hospitalo-Universitaire

Nous vous remercions pour votre sympathie, votre bonne humeur et vos conseils durant nos stages hospitaliers.

Nous apprécions l'honneur que vous nous faites en participant à notre jury de thèse.

Nous vous prions de trouver ici l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect.

Remerciements

A ma famille

A Marie et Théo ; ma sœur et mon frère, vous faites partie des personnes qui comptent le plus à mes yeux. Jamais rien ne pourra changer cela. Vous restez forts malgré les épreuves, et cela m'oblige à être forte également. Je vous aime.

A Erine, notre petite princesse à tous ! Tu as mis de la joie dans nos vies depuis que tu es née. Je suis tellement fière d'être ta marraine. Je serai toujours là pour toi.

A Cyrille, merci pour ton courage de supporter ma sœur ! Plus sérieusement, je suis vraiment heureuse que vous vous soyez trouvés et fondiez cette jolie famille.

A Maman, grâce à toi, j'ai su jouer avec les cartes que j'avais en mains, ce n'était pas gagné pourtant ! Je te remercie d'avoir fait tout ton possible pour nous élever. Et je souhaite que les jours se fassent plus doux à l'avenir !

A Papa, pour qui les choses ne sont pas faciles en ce moment. Je te souhaite beaucoup de courage, et de patience malheureusement.

A Josiane et Jean François, tonton, tata, on ne vous remerciera jamais assez mais sachez que ma reconnaissance est très grande. Je suis très heureuse de vous avoir à mes côtés.

A Pascal, Christiane, Gilbert et Kita, mes oncles et tantes, vous étiez présents tout au long de notre existence, et avez représenté des modèles stables et importants. Je vous remercie d'être là.

A ma famille d'adoption

A Marie-France et Robert, pour votre gentillesse et votre accueil chaleureux merci ! C'est toujours très réconfortant de vous voir, avec ou sans les excellents plats de Marie !

A Max, Sandrine et Manec, pour tous ces moments agréables passés ensemble, qui seront encore nombreux !

A Jacques et Berthe, je suis toujours très heureuse de vous voir, et votre accueil n'y est pas pour rien !

A Monique, la plus rock de toute la famille ! En 3 ans, j'ai déjà pas mal de souvenirs cocasses dans lesquels tu es l'héroïne. Ne changes rien t'es au top Monique !

A Christelle, Julia, Marion et Cécile, les miss Mengin, vous êtes uniques et drôles, chacune à votre façon. Merci pour ces moments passés avec vous.

A mes Amis

Nora, Mélanie, Marina, que je suis heureuse de vous compter parmi mes amis. Dès le début de nos études, nous nous sommes trouvées, et même si l'on s'est parfois perdues, au final, nous voilà ! Je vous aime toutes les 3 comme vous êtes, ne changez rien. Vous avez un point commun mis à part les boucles de vos cheveux, ce sont vos bons cœurs ! Après, on a nos souvenirs ensemble, et y'en a ! Nos fous-rires, nos quiproquos, nos complexes, nos discussions sans fin ou sans fond. J'ai bon espoir que cela dure encore très longtemps malgré les distances géographiques !

A Eileen, que je ne remerciais jamais assez pour toutes ces satanées virgules que tu m'as aidé à chasser ! Tu comptes beaucoup pour moi (hormis tes compétences en informatique !). J'ai l'impression que je te connais toujours, (et je l'espère), car même si nous n'empruntons pas les mêmes chemins, j'ai le sentiment qu'on sera toujours aux côtés l'une de l'autre. Les concerts et soirées passées avec toi me manquent !

A Anaïs, ma petite doctoresse ! Quand je pense que tu voulais faire des études de littérature, bah c'est raté !! Toutes ces années de collège, lycée et fac passées avec toi, pendant lesquelles il était impossible de s'ennuyer. Je t'ai toujours admiré (et je continue je te jure !), pour ton intelligence de cœur (et d'esprit bien entendu !), tes valeurs, ta franchise... (bon je m'arrête là parce que ça va faire louche après). Par contre j'ai remarqué que nos emplois du temps respectifs ne sont pas nos amis ! C'est trop dur de se voir et c'est bien dommage.

A Lucie, toujours là, toujours présente, depuis de nombreuses années maintenant. Cela n'est pas prêt de s'arrêter d'ailleurs. Nos petites soirées ensembles me sont chères.

A Cécile, et nos virées piscines, qui se sont grandement espacées, mais on va reprendre tout ça sérieusement à présent ;)

A Mathilde, Manon et Marie-Elodie, dommage que ce stage n'est eu lieu qu'en 6^{ème} année, car je suis vraiment heureuse d'avoir pu vous connaître, car vous en valez vraiment la peine ! Je viendrais peut être en vacances chez vous les filles !

A tous les copains de la fac, Anne-Lyse (merci pour tes conseils), Anaïs, Alexia, Alizée, SoSo (la prochaine fois on sortira de la voiture pour papoter quand même !), Le Greg, Anastasia, Margaux, Brice, Thomas...

A toute la clique ! Manu, Thomas, Ophélie, Pouetch, Saumon, Inès, Caro, Mathéo, Sandra, Gui, Aline, Jérôme, Breton, Emilie, Carole, Mathieu, Cédric, Emilie B, Rémi, Camille, Augustine, Théo, Tessa, Noa, Anna, et Cédric G. Pour tous ces moments, soirées, apéros, barbecues, jeux, vacances passés ensembles.

A Marie et Jacques, merci pour votre générosité et votre grande gentillesse. Je suis très heureuse de vous connaître.

A Angélique, ainsi qu'au Dr Neigert-Mourton et Béatrice. Vous m'avez accueillie en tant qu'assistante, puis vous m'avez aidé à mettre le pied à l'étrier en me faisant confiance. Je suis même repartie avec une amie ! Sachez que mon expérience auprès de vous a beaucoup compté pour moi.

Au cabinet des Dr Gallina et Ambrosini, Sébastien, Laurence, Céline et les assistantes, Laurence S., Laurence N., Lydie. Pour cette formidable expérience dont j'ai profité grâce à vous tous ! L'histoire va continuer à s'écrire et je m'en réjouie. Merci !

A Mathieu, merci d'être à mes côtés chaque jour, et de m'avoir soutenu aux bons moments. Une nouvelle page commence pour tous les deux ! Je t'aime.

SOMMAIRE

SOMMAIRE	11
INTRODUCTION	15
1 Les maladies parodontales	17
1.1 Rappels.....	17
1.1.1 La gencive	17
1.1.2 L'os alvéolaire	17
1.1.3 Le desmodonte	18
1.1.4 Le cément	18
1.2 Définition.....	18
1.3 Classification des maladies parodontales	19
1.3.1 Maladies gingivales (type I)	19
1.3.1.1 Maladies gingivales induites par la plaque dentaire	19
1.3.1.2 Maladies gingivales non induites par la plaque dentaire	20
1.3.2 Parodontite chronique CP (Type II)	21
1.3.3 Parodontite agressive (Type III).....	22
1.3.4 Parodontites comme manifestations de maladies systémiques	23
1.3.5 Maladies parodontales nécrosantes	23
1.3.6 Absès	24
1.3.7 Lésions endo-parodontales	24
1.3.8 Malformations et conditions congénitales ou acquises	24
1.3.9 Traumatisme occlusal	25
2 Les parodontites agressives	26
2.1 Caractéristiques cliniques	26
2.1.1 Parodontite agressive localisée (AAP 1999)	26
2.1.2 Parodontite agressive généralisée (AAP 1999)	27
2.1.3 Caractéristiques communes aux parodontites agressives localisées et généralisées.....	27
2.1.3.1 Caractéristiques constantes.....	27
2.1.3.2 Caractéristiques secondaires.....	27
2.2 Diagnostic	28
2.2.1 Examens de routine	28
2.2.2 Examens complémentaires	30
2.3 Considérations	31

2.4	Degrés de sévérité clinique.....	32
2.5	Etiologies.....	33
2.5.1	Facteur étiologique primaire.....	34
2.5.2	Etiologie virale ?.....	37
2.5.3	Facteurs étiologiques secondaires.....	40
2.5.3.1	Facteurs secondaires non modifiables : déterminés génétiquement.....	40
2.5.3.2	Facteurs secondaires modifiables.....	42
2.6	Pathogénèse.....	43
2.6.1	Gencive Saine.....	43
2.6.2	Gingivite précoce : 8 – 14 jours.....	44
2.6.3	Gingivite établie : 3 – 4 semaines.....	44
2.6.4	Parodontite.....	45
2.7	Epidémiologie.....	45
2.7.1	Prévalence.....	45
2.7.2	Facteurs déterminants.....	47
2.7.2.1	Sexe.....	47
2.7.2.2	Ethnie.....	47
3	La prise en charge de la parodontite agressive.....	49
3.1	Plan de traitement.....	49
3.2	Phase préalable.....	51
3.3	Phase 1, thérapie causale : méthodes non chirurgicales.....	52
3.3.1	Traitement « gold-standard ».....	52
3.3.2	Traitement complet de la cavité buccale « Full Mouth Therapy ».....	54
3.3.3	Utilisation de l'antibiothérapie.....	57
3.3.3.1	Intérêts thérapeutiques.....	57
3.3.3.2	Azithromycine.....	59
3.3.4	La thérapie antibactérienne photodynamique.....	61
3.3.5	Résultat de la thérapie non chirurgicale couplée à l'antibiothérapie systémique sur la parodontite agressive.....	64
3.4	Réévaluation – Bilan.....	65
3.4.1	Conservation ou avulsion ?.....	66
3.5	Phase 2 : Méthodes chirurgicales.....	69
3.5.1	Les lambeaux d'assainissement.....	69
3.5.2	Les méthodes régénératives.....	70
3.5.2.1	Les méthodes de comblement.....	71

3.5.2.2	La régénération tissulaire guidée	71
3.5.2.3	Combinaison de la régénération tissulaire guidée et du comblement osseux	72
3.5.3	Les méthodes soustractives.....	72
3.5.3.1	Gingivectomie.....	73
3.5.3.2	Ostéotomie	73
3.6	Succès thérapeutique	73
3.7	Maintenance.....	74
3.7.1	Contenu de la séance	75
3.7.2	Evaluation du risque individuel de récurrence et fréquence des contrôles	76
3.8	La réhabilitation prothétique et implantaire	78
4	La place de l'implantologie dans la prise en charge des parodontites agressives	80
4.1	Le concept d'ostéointégration	81
4.1.1	Historique (31, 45).....	81
4.1.2	Déroulement de l'ostéointégration.....	82
4.1.3	Critères de succès de l'ostéointégration	83
4.2	La parodontite agressive : un facteur de risque en implantologie.....	84
4.2.1	Paramètres impliqués dans les échecs précoces.....	85
4.2.1.1	La stabilité primaire	85
4.2.1.2	La quantité d'os	86
4.2.1.3	Qualité de l'os	86
4.2.1.4	Echecs précoces sur les patients parodonto-susceptibles.....	87
4.2.2	Comparaison des systèmes d'attache des tissus mous de la dent et de l'implant	88
4.2.2.1	Système d'attache épithélio-conjonctif de la dent.....	88
4.2.2.2	Système d'attache épithélio-conjonctif péri-implantaire.....	90
4.2.3	Les maladies péri-implantaires.....	93
4.2.3.1	Mucite ou mucosite péri-implantaire	93
4.2.3.1.1	Etiologie	93
4.2.3.1.2	Traitement	93
4.2.3.2	Péri-implantite	94
4.2.3.2.1	Définition	94
4.2.3.2.2	Signes cliniques, diagnostic : (58, 60, 76, 114, 174).....	95
4.2.3.2.3	Etiologie	96
4.2.3.3	Prévalence des péri-implantites	99
4.2.3.4	Les antécédents de parodontite: un facteur de risque de péri-implantite	100
4.2.3.4.1	La parodontite chronique	101
4.2.3.4.2	La parodontite agressive	102

4.2.3.5	Prévention et traitement de la péri-implantite	106
CONCLUSION	108
BIBLIOGRAPHIE	110
SITOGRAFIE	126
TABLE DES FIGURES	127
TABLE DES TABLEAUX	128
	130

INTRODUCTION

La parodontite agressive est une entité des maladies parodontales, dont la progression rapide, et particulièrement destructrice, peut compromettre radicalement l'avenir de la dentition du patient qui en est atteint. En effet, cette pathologie d'origine infectieuse s'attaque aux tissus de soutien de la dent, autrement dit, l'os alvéolaire et le ligament alvéolo-dentaire, pouvant aller jusqu'à la destruction complète de ces derniers. Heureusement, elle reste relativement rare par rapport à la parodontite chronique ; sa prévalence est comprise dans une fourchette allant de 0,13 % à 15 % en fonction des différentes populations observées. La communauté scientifique s'interroge toujours sur ce sujet, que ce soit pour lui donner une définition plus précise, pour expliquer sa pathogénie, pour juger de l'efficacité de ses traitements, ou encore pour identifier les différences fondamentales avec la parodontite chronique. La parodontite agressive est donc un sujet de recherche actuel, sur lequel persiste des zones d'ombre.

Depuis plusieurs décennies, l'implantologie intra-buccale s'est considérablement développée grâce aux connaissances acquises sur la biocompatibilité, les procédures chirurgicales ou encore sur les mécanismes de la cicatrisation osseuse. De nos jours, elle représente une thérapeutique fiable et prédictible pour remplacer une ou plusieurs dents perdues, de plus en plus adoptée par les praticiens et les patients, grâce aux résultats qu'elle permet d'obtenir en termes de restauration des fonctions masticatoires, esthétiques et psychologiques.

Les patients traités pour une parodontite agressive, dans bien des cas, sont partiellement voire complètement édentés. Ces patients seraient donc des candidats parfaits pour la thérapeutique implantaire. Malheureusement, cela est loin d'être le cas. Pour cause les antécédents de parodontite qui représentent un facteur de risque à long terme en implantologie.

La parodontite agressive représente-t-elle un risque accru par rapport à la parodontite chronique ? Et quelles sont les complications implantaires qui risquent de survenir chez ces patients ? Existe-t-il un consensus sur un protocole à suivre chez ses patients ? Le travail

présenté ici tente de répondre à ces questions en s'appuyant sur la littérature disponible à ce sujet.

Dans une première partie, des rappels seront faits sur la constitution du parodonte, la définition des maladies parodontales et la classification en vigueur de celles-ci.

Puis, la parodontite agressive à proprement parler sera étudiée afin de mieux connaître cette maladie.

Ensuite, la stratégie thérapeutique des parodontites sera détaillée car elle représente un prérequis obligatoire à l'implantologie.

Et enfin, la dernière partie consistera à faire le point sur les données disponibles dans la littérature concernant la réalité du facteur de risque que représente la parodontite agressive pour les implants dentaires.

1 Les maladies parodontales

1.1 Rappels

Le parodonte, du grec « para » : à côté et « odus » ou « odontos » : dent, constitue tous les tissus de soutien de la dent. Il comprend :

- la gencive,
- l'os alvéolaire,
- le ligament alvéolo-dentaire ou desmodonte,
- le cément radiculaire.

1.1.1 La gencive

Lorsqu'elle est saine la gencive est de couleur rose corail ou elle peut être pigmentée de brun chez certaine personne de couleur, et présente un aspect picté ou granité « en peau d'orange » dû aux fibres conjonctives sous-jacentes qui la sous-tendent à l'os alvéolaire. Elle est soit de phénotype plat et épais et fortement picté, soit de phénotype fin et festonné relativement moins granité. Elle se divise également en :

- **gencive libre ou marginale** : représentée par une ligne qui recouvre l'émail et entoure la dent au niveau de la jonction amélo-cémentaire,
- **sillon marginal ou sulcus** : d'une profondeur de 2mm en moyenne, limité par une attache épithéliale qui fixe la gencive à la dent,
- **gencive attachée** : adhérent à la dent et à l'os alvéolaire. Sa hauteur varie de 1 à 10 mm selon les individus et la zone intra-buccale,
- **muqueuse alvéolaire** : visible au-delà de la ligne muco-gingivale et constituant la face interne des joues et des lèvres.

1.1.2 L'os alvéolaire

L'os alvéolaire est la partie du maxillaire et de la mandibule qui contient les alvéoles où se logent les racines dentaires. Il est présent pour soutenir les dents, il naît et meure avec elles. Il se divise en :

- une corticale externe recouverte du périoste,
- un os spongieux médian,
- une corticale interne ou lame cribreuse ou encore lamina dura.

1.1.3 Le desmodonte

Le ligament alvéolo-dentaire ou desmodonte est constitué de faisceaux de fibres conjonctives, de substance fondamentale, de cellules (fibroblastes, cémentoblastes et ostéoblastes) ainsi que de vaisseaux sanguins et fibres nerveuses. Certaines fibres conjonctives s'insèrent dans le ciment d'une part et dans la lame cribreuse d'autre part ; ce sont les fibres de Sharpey.

1.1.4 Le ciment

Et enfin le ciment est un tissu calcifié recouvrant la racine dentaire. Il appartient donc à la dent et au parodonte. Celui-ci n'est ni innervé ni vascularisé. Il comporte une portion acellulaire et une portion cellulaire.

1.2 Définition

Les maladies parodontales sont définies par le groupe de travail de la Haute Autorité de Santé (72) comme étant des « maladies infectieuses multifactorielles », incluant des signes cliniques et des symptômes comme :

- une inflammation observable ou non,
- un saignement gingival, provoqué ou spontané,
- la présence de poches parodontales résultant de perte d'attache épithéliale et d'os alvéolaire,
- une mobilité dentaire.

Ces pathologies peuvent conduire à la perte des dents.

1.3 Classification des maladies parodontales

Une classification de toutes ces atteintes parodontales est nécessaire aux praticiens afin d'établir un diagnostic précis et une thérapeutique adaptée pour soigner leurs patients. La plus récente et la plus complète est la classification de 1999, élaborée conjointement par l'*American Academy of Periodontology* (AAP) et la *Fédération Européenne de Parodontologie* (EFP) publiée dans les *Annals of Periodontology* en 1999 par ARMITAGE. Elle comprend désormais 8 classes au lieu de 5, ajoutant par exemple une section traitant des maladies gingivales et n'inclut plus certaines notions, comme l'âge du patient ou encore l'évolution de la pathologie contrairement à celle de 1989.

Nous allons donc détailler et expliquer cette classification dans les paragraphes suivants.

1.3.1 Maladies gingivales (type I)

Ces pathologies concernent le parodonte superficiel et n'entraînent pas de perte d'attache de la gencive et de destruction osseuse sous jacente. La nouvelle classification partage ces dernières – peut-être trop catégoriquement – en deux sous catégories en fonction de l'étiologie due à la plaque dentaire ou non.

1.3.1.1 Maladies gingivales induites par la plaque dentaire

Gingivite due à la plaque dentaire uniquement :

Avec ou sans facteurs locaux favorisant la rétention de plaque (anatomie de la dent, fracture radiculaire ou résorption radiculaire).

C'est la gingivite la plus courante causée par une hygiène insuffisante des surfaces dentaires, avec présence de plaque dentaire ou biofilm bactérien entraînant une inflammation de la gencive.

Maladies gingivales modifiées par des facteurs systémiques :

- En rapport avec le système endocrinien :

Gingivite causée par la plaque dentaire et un désordre hormonal en rapport avec la puberté, le cycle menstruel ou encore la grossesse (dans ce cas, nous parlons de gingivite gravidique et de granulome pyogénique)

- En rapport avec les pathologies sanguines : leucémies, autres.

Maladies gingivales modifiées par la prise médicamenteuse :

- Médicaments influençant l'hyperplasie gingivale comme les antiépileptiques (phénitoïne), les immunosuppresseurs (cyclosporine) ou les inhibiteurs calciques (nifédipine, dihydentoïde)
- Médicaments influençant la gingivite comme les contraceptifs oraux.

Maladies gingivales modifiées par la malnutrition :

- Gingivite due à une carence en acide ascorbique (vitamine C) et autres

1.3.1.2 Maladies gingivales non induites par la plaque dentaire

Il faut garder à l'esprit qu'il peut y avoir une gingivite provoquée par la plaque en parallèle.

Maladies gingivales dues à une étiologie bactérienne spécifique :

Les bactéries en cause sont : Streptocoques, *Neisseria gonorrhoea*, *Treponema pallidum* et autres.

Maladies gingivales dues à une infection virale :

En particulier le virus de l'herpès (HPV) qui se présente sous différentes formes :

- Gingivostomatite en rapport avec la primo-infection de l'herpès
- Herpès buccal récidivant
- Varicelle- zona
- Autre virus

Maladies gingivales d'origine mycotique :

Infections dues à *Candida* : candidose gingivale généralisée

- Erythème linéaire gingival
- Histoplasmose
- Autres

Maladies gingivales d'origine génétique :

- Fibromatose gingivale héréditaire
- Autre

Manifestations gingivales de maladies systémiques :

- Atteintes cutanéomuqueuses :
 - Lichen plan
 - Pemphigoïde
 - Pemphigus vulgaire
 - Erythème polymorphe
 - Lupus érythémateux
 - Induites par des médicaments
 - Autres
- Réactions allergiques aux matériaux de restauration comme le mercure, le nickel, l'acrylique.
- Réactions que l'on peut imputer aux dentifrices, bains de bouche, ou aux additifs contenus dans les chewing-gums.

Lésions gingivales traumatiques:

- Chimiques, mécaniques ou thermiques.

Lésions gingivales en réaction à des corps étrangers.

1.3.2 Parodontite chronique CP (Type II)

Nous parlons de parodontite lorsque le parodonte profond est touché, c'est-à-dire l'os alvéolaire, le desmodonte, le cément ainsi que l'attache épithéliale de la gencive.

La parodontite chronique, anciennement appelée parodontite de l'adulte, est la forme la plus répandue. Elle est diagnostiquée à partir de 30 ans, et sa prévalence croît avec l'âge atteignant 85% de la population âgée de 65 ans et plus. Elle se caractérise par :

- une migration apicale de l'attache épithéliale de la gencive entraînant,
- une formation de poches parodontales (profondeur du sulcus supérieure à 3 mm),
- et / ou une récession gingivale,
- ainsi qu'une destruction de l'os alvéolaire horizontale irrégulière.

Sa progression est qualifiée de lente car ses phases actives de destruction sont fortement espacées par des périodes de latence.

Dans les sites de destruction active, il a été possible de mettre en évidence des groupes bactériens qui seraient responsables de la pathologie car ces derniers se trouvent moins nombreux pendant les phases inactives (étant en compétition avec des bactéries Gram-positives moins nocives pour le parodonte). Il s'agit de bactéries à Gram-négatif anaérobies telles que :

- *Porphyromonas gingivalis*
- *Campylobacter rectus*
- *Actinobacillus actinomycetemcomitans*
- *Prevotella intermedia*
- *Tannerella forsythensis*

Nous distinguons une forme généralisée où toute la denture est touchée (strictement plus de 30% des dents touchées) et une forme localisée, où moins de 30% des dents sont touchées, notamment dans les secteurs molaires et incisifs. Cette forme présente des lésions plus importantes.

1.3.3 Parodontite agressive (Type III)

Auparavant, une distinction était faite entre plusieurs formes de cette maladie parodontale telles que la parodontite à progression rapide (RPP), la parodontite juvénile (LJP) ou encore la parodontite pré-pubertaire (PP). Désormais, le terme de « parodontite agressive » les

remplace du fait que des destructions sévères ont été observées à tous les âges, cela dit ce terme peut être complété par un adjectif en fonction du cas.

Cette forme est qualifiée d'agressive car la destruction osseuse est plus rapide et importante que la forme chronique et elle touche en règle générale des individus jeunes, parfois même pré-pubertaires.

Comme pour la forme chronique on distingue une forme localisée avec moins de 30% des dents atteintes et une forme généralisée où toutes les dents sont atteintes.

1.3.4 Parodontites comme manifestations de maladies systémiques

- ❖ Maladies hématologiques
- ❖ Neutropénie acquise, Leucémie, autres
- ❖ Troubles génétiques
 - Neutropénie familiale cyclique
 - Syndrome de Down (trisomie 21)
 - Syndrome de déficience d'adhésion des leucocytes
 - Syndrome de Papillon-Lefèvre
 - Syndrome de Chediak-Higashi
 - Histiocytose
 - Maladie de stockage du glycogène
 - Agranulocytose infantile
 - Syndrome de Cohen
 - Syndrome d'Ehlers-Danlos (type IV et VIII)
 - Hypophosphatasie
 - Autres
- ❖ Autres maladies

1.3.5 Maladies parodontales nécrosantes

- Gingivite ulcéro-nécrotique
- Parodontite ulcéro-nécrotique

1.3.6 Abscès

- Abscès gingival
- Abscès parodontal
- Abscès péri-coronaire.

1.3.7 Lésions endo-parodontales

Ce sont des lésions parodontales qui communiquent avec une lésion péri-apicale d'origine endodontique de la même dent.

1.3.8 Malformations et conditions congénitales ou acquises

Facteurs locaux dentaires favorisant les maladies parodontales induites par la plaque dentaire :

- Anatomie dentaire
- Anatomie des restaurations dentaires
- Fractures radiculaires
- Résorption radiculaire cervicale

Anomalies muco-gingivales des zones dentées

- Récessions gingivales : vestibulaire, linguales ou interproximales
- Défaut de gencive kératinisée
- Profondeur insuffisante du vestibule
- Position anormale du frein ou du muscle
- Excès gingival
- Couleur anormale

Anomalies muco-gingivales des zones édentées

- Défaut horizontal et/ou vertical de la crête
- Manque de gencive/ gencive kératinisée
- Epaissement gingival
- Profondeur insuffisante du vestibule

- Position anormale du frein ou du muscle
- Couleur anormale

1.3.9 Traumatisme occlusal

Primaire ou secondaire

2 Les parodontites agressives

2.1 Caractéristiques cliniques

Les parodontites agressives sont des maladies d'origine infectieuse se traduisant par une perte rapide des tissus de soutien de la dent, se produisant de façon épisodique, pouvant mener en l'absence de traitement à la perte des dents.

Dans la classification de 1989 de l'*American Academy of Periodontology* (AAP), ces pathologies étaient classées dans les « parodontites à début précoce » (« early-onset periodontitis » en anglais) et comprenaient la « parodontite pré-pubertaire », la « parodontite juvénile localisée » et la « parodontite à progression rapide ».

Désormais, elles font toutes partie de la catégorie « parodontite agressive » selon la nouvelle classification de 1999 de l'AAP (19), afin de ne plus établir le diagnostic selon l'âge du patient. En effet le terme « à début précoce » étant trop large, certaines pathologies étaient rangées dans cette catégorie alors qu'elles ne réunissaient pas tous les critères de diagnostic, comme par exemple les manifestations buccales de maladies systémiques. De plus certains auteurs ont diagnostiqué des « parodontites de l'adulte » sur des adolescents et vice versa.

Cela dit, ARMITAGE (18) souligne que l'âge reste un critère important dans le diagnostic bien qu'il ne doit plus servir à catégoriser les patients.

Cette consigne reste relativement floue, car dans cette même classification sont décrites les deux sous-catégories (parodontite agressive localisée et parodontite agressive généralisée) dont les critères font apparaître l'âge de survenue de la pathologie (9).

2.1.1 Parodontite agressive localisée (AAP 1999)

- Elle débute aux alentours de la puberté.
- Les destructions concernent les 1^{ères} molaires définitives et/ou les incisives, et au moins 2 dents de la denture (dont l'une est la 1^{ère} molaire) et au maximum 2 autres dents autres que 1^{ère} molaire et incisive.

- Une forte réponse immunitaire des anticorps sériques existe à l'encontre des agents infectieux.

Cependant les critères immunologiques ne sont pas confirmés dans la littérature (9, 7, 32, 173)

2.1.2 Parodontite agressive généralisée (AAP 1999)

- Elle concerne les jeunes adultes de moins de 30 ans,
- Les destructions inter-proximales entraînent la perte d'au minimum 3 dents définitives autres que les 1ères molaires et incisives,
- Les destructions sont de nature épisodique,
- Une faible réponse immunitaire des anticorps sériques serait associée.

Ici aussi, les critères immunologiques ne sont pas confirmés dans la littérature. (9, 7, 32, 173)

2.1.3 Caractéristiques communes aux parodontites agressives localisées et généralisées

2.1.3.1 Caractéristiques constantes

Les patients présentent :

- une bonne santé générale hormis la parodontite,
- une composante familiale est retrouvée,
- une perte d'attache épithéliale et une destruction osseuse rapides.

La progression de la maladie a été étudiée dans plusieurs études qui s'accordent sur le fait que la parodontite agressive diffère sur ce point de la parodontite chronique. Mais ce critère reste flou, car il est difficile de connaître précisément le début de la pathologie.

2.1.3.2 Caractéristiques secondaires

Elles sont très souvent observées mais non obligatoires :

- La quantité de tartre et de plaque est non proportionnelle à la destruction parodontale, cela est particulièrement vrai pour la parodontite agressive localisée.
- Quantité élevée d'*Aggregatibacter actinomycetemcomitans* et de *Porphyromonas gingivalis*.
- La progression de la pathologie peut se stopper spontanément.
- Les phagocytes présentent des anomalies.
- Macrophages de phénotype hyper-sensibles.
- Taux élevé de prostaglandine E2 et d'interleukine-1 β .

Dans la revue systématique de NIBALI et coll. en 2013 (120) portant sur les dents perdues à cause de la parodontite agressive, il est rapporté qu'environ un tiers des parodontites localisées progresse vers une forme généralisée, mais également que toutes les parodontites agressives localisées ne progressent pas nécessairement en l'absence de thérapie, soutenant donc l'hypothèse de « burn-out » de certaines lésions osseuses localisées (étude considérée : MROS et BERGLUNDH, 2010).

De plus, la parodontite agressive comporte un modèle de perte osseuse bilatéral, ainsi que des lésions verticales ou en forme d'arc au niveau des premières molaires, et une destruction plutôt horizontale dans les secteurs antérieurs, ceci s'expliquant par l'épaisseur du septum osseux ; plus large en postérieur et plus étroit en antérieur.

2.2 Diagnostic

2.2.1 Examens de routine

Toutes les formes de parodontites sont diagnostiquées sur la perte osseuse et la migration de l'attache épithéliale. Le diagnostic passe par plusieurs étapes.

1. Les antécédents médicaux doivent être méticuleusement renseignés, par le biais de l'anamnèse, afin de détecter quelques conditions systémiques ou traitements susceptibles de modifier les défenses immunitaires (comme le diabète). Les habitudes et comportements du patients doivent également être consignés (tabagisme, onychophagie).

2. Le sondage permet de relever les profondeurs de poche autour des dents ainsi que le niveau de l'attache épithéliale par rapport à la jonction amélo-cémentaire. Les récessions de gencives sont notées.
3. Les mobilités sont également détectées. (Fremitus, test de mobilité dentaire)

Toutes ces données cliniques peuvent être regroupées sur le « status parodontal » pour une lecture plus aisée. On parle aussi de « Charting » lorsque cela est fait informatiquement (171).

4. Les radiographies sont essentielles dans le diagnostic de la perte osseuse. Elles permettent de constituer une base pour suivre la progression de la pathologie. Selon les cas, on procède à des radiographies de type bitewing, orthopantomogramme, ou le « bilan long cône » comprenant 17 radios rétro-alvéolaires (examen réalisé dans les cas les plus complexes) (171).

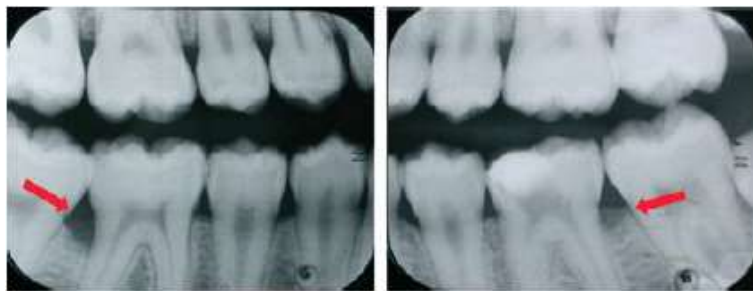


Figure 1 : Radiographies Bitewing d'un sujet de 15 ans atteint de parodontite agressive localisée (ALBANDAR, 2014 (9))

Pour le diagnostic de la parodontite agressive le plus précocement possible, il est conseillé de réaliser le « Periodontal Screening and Recording » (PSR), chez les enfants et jeunes adultes, si possible à 6 endroits différents (121). Ce test se réalise à l'aide de sonde spéciale.

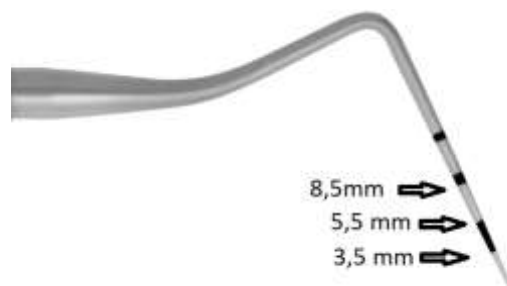


Figure 2 : Sonde pour la détermination des indices de dépistage (PSI ou CPITN) (179)

Pour chaque sextant, un code de 0 à 4 est attribué en fonction de la profondeur de sondage et du saignement :

Tableau 1 : Codes Periodontal Screening and Recording

0	Absence de saignement Absence de tartre Bande noire visible à 100 %
1	Saignement Absence de tartre ou de bordure de la dent Bande noire visible à 100 %
2	Saignement Tartre Bande noire visible à 100 %
3	Bande noire partiellement visible Profondeur de sondage 3,5 à 5,5 mm
4	Bande noire non visible Profondeur de sondage \geq 6 mm

2.2.2 Examens complémentaires

Les examens complémentaires interviennent particulièrement dans le cas de la parodontite agressive. En effet, cette pathologie étant associée à des quantités élevées de certaines bactéries parodontopathogènes comme *A. actinomycetemcomitans* ou *P. gingivalis*, les tests microbiens peuvent être utilisés (171, 121). Ils utilisent différentes techniques comprenant :

- les techniques microscopiques (fond noir, contraste de phase),
- les cultures,
- l'utilisation de sondes ADN/ARN - amplification de l'ADN par la technique de PCR (Polymerase chain reaction) (ex : Pathotek[®], Microdent[®], IAI PadoTest[®]),
- les techniques immunologiques (EIA/ ELISA),
- les tests bactériens enzymatiques (ex : Perioscan[®], Periocheck[®], Dentocheck[®]), en particulier pour le complexe rouge.

Ces examens trouvent leurs intérêts afin d'établir un antibiogramme pour la mise en place d'une antibiothérapie, ou pour attester de l'efficacité d'un traitement.

D'autres examens permettent d'explorer les réactions de l'hôte, par le biais de test génétique, de détection sanguine ou sulculaire de marqueurs de la réponse inflammatoire, ou encore de sonde thermique placée dans le sulcus.

Le test génétique du polymorphisme du gène Il-1 est celui qui a le plus d'intérêt jusqu'à aujourd'hui, car c'est le plus étudié et le mieux compris (171). Le phénotype positif de ce gène entraîne une sécrétion accrue de la cytokine inflammatoire interleukine-1 β . Cette dernière sécrète à son tour des collagénases responsables de la destruction des tissus parodontaux. Ce critère fait partie des caractéristiques secondaires de la parodontite agressive.

Exemples de tests disponibles : PST (d'Interleukin Genetics), ParoGenTest (d'IAI).

Il faut garder à l'esprit qu'en l'absence d'autres facteurs de risque, le fait d'avoir un génotype positif du gène Il-1 n'aura aucune conséquence sur le parodonte. Par contre, si des facteurs comme le tabagisme ou une mauvaise hygiène bucco-dentaire sont présents, le génotype Il-1 aura un caractère aggravant de la situation. Nous comprenons alors l'importance de ce facteur dans la pathogénie de la parodontite agressive.

2.3 Considérations

Selon l'article paru en 2014 d'ALBANDAR (9), les points clés de diagnostic de la parodontite agressive sont l'apparition précoce, un taux de progression élevé, plusieurs dents permanentes atteintes avec un schéma de perte de tissus parodontaux typique, et l'absence de maladies systémiques.

Il souligne également que dans de nombreux cas, la maladie est diagnostiquée plusieurs années après son commencement, du fait de méthodes diagnostiques qui ne détectent pas les pertes minimales reflétant les lésions initiales.

Cette variabilité de l'âge d'apparition peut également être associée à la gravité et au type des facteurs étiologiques. Ainsi des patients qui présentent des pathogènes très virulents

pour le parodonte en plus d'autres facteurs étiologiques comme le tabagisme et une mauvaise hygiène bucco-dentaire, peuvent développer une parodontite à un âge très précoce et une forme plus sévère voire généralisée de la maladie, tandis que d'autres patients prédisposés génétiquement mais présentant des pathogènes en faible quantité pourront développer une forme localisée et plus tardive.

ARMITAGE (18), quant à lui, propose une future classification étiologique. En considérant nos connaissances qui ne cessent d'augmenter sur les bactéries responsables des infections parodontales et les facteurs génétiques régissant les réponses de l'hôte face à ces infections, il serait logique d'en venir à une classification basée sur les caractéristiques microbiologiques et génétiques des patients, car ce sont elles qui semblent contrôler l'expression clinique de la maladie, plutôt qu'en fonction des critères pathobiologiques et dynamiques comme c'est le cas actuellement. Cela dit, à l'heure actuelle cela est encore impossible en raison des limites rencontrées en termes de détection bactériennes et de possibilité de culture.

2.4 Degrés de sévérité clinique.

Quelle que soit la forme de parodontite dont souffre un patient, il est possible de déterminer le degré de sévérité de la pathologie en fonction de la profondeur de sondage, de la perte d'attache épithéliale, du modèle de perte osseuse, des atteintes de furcations des dents pluriradiculées ou encore de la mobilité dentaire.

Nous parlons de parodontites sévères lorsque (51) :

- la profondeur des poches est supérieure à 6 mm,
- les pertes d'attache épithéliale sont supérieures à 4 mm,
- la destruction est supérieure au 1/3 de la longueur de la racine,
- l'atteinte de furcation est de classe II ou III.

Des pertes dentaires peuvent déjà avoir été observées, ou seront inévitables.

2.5 Etiologies

L'étiologie est multifactorielle. Plusieurs auteurs ont tenté d'élaborer des modèles représentant son mécanisme.

Le « modèle de SOCRANSKY » (SOCRANSKY et HAFFAJEE 1992) considère qu'il faut que 4 conditions soient réunies en même temps pour provoquer une destruction des tissus parodontaux (37).

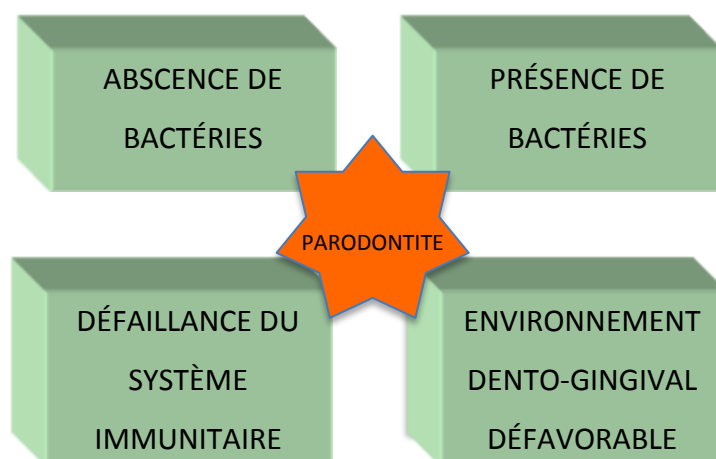


Figure 3 : Modèle de SOCRANSKY (37)

- 1 : La présence de bactéries parodontopathogènes (elles seront abordées ensuite)
- 2 : L'absence des bactéries protectrices : ce sont des bactéries antagonistes des micro organismes parodontopathogènes. C'est pourquoi il est fréquent qu'un individu est soit porteur de caries, soit porteur de parodontopathies, car ces deux flores bactériennes entrent en conflit.
- 3 : Environnement dento-gingival défavorable, c'est-à-dire favorable pour les bactéries anaérobies Gram-négatives qui ont besoin d'un potentiel d'oxydo-réduction particulier d'une pression osmotique et d'une température adéquates. La présence de tartre et d'inflammation gingivale offre ces conditions.
- 4 : Défaillances immunitaires. Elles peuvent être innées ou acquises. Ce sont les polynucléaires (PMN) et les monocytes qui sont le plus incriminés. Ils peuvent être défaillants de part leur codage génétique, ou à cause de maladies systémiques de la crase sanguine ou encore du diabète.

CLARKE et HIRSCH (1995) (38) ont élaboré un modèle étiologique qui prend en compte l'interaction entre l'hôte et la plaque dentaire. Ce modèle tient donc compte du rôle des bactéries dans la pathologie, mais il met en évidence l'intervention d'autres facteurs tels que le système immunitaire, la génétique, l'hygiène de vie, ainsi que l'environnement.

41 Étiologie de la parodontite – Interaction entre la plaque dentaire et l'hôte

Bactéries

1 Les micro-organismes pathogènes du biofilm sous-gingival existant sont le facteur étiologique primaire de l'apparition d'une parodontite.

Hôte

2 Les défenses immunitaires spécifiques ou non spécifiques déterminées génétiquement, de même que les syndromes et maladies systémiques, influent sur l'apparition et l'évolution d'une parodontite.

3 Les « habitudes » et l'attitude par rapport à son propre corps – par rapport à sa santé en général, à la santé buccale en particulier – ont un impact sur la formation de la plaque et la réaction immunitaire de l'hôte.

4 L'environnement social affecte le bien-être corporel et psychique du patient. Les problèmes rencontrés dans l'environnement socio-économique entraînent un stress négatif.

5 La charge psychique et le stress influent sur le statut immunitaire.

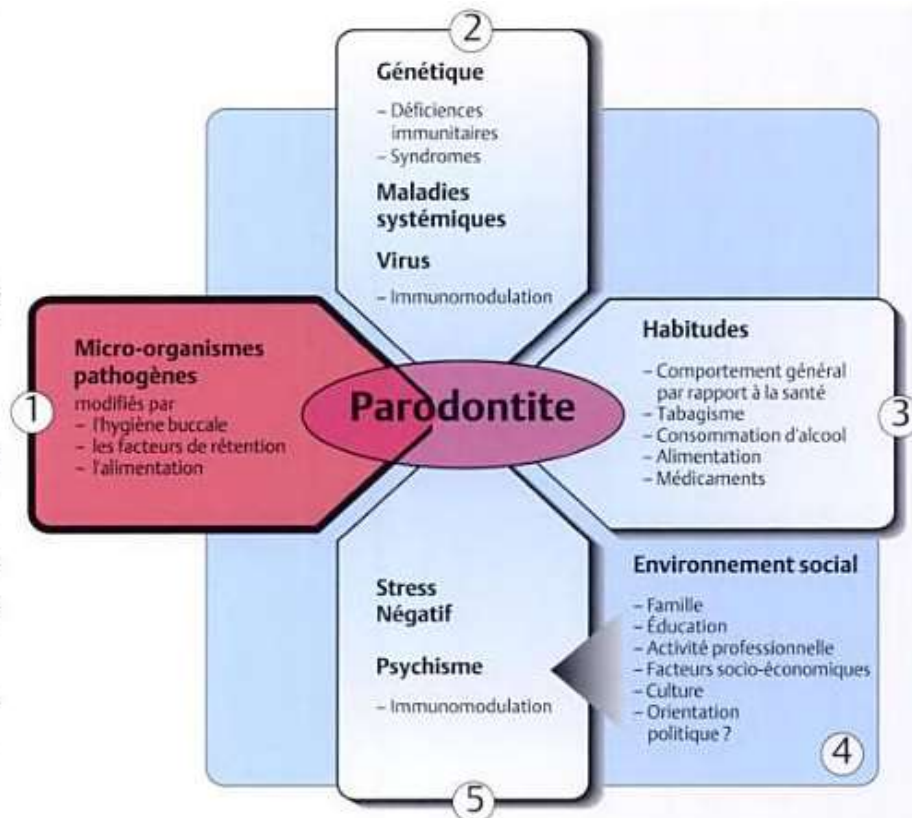


Figure 4 : Modèle de CLARKE et HIRSCH. Schéma tiré de « Parodontologie » des éditions Masson (171)

2.5.1 Facteur étiologique primaire

Indiscutablement, ce sont les bactéries contenues dans la plaque dentaire et le tartre qui tiennent ce rôle. LÖE et SILNESS (103) sont les premiers à établir l'origine bactérienne de la gingivite qui est souvent le précurseur de la parodontite.

La plaque dentaire est un véritable biofilm bactérien largement étudié, contenant des micro-organismes en quantité et en qualité variables, des enzymes bactériens, des protéines salivaires ou encore des immunoglobulines. Si cette plaque dentaire n'est pas éliminée, elle va se transformer en tartre qui est une minéralisation de la plaque due à la salive mais aussi au métabolisme des bactéries présentes dans le biofilm. Cette plaque et ce tartre peuvent être supra-gingival et/ou sous-gingival.

La cavité buccale abrite environ 700 espèces et sous-espèces de micro-organismes différentes (1), dont la plupart compose la flore commensale, et ne sont donc pas pathogènes dans des conditions normales, mais peuvent provoquer une « infection opportuniste » s'il se produit un déséquilibre au niveau de l'écosystème buccal entre les défenses de l'hôte et la quantité de bactéries. C'est le postulat de SOCRANSKY et HAFFAJEE (1992) pour expliquer l'infection parodontale.

Cependant, un petit nombre de bactéries dites « exogènes » peuvent quant à elles devenir pathogènes même en faible quantité, et induire des destructions parodontales, par le biais d'une « infection classique ». Cela ne semble pas être la majorité des cas de parodontites, hormis pour 1 ou 2 bactéries qui pourraient répondre aux critères de ce type d'infection.

Les microorganismes mis en rapport avec les destructions parodontales sont isolés à partir des années soixante-dix. Nous en dénombrons une douzaine parmi lesquels nous trouvons :

- *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, Aa., (exogène)
- *Porphyromonas gingivalis*, Pg, (exogène ou endogène)
- *Tannerella forsythensis*, Tf, (endogène)
- *Prevotella intermedia*, Pi, (endogène)
- *Fusobacterium nucleatum*, Fn, (endogène)
- *Eikenella corrodens*, Ec, (endogène)
- *Campylobacter rectus*, Cr, (endogène)
- *Spirochètes*, (endogène)

Ces agents pathogènes ne sont pas présents dans les premiers stades de formation de la plaque dentaire. En effet, après un nettoyage professionnel des surfaces dentaires, se forme la « pellicule exogène acquise » en 3 minutes. Cette pellicule composée de glycoprotéines salivaires a un rôle de protection des tissus dentaires mais sert également de substrat à la fixation des bactéries. Les premières à se déposer sont souvent des bactéries Gram-positives telles que *Streptococcus sp.* et *Actinomyces sp.* qui se fixent grâce aux adhésines se trouvant à leur surface. Puis, si ces bactéries ne sont pas délogées, d'autres microorganismes vont apparaître, tels que des cocci et bâtonnets gram-négatifs (présence de lipopolysaccharide (LPS)), et les premiers filaments (155). Plus le biofilm croît, plus les bactéries gram-négatives anaérobies peuvent se développer, d'autant plus si la plaque se développe en sous-gingival

où les conditions sont réunies pour leur développement en termes de pression, de température et d'absence d'oxygène.

L'organisation en biofilm des bactéries leur permet de résister au système immunitaire et aux traitements antibactériens (44). Différentes associations de bactéries vont se créer, formant des complexes bactériens avec des propriétés qui leur sont propres, en fonction de l'hôte, c'est-à-dire de ses défenses immunitaires, son alimentation, mais aussi des bactéries en présence, qui sont responsables de la concurrence ou de l'aide réciproque. On distingue généralement 2 schémas de développement bactérien parodontopathogène, menant soit :

- ❖ à une forte concentration de *Actinobacillus actinomycetemcomitans*
- ❖ au complexe rouge ou BANA composé de :
 - *P. gingivalis*
 - *T. forsythensis*
 - *T. denticola*

Avec leur étude, LÖE et THEILADE sont les premiers à montrer qu'en l'absence d'hygiène des sujets sains sur le plan parodontal présentent une gingivite en 10 à 21 jours (155), cette gingivite est totalement réversible une fois que l'hygiène est restaurée.

Le postulat de SOCRANSKY (1992) qui soutient la théorie de l'« infection opportuniste » considère que pour associer ces bactéries à la pathologie, elles doivent :

- être présentes en plus grand nombre dans les sites actifs de destruction,
- leur élimination doit permettre une amélioration de l'état pathologique,
- elles doivent déclencher une réponse immunitaire spécifique,
- présenter des facteurs de virulence pour le parodonte,
- et créer un tableau clinique de parodontite en expérimentation animale.

Les facteurs de virulence de ces micro-organismes se déclinent sous de multiples formes, tels que par exemple :

- le fimbrae ou le pili qui leur permettent de se fixer aux tissus de l'hôte,
- leucotoxines ; protéases qui vont être dirigés contre les défenses de l'hôte
- collagénases ou les lipopolysaccharides qui entraînent des destructions tissulaires directes.

2.5.2 Etiologie virale ?

CONTRERAS et SLOTS (1996 et 2000) (39, 40, 147) portent l'idée que les virus de la famille de l'herpès comme Herpès virus simplex (HVS), Epstein-Barr virus 1 (EBV-1) et Cytomégalovirus (CVM) feraient partie de l'étiologie et/ou de la pathogénie des maladies parodontales, car ils sont retrouvés dans une plus forte concentration dans les lésions parodontales notamment profondes. En effet ces virus peuvent infectés, en plus des cellules du système nerveux central et des glandes salivaires, les lymphocytes T et B, les cellules endothéliales et les fibroblastes.

Leur hypothèse est que la pathogénèse de certaines formes de parodontites est un processus en plusieurs étapes impliquant une interaction complexe entre ces virus, des facteurs bactériens et immunitaires spécifiques et des facteurs environnementaux modulant la maladie. Ils proposent un modèle de ces interactions.

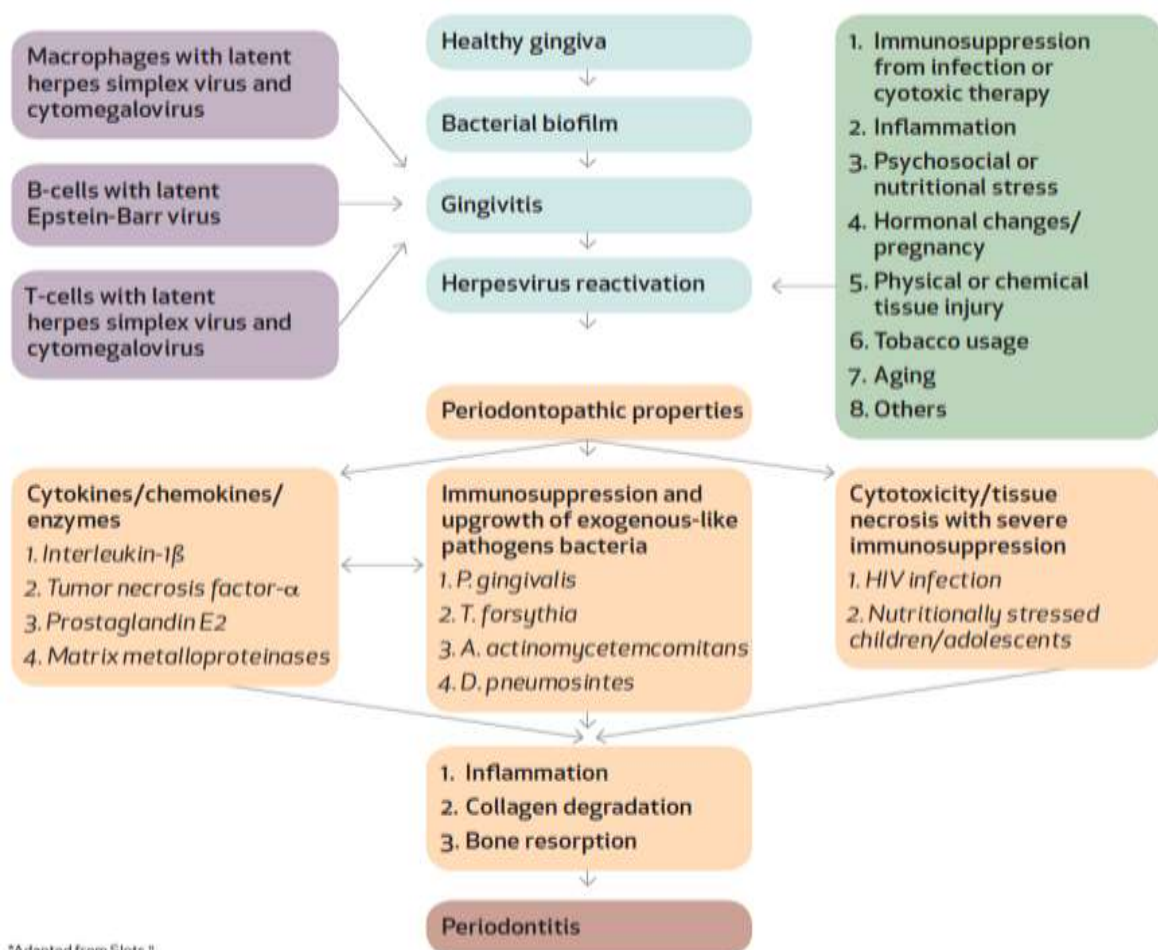


Figure 5 : modèle de CONTRERAS et SLOTS expliquant les interrelations entre les virus de l'herpès/ les bactéries/ les défenses de l'hôte (150).

La présence bactérienne par le biais de la plaque dentaire induit une gingivite et l'infiltration des tissus inflammatoires par les lymphocytes T et B et monocytes/ macrophages. C'est à ce moment là que les virus de la famille de l'herpès, sous leur forme latente, peuvent coloniser la gencive. Ensuite les virus vont être réactivés par différents mécanismes et vont entraîner des destructions parodontales par plusieurs processus, comme la suppression des défenses immunitaires dans le parodonte permettant l'infection par d'autres pathogènes, ou la surexpression de cytokines inflammatoires par les monocytes et macrophages infectés par le CMV, comme Interleukine-1 β (Il-1 β), et Tumor Necrosis Factor α (TNF α) (81, 82). De plus les protéines virales exprimées sur les membranes cellulaires des cellules eucaryotes peuvent agir comme de nouveaux sites d'attache bactériens (106, 168).

Les mêmes auteurs avancent également l'hypothèse qu'une primo infection par le CMV dans l'enfance, et sa réactivation lors de la formation des racines des premières molaires et des incisives, pourrait expliquer les destructions parodontales observées dans la parodontite agressive localisée. Ainsi, l'implication de ces virus interviendrait particulièrement dans la pathogénie des parodontites agressives en aggravant les mécanismes de destructions parodontales (39, 40, 147).

Plusieurs auteurs ont donc mené des études visant à étayer cette hypothèse.

La plupart de ces études (TING et coll. 2000 (161), KAMMA et coll. 2001 (85), SLOTS et coll. 2003 (148), SAYGUN et coll. 2004 (143), SHARMA et coll. 2012 (146)) montrent que CMV, HVS et EBV-1 sont présents de façon significativement plus élevée dans les sites actifs de la parodontite agressive, et sont corrélés avec une présence plus élevée de bactéries parodontopathogènes telles que : *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (A.a.), *Porphyromonas gingivalis* (P.g.), *Bacteroides forsythus* (B.f) ainsi que *Dialister pneumosintes* (D.p) (KAMMA et coll. 2001) jusqu'à présent non recensé parmi les bactéries responsables de la parodontite. TING et coll. ont montré un lien entre le Cytomégalovirus réactivé et la parodontite agressive (161).

Des études ont également été menées sur la parodontite chronique, où la aussi, les taux de virus sont plus élevés que dans les sites sains, mais globalement, ils sont toujours inférieurs à la parodontite agressive, comme l'expose SLOTS en 2010 (150, 151).

Tableau 2 : Prévalence des virus de l'herpès en sous-gingival en fonction de l'atteinte parodontale (150)

The Prevalence of Subgingival Herpesviruses*			
Herpesvirus	Aggressive periodontitis	Chronic periodontitis	Healthy periodontium
Herpes simplex virus type 1	78 %**	26 %	0 %
Epstein-Barr virus	58 %	46 %	8 %
Cytomegalovirus	42 %	52 %	8 %

Certaines études remettent en cause ces résultats. NIBALI et coll. (2009) ont testé 140 sujets repartis dans différents groupes allant de la parodontite agressive, en passant à la parodontite chronique modérée et enfin à l'absence de parodontopathies. Les échantillons de plaque sous-gingivale sont traités par PCR classique. Le CMV est totalement absent des résultats, et EBV-1 est retrouvé à seulement 25 % parmi les patients atteints de parodontite agressive localisée, et 3 % pour le groupe de la parodontite agressive généralisée (119). De plus, les auteurs précisent que les résultats ne sont pas statistiquement significatifs.

STEIN et coll. (2013) infirment également cette hypothèse avec leur étude cas-témoins comportant 65 patients atteints de parodontite agressive généralisée (Pag) et 65 patients sains. Ils trouvent aucune différence entre les deux groupes en ce qui concerne la prévalence de CMV et HSV (1,5 % pour les 2 groupes) et une différence non significative pour EBV (10,8 % pour Pag contre 13,9 % pour le groupe témoin) (156).

Selon les détracteurs de cette hypothèse, les résultats très dissemblables entre les études s'expliquent par des méthodes d'exploration de l'ADN viral différentes. En effet, les études montrant des résultats significatifs utilisent la méthode de la PCR nichée (nested-PCR) qui est très sensible, mais présente un plus grand risque de donner des faux-positifs, alors que les autres utilisent une PCR moins sensible mais plus spécifique. Les différences ethniques et géographiques peuvent également apporter une explication aux grands écarts entre les résultats obtenus (156).

En résumé : l'implication des virus herpétiformes dans la pathogénie multifactorielle des parodontites n'est pas établie de façon unanime au sein de la communauté scientifique. Cependant, c'est une piste intéressante qui permettrait d'expliquer les expressions diverses de la pathologie, notamment la forme agressive, et ouvre la voie à de nouvelles stratégies

thérapeutiques, car ce modèle de pathogénie incite à inclure la lutte contre ces virus en parallèle au traitement de la parodontite.

2.5.3 Facteurs étiologiques secondaires

Les facteurs secondaires sont déterminants dans le développement de la pathologie, (PAGE 1997) car sans eux, un patient porteur de bactéries parodontopathogènes peut ne jamais développer de parodontite. L'hôte est dit susceptible, c'est-à-dire, prédisposé à la parodontite lorsqu'il est « porteur » de ces facteurs de risque.

Parmi eux nous trouvons des facteurs non modifiables et des facteurs modifiables.

2.5.3.1 Facteurs secondaires non modifiables : déterminés génétiquement

Défenses immunitaires

Le corps humain dispose de plusieurs lignes de défense face aux agressions bactériennes, telles que :

- les barrières physico-chimiques comprenant la peau et sa couche cellulaire cornée, les muqueuses recouvertes de leur mucus ou encore la salive et ses composants.
- Le système immunitaire divisé en 2 parties, avec l'immunité innée non spécifique et l'immunité acquise spécifique.

L'immunité innée est la première à intervenir en cas d'infection, avec des mécanismes de phagocytose et d'inflammation aiguë.

Elle est composée au niveau cellulaire de :

- Polymorphonucléaires ou granulocytes neutrophiles (PMN)
- Monocytes/macrophage, cellule présentatrice d'antigène qui fait le lien avec l'immunité spécifique
- Cellules NK (*Natural Killers*)

Au niveau moléculaire :

- Le complément,

- Protéine C- réactive (protéine marqueur de la phase aiguë de l'inflammation),
- Cytokines pro-inflammatoires,
- Bradykinine,
- Prostaglandines,

L'immunité spécifique, acquise, se met en place plus tardivement dans le processus inflammatoire.

Elle comprend au niveau cellulaire :

- lymphocytes T
- lymphocytes B

Au niveau moléculaire :

- les immunoglobulines ou anticorps

Il existe des déficiences immunitaires génétiquement déterminées qui interviennent particulièrement dans les cas de parodontites agressives, en particulier pré-pubertaires :

- déficit d'adhérence leucocytaire de type 1 (LAD type 1),
- faible concentration IgG2,
- récepteur des PMN pour IgG-FcγRII,
- génotype Il-1 positif,
- gène codant pour cyclo-oxygénase 1 (COX 1),
- phénotype macrophage.

Hérédité génétique

Il est admis que l'hérédité génétique joue un rôle certain dans la pathogénie de la parodontite agressive. La transmission semble être de type Mendélienne, autosomale ou liée à l'X. L'étude de DE CARVALHO et coll. (2009) (48) confirme qu'il y a effectivement une transmission génétique dans les familles, en discréditant le modèle « sans-transmission ». Il semble que l'héritage génétique ne se transmet pas par un unique gène de Mendel, mais par quelques loci majeurs qui contribueraient à la parodontite agressive avec ou sans l'intervention de facteurs extérieurs (127).

Syndromes d'origine génétique

Syndrome de Down (trisomie 21), maladie de Papillon-Lefèvre, maladie de Chediak-Higashi, ces anomalies génétiques ont comme symptômes des parodontites sévères voire pré-

pubertaires ou touchant les dents déciduales. Cela ne rentre pas dans le cadre des parodontites agressives.

2.5.3.2 Facteurs secondaires modifiables

Ce sont des facteurs de risque sur lesquels nous ne pouvons avoir une action, c'est-à-dire qu'il est possible, pour la plupart, de les éliminer. Seuls les principaux facteurs seront passés en revue.

- **Maladies systémiques**

Les pathologies concernées sont le diabète, s'expliquant par une déficience des PMN chez ces patients, et le VIH qui s'explique facilement par les infections bactériennes opportunistes et une déficience du système immunitaire qui caractérisent cette pathologie. Les manifestations buccales sont nombreuses et exacerbées, de telle façon que la parodontite observée est souvent de type nécrosante. Cela dit, les parodontites résultant de ces pathologies sont classées dans une autre catégorie depuis la nouvelle classification de 1999.

- **Tabac**

Le tabagisme agit de façon systémique mais aussi localement en irritant la gencive par ses composants surtout au niveau des faces palatines des dents maxillaires postérieures. Le tabac agit également sur les défenses immunitaires en modifiant le chimiotactisme des PMN, ainsi qu'en diminuant le taux IgG2. De nombreuses études ont démontré le rôle du tabac en tant que facteur de risque dans l'étiologie de la maladie parodontale (HEITZ-MAYFIELD, 2005 (76'))

- **Médications**

Un grand nombre de médicaments agit sur la gencive en créant notamment des hyperplasies gingivales. Les principales molécules concernées sont : la phénytoïne (épilepsie), la dihydropyridine (antagoniste calcium), et la cyclosporine (immunosuppresseur). Cependant ils ne sont pas directement responsables d'une éventuelle parodontite, et forment plutôt des pseudo poches parodontales.

- **Stress**

CLARKE et HIRSCH (1995) font intervenir le stress dans leur modèle étiologique. De nombreuses études montrent que le stress a des influences négatives sur le système immunitaires. Mais aussi, il induit des désordres comportementaux pouvant aggraver la maladie parodontale (comme les parafunctions, les mauvaises habitudes alimentaires et d'hygiène) (127).

2.6 Pathogenèse

L'évolution de la gingivite à la parodontite au niveau histologique a été décrite par PAGE et SCHROEDER dès 1976, puis en 1997 KORNMAN, PAGE et TONETTI y ont ajouté les connaissances sur le plan moléculaire.

Cependant, sur ce plan, la parodontite agressive est beaucoup moins documentée que la parodontite chronique, à cause (153) :

- d'une part, le faible pourcentage de patients atteints de cette pathologie,
- d'autre part, l'évolution de sa définition dans le temps entraînant une hétérogénéité au sein des patients.

2.6.1 Gencive Saine

En présence d'une faible quantité de plaque dentaire composée essentiellement de bactéries Gram-positives (sans Lipopolysaccharide) et aérobies nous considérons aujourd'hui cet état comme sain, tandis qu'auparavant nous le décrivions comme la gingivite initiale. Les tissus ne présentent pas de signes inflammatoires.

Un petit nombre de PMN se déplace vers le sulcus, ceux-ci étant attirés par les bactéries présentes dans le biofilm dentaire. Par contre nous ne trouvons pas de monocytes.

Au niveau moléculaire on constate des métabolites bactériens tels que des acides gras courts (acide propionique ou acide butyrique), le peptide N-formyl-méthionyl-leucyl-phénylalanine (FMLP), ou le lipopolysaccharide (LPS) qui entraînent une sécrétion de

médiateurs pro-inflammatoire par l'épithélium jonctionnel (Interleukine 8 Il-8, Il-1 α , TNF α , PGE2, MMP).

Des neuropeptides et de l'histamine sont produits par des terminaisons nerveuses libres. Autour des vaisseaux sanguins se trouvent des mastocytes qui libèrent de l'histamine.

Ces molécules entraînent la libération d'Il-8 par l'endothélium vasculaire à l'intérieur du vaisseau.

L'interleukine 8 attire les PMN par chimiotactisme.

2.6.2 Gingivite précoce : 8 – 14 jours

La plaque dentaire non éliminée progresse en direction apicale sans que sa composition soit fondamentalement modifiée (Gram positives et aérobies). L'épithélium jonctionnel prolifère en direction latérale, et au niveau du tissu conjonctif, nous constatons une modification des fibroblastes et une destruction de collagène dans la zone infiltrée.

Cela aboutit à un plus grand nombre de PMN qui migrent vers le sillon gingival formant un mur contre les bactéries. On note une légère vasodilatation, avec infiltrat lymphoïdes sous l'épithélium jonctionnel, surtout des lymphocytes T, et quasi absence de cellules plasmiques, ainsi que des immunoglobulines et des protéines du complément. Cela active la réaction inflammatoire locale. Les macrophages vont produire des médiateurs de l'inflammation à l'intérieur du tissu conjonctif (Il- 1 β Il-1 ra Il- 6, 10, 12, TNF α , Interféron gamma IFN, PGE2, MMP et chémotaxines (MCP, MIP, RANTES)

2.6.3 Gingivite établie : 3 – 4 semaines

La plaque dentaire plus ancienne voit apparaître des bactéries gram négatives. La prolifération latérale de l'épithélium est encore plus prononcée, créant une poche gingivale sans perte d'attache.

A partir de là se met en place une régulation des réactions inflammatoires où les lymphocytes sont majoritaires. Nous voyons apparaître des immunoglobulines ainsi que des cytokines en grand nombre. De plus, les cellules de l'inflammation et les fibroblastes

contenus dans le tissu conjonctif produisent des protéines régulant la destruction des tissus de soutien telles que les métalloprotéinases (MMP) et des inhibiteurs de ces enzymes (TIMP), au lieu de produire du collagène par les fibroblastes.

A ce stade, la perte osseuse n'a pas débuté.

2.6.4 Parodontite

Ce stade ne s'observera pas chez tous les sujets car il faut en plus d'une flore pathogène, une réponse immunitaire non adaptée, ainsi que des facteurs de risque supplémentaires.

L'attache épithéliale a migré apicalement créant une véritable poche parodontale, nous observons également une destruction supplémentaire du collagène et l'os alvéolaire commence à se résorber. Ce changement s'explique par une perturbation de l'homéostasie très précise des composants de la réaction inflammatoire qui entraîne un dérèglement de la balance production/résorption des tissus de soutien.

2.7 Epidémiologie

Pour étudier l'épidémiologie de la parodontite agressive il faut, selon la définition du dictionnaire *Larousse*, déterminer au sein d'une population « la fréquence et la répartition de cette maladie, dans le temps et dans l'espace ainsi que le rôle des facteurs qui la déterminent. »

2.7.1 Prévalence

Dans la littérature nous disposons d'un grand nombre d'études ayant pour but de déterminer la prévalence de la parodontite agressive au sein d'une population donnée. Malheureusement, dans la plupart des cas il est impossible de confronter ces chiffres entre eux car il existe une trop grande hétérogénéité entre ces études, que ce soit sur la conception de l'échantillon ; en termes d'âge, de sexe, ou de catégorie socio-professionnelle, ou encore sur les critères de définition de la pathologie, qui nous l'avons vue, ont évolué dans le temps. En 2009, l'équipe de COSTA et coll. s'est penchée sur ce problème et montre qu'en l'absence d'un consensus bien établi sur les critères diagnostics, et notamment de

seuils de détection, ces études sont biaisées. Ils ont révélé des variations de la prévalence allant de 13,8 % à 65,3 % pour les formes localisées et de 9,7 % à 55,6 % pour les formes généralisées, pour les mêmes individus étudiés, en fonction de la définition utilisée (41). Bien que cette étude ne concerne pas la parodontite agressive à proprement parler, elle nous montre que la définition de la maladie a un grand impact sur sa prévalence et son étendue (forme localisée ou généralisée) dans les études, et que les chiffres sont à utiliser avec précaution car il est clair qu'ils surestiment ou sous-estiment les besoins en soins parodontaux.

SAXEN en 1980 (142), sur une population de jeunes finnois de 14 à 16 ans, SAXBY, en 1984 (141), sur des adolescents anglais de 14 à 19 ans et KRONAUER en 1986 (90), sur des jeunes suisses de 16 ans, ont trouvé un pourcentage de parodontite juvénile de **0,1 %**.

Puis en 2002, en Ouganda, ALBANDAR rapporte des taux de **2,3 %** de parodontite agressive généralisée et de **4,2 %** de localisée, sur des étudiants âgés de 12 à 25 ans de 2 régions du pays. Cela dit, il décompte en plus 22,3 % de cas de parodontite « accessoire » c'est-à-dire qui ne remplissent pas les critères de la classification de 1999 mais présentent une perte d'attache \geq à 4 mm dans les zones proximales de 1 à 3 dents (8).

En 2005, SUSIN et ALBANDAR (157) ont étudié une population urbaine du sud Brésil de 14 à 29 ans, montrant un taux de **5,5 %** de parodontite agressive, touchant autant les hommes que les femmes. Cette étude montre également une prévalence 2 fois plus élevée sur les personnes « non-blanches », mais cela est discutable car elles représentent seulement 17,2 % de l'échantillon.

En Israël, LEVIN et BAEV (95) en 2006 ont choisi d'étudier une population militaire composée de 88 % d'hommes et de 12 % de femmes, sur laquelle ils ont trouvé **5,9 %** de parodontite agressive dont 4,3 % de forme localisée et 1,6 % de forme généralisée.

A Téhéran, en Iran un taux de **0,13 %** a été trouvé sur des écoliers de 15 à 18 ans (139).

DEMMER et PAPAPANOU en 2010 (50) ont mené une grande étude sur l'épidémiologie en parodontologie, recensant un grand nombre de travaux. Ils ont établi qu'une seule étude répondait véritablement aux critères d'inclusion de la parodontite agressive (95), et donc pour pouvoir utiliser les résultats des autres études, ils ont fait un lien entre :

- d'une part, la parodontite agressive chez les moins de 25 ans et la définition des « American Academy of Parodontology » et « Centers for Disease Control » de la parodontite modérée ou sévère ;

- d'autre part, la parodontite agressive des 26 à 35 ans et la parodontite sévère.

Il en ressort que les individus de moins de 35 ans sont touchés par cette pathologie **entre 1 % et 15 %** selon l'âge des participants et l'étude.

2.7.2 Facteurs déterminants

2.7.2.1 Sexe

Les femmes seraient plus touchées que les hommes par la parodontite agressive selon plusieurs auteurs, comme le montre la revue de TONETTI et MOMBELLI (1999) (162) ou BAER en 1971 (24). Cela fut expliqué par une hérédité génétique liée à l'X (MELNICK et coll. (1976)). Cependant ces hypothèses sont controversées (153), et d'autres auteurs ont démontré à l'inverse une prévalence égale entre les hommes et les femmes ; notamment HART et coll. (1991) (71) qui considèrent que cette différence était surtout liée à un biais de sélection, et que les femmes semblent plus touchées car elles sont plus soucieuses de leur santé et consultent plus souvent que les hommes. Dans leur étude, en corrigeant ce biais de sélection ils ont trouvé une incidence équivalente entre les deux sexes.

2.7.2.2 Ethnie

Les grandes variations de prévalence de la parodontite agressive peuvent être également expliquées par les facteurs topographiques et notamment ethniques (121). ALBANDAR en 1997 (6), a fait une étude épidémiologique concernant la parodontite à début précoce, sur les adolescents américains de 13 à 17 ans, qui reporte différentes prévalences en fonction de l'ethnie des individus.

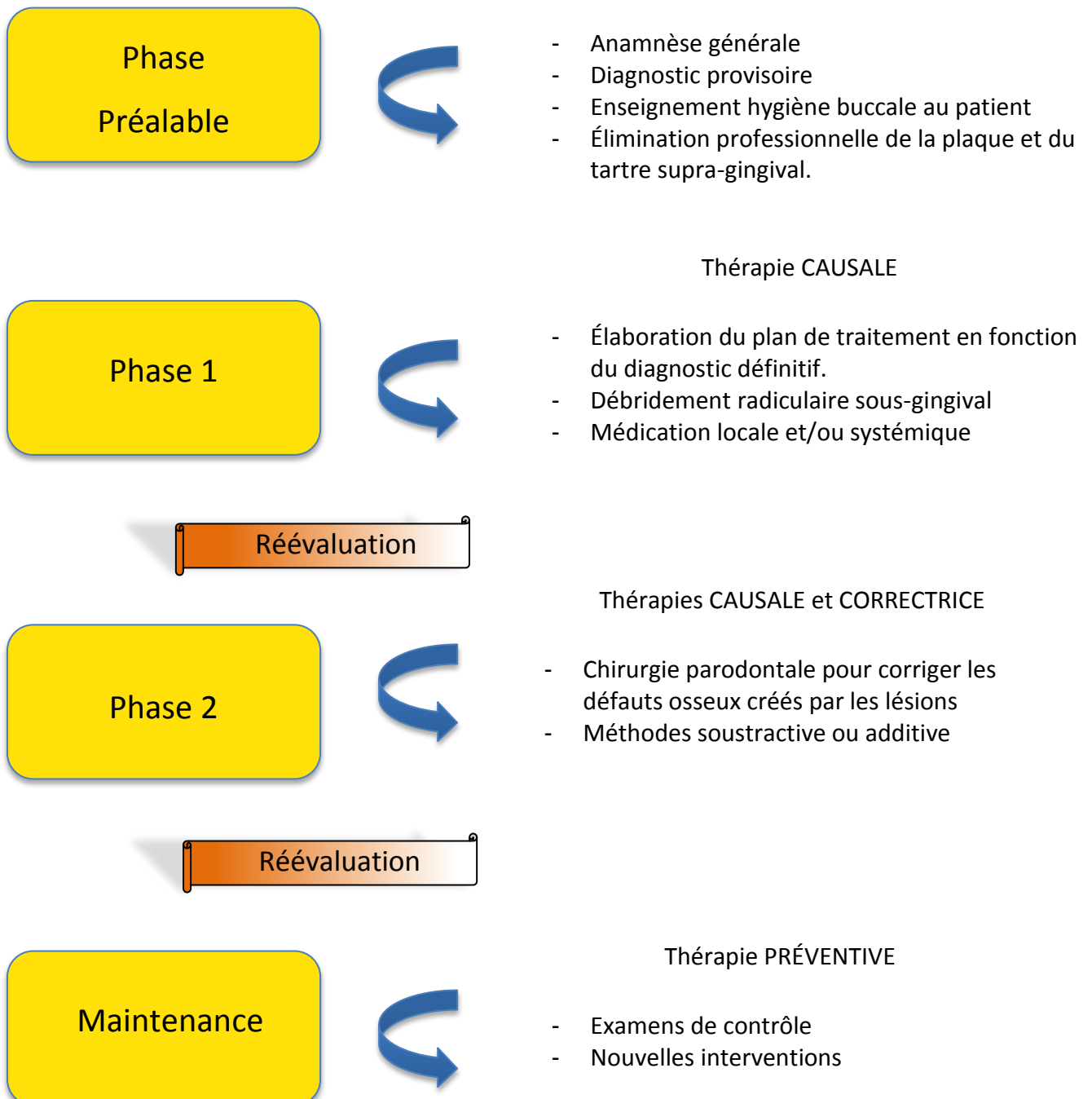
Ainsi les africano-américains montrent 13,3% de parodontite à début précoce (définition de 1989), les hispano-américains : 6,65% et les américains d'origine caucasienne 1,73 %. Ces chiffres sont issus d'une correction par un facteur d'inflation de 0,33 % pour pallier la sous-

estimation de leur étude dont le protocole explore uniquement 2 sites par dents lors de l'examen clinique. Cela semble vérifier avec les études précédemment citées qui montrent une incidence plus élevée chez les populations africaines (ALBANDAR, 2002) et modérément plus élevée chez les populations hispaniques (SUSIN et ALBANDAR, 2005).

3 La prise en charge de la parodontite agressive

3.1 Plan de traitement

L'Académie américaine de parodontologie (AAP) précise qu'en général le traitement suit la même logique que pour la parodontite chronique sévère, à savoir : les instructions d'hygiène bucco-dentaire prodiguées au patient avec l'évaluation du contrôle de plaque, le détartrage supra et sous-gingival, le surfaçage, et la chirurgie si nécessaire (14). Schématiquement le traitement se déroule comme suit :



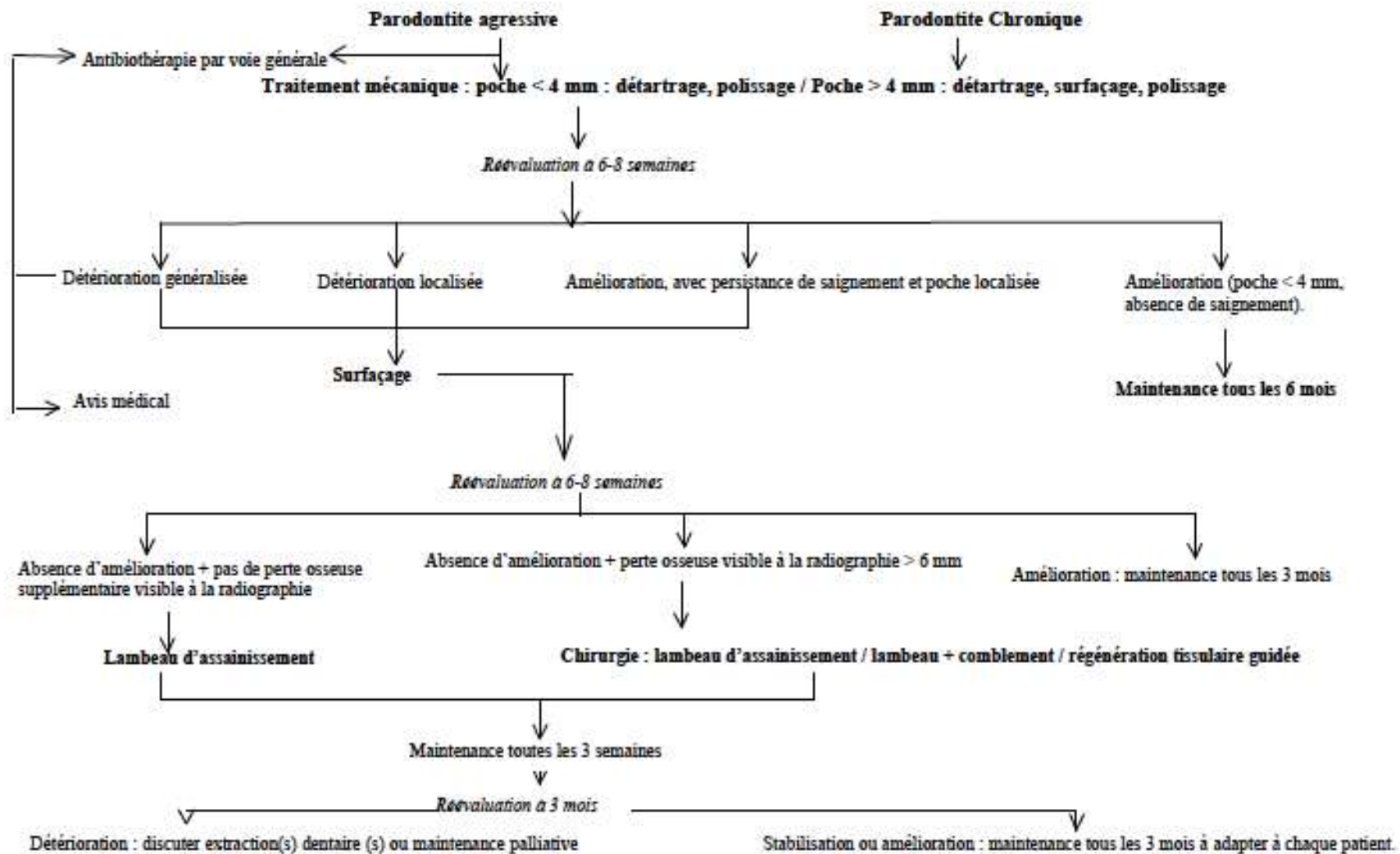


Figure 6 : arbre décisionnel dans le traitement des parodontites (HAS, 2002) (72)

3.2 Phase préalable

Cette phase consiste en la prise de connaissance avec le patient. L'anamnèse complète va nous permettre de savoir s'il présente des pathologies particulières, s'il suit des traitements, ou encore s'il présente des facteurs de risque modifiables ou non (antécédents familiaux, tabagisme, ethnie).

Dans notre souhait de traiter des parodontites agressives, nous ne nous attarderons pas sur les maladies systémiques pouvant entraîner une parodontite (comme le diabète, ou le VIH), car rappelons le, les parodontites agressives concernent les patients ayant une bonne santé générale.

Lors de cette phase, il est possible d'établir un diagnostic provisoire en fonction de l'âge du patient et de ses signes cliniques (saignements gingivaux, inflammation gingivale, pertes osseuses visibles à la radiographie et au sondage, présence de plaque et de tartre).

À partir de là, il faut rendre le patient acteur, car la réussite du traitement va également dépendre de sa motivation et de sa compliance à suivre les indications données par le dentiste traitant. Il doit donc comprendre sa maladie et son origine bactérienne, pour qu'il puisse ensuite maintenir des conditions favorables à une bonne santé parodontale.

La première cause de consultation est en général le saignement lors du brossage, nous pouvons alors utiliser ce signe clinique en premier lieu pour expliquer la pathologie, en montrant au patient dans un miroir sa gencive rouge et œdématisée, qui saigne facilement au moindre effleurement.

Nous allons ensuite lui montrer objectivement la cause de cette inflammation qui est la plaque et le tartre « oubliés » grâce à des révélateurs ou tout simplement une sonde et un miroir, afin qu'il puisse faire un lien de cause à effet entre ces 2 phénomènes.

Après cela il est nécessaire d'enseigner la méthode de brossage adéquate, ainsi que l'utilisation de moyens complémentaires pour le nettoyage inter-dentaire tels que soie dentaire ou brossettes inter dentaires.

L'intervention du professionnel de santé est importante pour motiver le patient (145).

Au moment de cette phase préalable, un premier nettoyage professionnel est réalisé afin d'éliminer plaque et tartre supra-gingivaux, à l'aide d'ultrasons ou d'instruments manuels tels que curettes ou ciseau.

Il a été montré dans la littérature que sans soins professionnels, la majorité des patients ne sont pas capables de maintenir une hygiène buccale satisfaisante pour la santé parodontale. (49)

Déjà à la fin de cette étape, le patient peut observer une amélioration de l'aspect de sa gencive, ainsi qu'une diminution du saignement, ce qui permet de le motiver un peu plus.

3.3 Phase 1, thérapie causale : méthodes non chirurgicales

Le but de cette étape est de diminuer (car il est impossible de la supprimer) la charge bactérienne se trouvant dans la cavité buccale, représentant l'étiologie primaire de la maladie (1). Le résultat souhaité est la diminution de l'inflammation gingivale et du saignement au sondage, ainsi qu'une diminution de la profondeur des poches reflétant la cicatrisation des lésions parodontales. Le détartrage va être à nouveau réalisé et toutes les irritations iatrogènes que l'on peut rencontrer dans la cavité buccale telles que d'anciennes restaurations dont les surfaces sont devenues rugueuses, des restaurations débordantes, prothèses mal adaptées ou encore les éléments naturels des dents qui retiennent la plaque comme les sillons, rainures ou concavités vont être remplacés ou polis. Ces procédures ne sont pas réalisées les unes à la suite des autres, mais en général, cela est fait dans les mêmes séances.

La thérapie causale comprend :

- les méthodes non-chirurgicales,
- les méthodes chirurgicales,
- l'utilisation de médicaments topique ou systémique.

3.3.1 Traitement « gold-standard »

Cela consiste au « débridement radiculaire » sous gingival, et au « surfaçage radiculaire », à l'aide d'instruments manuels ou soniques et ultra-soniques. La plaque et le tartre sous-

gingivaux vont ainsi être retirés mécaniquement (54). Le résultat à atteindre étant une surface dentaire saine, biocompatible permettant la recolonisation par les tissus parodontaux et la création d'une nouvelle attache épithéliale. Le « surfaçage » englobe en plus l'élimination du ciment radiculaire contaminé par les endotoxines bactériennes et le lipopolysaccharide.

Ce dernier point est controversé dans la littérature, car une étude de MOMBELLI en 1995 (75, 115) a montré que les résultats obtenus étaient les mêmes avec ou sans le surfaçage soigneux de la racine dentaire, tant que les bactéries pathogènes étaient éliminées. De plus en 1973, LISTGARTEN (102) a prouvé, à l'aide de la microscopie électronique, qu'une attache épithéliale de composition normale est possible sur du tartre décontaminé. L'obtention d'une surface dentaire lisse est donc moins importante que l'élimination des agents pathogènes en cause. Il faut tout de même noter que les dépôts tartriques représentent des surfaces de rétention de plaque bactérienne, c'est pourquoi il reste intéressant de les éliminer.

Dans les années 1970 la procédure comprenait en plus le curetage gingival, c'est-à-dire que la partie interne de la poche était enlevée à l'aide d'instrument divers, pour empêcher une réinfection de la surface dentaire par les bactéries contenues dans les tissus mous. Mais depuis les années 1980, cela a été jugé inutile par l'étude d'Echeverria et al. (1983) qui a montré que le curetage gingival en plus du traitement initial, n'apporte aucune amélioration par rapport au débridement radiculaire seul (56). Ce concept est approuvé par l'AAP en 2002. Cela dit cette question reste controversée car plusieurs études montrent la colonisation intra cellulaire de l'épithélium et du tissu conjonctif par des micro-organismes tels que *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis* ou *T. denticola* connus pour leur virulence parodontogène. Aussi, certains instruments tranchants des 2 côtés réalisent ce curetage gingival en même temps que le débridement radiculaire, sans une volonté particulière de l'opérateur.

Le travail est effectué sans vision directe du tartre à retirer. Il faut donc au préalable avoir une idée des plus précises du profil osseux des poches parodontales grâce à un sondage méticuleux. Les instruments utilisés doivent être le plus adaptés possible à la morphologie des racines dentaires comme l'ont compris le dentiste C.H. Gracey et le fabricant Hugo

Friedmann dès les années 1930. Les curettes utilisées auront donc différentes angulations et des courbures plus ou moins prononcées en fonction des racines à traiter. De plus elles doivent être suffisamment aiguisées pour une efficacité optimale. Les instruments mécanisés et ultrasonores apportent un confort supplémentaire au patient ainsi qu'un temps de travail amoindri, mais ne semblent pas apporter de bénéfices par rapport à l'utilisation des instruments manuels quant aux résultats obtenus (75).

Ces instruments vont alors être insérés dans le sulcus le plus apicalement possible pour cureter coronairement la paroi de la dent afin de la débarrasser du tartre sous gingival. Le travail se fait par traction. Ces instruments comprennent des curettes traditionnelles (tranchantes des 2 côtés) ou des curettes de Gracey (tranchantes d'un seul côté), des houes, ou encore des inserts à ultra-sons spéciaux.

Dans la littérature nous trouvons de nombreuses études montrant que plus les poches parodontales sont profondes moins les instruments sont efficaces pour retirer plaque et tartre (87, 134). En effet dans les poches de plus de 4 à 5 mm le tartre résiduel serait de 29 %, et dans les poches de plus de 6 mm il serait de 44 % (134, 165).

En somme nous comprenons que, bien que ce traitement soit très efficace dans certaines formes de parodontite, notamment les formes chroniques d'intensité légère à modérée, dont l'alvéolyse se fait de façon horizontale et progresse lentement, il est bien souvent insuffisant pour les formes agressives progressant plus rapidement et dont les poches parodontales peuvent atteindre des profondeurs importantes allant au-delà de 6 mm, et où les défauts osseux vont être très irréguliers.

3.3.2 Traitement complet de la cavité buccale « Full Mouth Therapy »

Un nouveau concept de traitement est apparu dans le courant des années 90 (QUIRYNEN, 1995) (131) visant la désinfection complète de la bouche en un minimum de temps (en anglais : « Full mouth disinfection » FMD). L'idée principale repose sur le fait que la muqueuse buccale, la région amygdalienne, les poches parodontales et la muqueuse linguale non traitées sont des niches bactériennes qui potentialisent la recolonisation par des micro-organismes pathogènes des poches auparavant traitées (25, 131). MOUSQUES et coll. en 1980 avaient déjà montré qu'en présence de plaque supra-gingivale les sites surfacés

étaient recolonisés en 42 jours (17), et QUIRYNEN et coll. ont montré que les bactéries pouvaient se déplacer d'un site à un autre (131, 133).

Aux prémices de cette procédure, elle utilisait des moyens pharmaco-mécaniques :

- le détartrage et le surfaçage de toutes les dents en 24H (en 2 séances habituellement),
- une désinfection chimique adjuvante, à la chlorhexidine, avec irrigation des poches parodontales baigns de bouche et gargarismes tout au long du traitement et ensuite pendant une période allant de 14 jours à 2 mois. Dans le tableau suivant nous pouvons observer les différents protocoles qui ont été proposés.

Tableau 3 : Evolution du protocole de la FMT

Treatment	Quirynen et al. 1995	Mongardini et al. 1999, Quirynen et al. 2000
First session (Day 0)	Brushing the tongue (1x 1% CHX gel, 60 sec) Mouth rinsing (2x 0.2% CHX, 60 sec) Subgingival irrigation (3x in 10 minutes, 1% CHX Gel)	Brushing the tongue (1x 1% CHX gel, 60 sec) Mouth rinsing (2x 0.2% CHX, 60 sec) Subgingival irrigation (3x in 10 minutes, 1% CHX Gel) Spray the tonsil area (0.2% CHX)
Second session (24 hours later)	Brushing the tongue (1x 1% CHX gel, 60 sec) Mouth rinsing (2x 0.2% CHX, 60 sec) Subgingival irrigation (3x in 10 minutes, 1% CHX Gel)	Brushing the tongue (1x 1% CHX gel, 60 sec) Mouth rinsing (2x 0.2% CHX, 60 sec) Subgingival irrigation (3x in 10 minutes, 1% CHX Gel) Spray the tonsil area (0.2% CHX)
Third session (Day 8)	Subgingival irrigation (3x in 10 minutes, 1% CHX Gel)	Subgingival irrigation (3x in 10 minutes, 1% CHX Gel)
For a period of 14 days	Mouth rinsing (2x 0.2% CHX, 60 sec)	
For a period of two months		Mouth rinsing (2x 0.2% CHX, 60 sec) Spray the tonsil area (0.2% CHX)

Cette méthode fut rapidement critiquée du fait de sa brutalité. En effet, plusieurs auteurs ont relevé des élévations de température, ainsi que l'apparition d'herpès labial suite au traitement (17, 131). Cela est dû à l'extinction massive de bactéries qui produit des quantités importantes de produits de dégradation (LPS, PGE2) saturant ainsi les défenses immunitaires de l'individu.

Une autre modification de cette procédure fut proposée au début du second millénaire, désignée par « désinfection partielle de la bouche entière » (en anglais « partial full-mouth

désinfection » ou « full-mouth scaling » FMSRP), qui ne comprend plus la désinfection de la cavité buccale par des produits adjuvants à la chlorhexidine.

Dans l'ouvrage de WOLF et RATEITSCHAK, il est conseillé de débiter par une phase d'hygiène prolongée, avant le traitement à proprement parler, afin de diminuer de façon progressive la charge bactérienne de la cavité buccale. Cette phase comporte des objectifs à atteindre comme un indice de plaque (PI) et un saignement au sondage (BOP) inférieurs à 15 %, grâce à une hygiène buccale biquotidienne, et éventuellement l'utilisation de produits adjuvants tels que des bains de bouche à la chlorhexidine à 0,2%, ou encore un gratte-langue utilisé avec un gel à la chlorhexidine à 1%. Ensuite la désinfection complète de la bouche va débiter comme vu précédemment sur une période de 24H avec une irrigation sous gingivale à la chlorhexidine à 1% réalisée par le dentiste pendant le traitement, plus des bains de bouche et gargarismes réalisés par le patient.

En ce qui concerne les résultats obtenus par cette technique, ils sont encore controversés dans la littérature (25, 93).

L'équipe scientifique de la faculté de Louvain en Belgique (QUIRYNEN, BOLLEN, MONGARDINI, VANDEKERCKHOVE) (30) qui sont les « élaborateurs » de ce procédé ont réalisé un grand nombre d'études montrant des résultats nettement supérieurs à ceux obtenus par la méthode classique de débridement radiculaire en termes de profondeur de poche et de saignement au sondage après le traitement. En effet, ils observent de 0,8 mm à 1,5 mm de diminution de profondeur de poches en plus par rapport au traitement conventionnel. Ces résultats concernent surtout les poches moyennes (5 à 7 mm) et profondes (> 7 mm).

Tandis que d'autres équipes, notamment celle de Glasgow dirigée par APATZIDOU et KINANE en 2004 (16, 17), ou celle de KOSCHY en 2005, ne révèlent pas de bénéfices par rapport à la technique classique. Il faut noter que ces études utilisent la « Full-mouth Therapy » sans désinfection à la chlorhexidine.

Un consensus européen a été rendu lors du « 6^{ème} atelier européen de parodontologie » en 2008 (140) au sujet des ces modifications du traitement non chirurgical des parodontites. D'après une étude systématique de la littérature, il en conclut que la FMD ou la FMSRP

n'apportent pas d'avantages par rapport à la technique conventionnelle, et que le choix d'une des trois procédures revient au praticien en fonction des besoins et des volontés du patient.

3.3.3 Utilisation de l'antibiothérapie

3.3.3.1 Intérêts thérapeutiques

En ce qui concerne la parodontite agressive, il est fréquent d'adjoindre une antibiothérapie locale ou systémique au traitement (14, 28, 64), en raison des bactéries incriminées. L'utilisation massive et non contrôlée des antibiotiques peut engendrer des bactéries ayant développé des résistances aux molécules antibiotiques, ce qui risque de nous mener à des problèmes en termes de santé publique. C'est pourquoi il serait dangereux d'en prescrire de façon systématique aux patients souffrant de parodontite, mais cela reste éthiquement acceptable dans les formes sévères et agressives, sur les patients soigneusement choisis.

SLOTS en 2002 (149) a mené une méta-analyse sur l'utilisation de l'antibiothérapie en parodontologie. Il commence son exposé par énumérer les bactéries qui ne sont pas éliminées par le surfaçage seul, car elles sont protégées dans les tissus gingivaux, les cellules épithéliales sulculaires ou encore dans les surfaces altérées du cément radiculaire et des tubuli dentinaires. Ces micro-organismes sont :

- *Porphyromona gingivalis*
- *Prevotella intermedia*
- *Tanarella forsythensis*
- *Actinobacillus actinomycetemcomitans*
- Les staphylocoques et entérocoques

Dans cette méta-analyse, SLOTS passe donc en revue tout les bénéfices supposés, apportés par l'antibiothérapie.

- Les antibiotiques n'agissent pas de façon significative sur la plaque supra gingivale.

- Ils n'ont pas d'effets significatifs sur l'inflammation gingivale, hormis : Métronidazole, Doxycycline, association Amoxicilline + Métronidazole. Cette action viendrait de la diminution des germes sous gingivaux.
- L'association Amoxicilline + Métronidazole entraîne une plus grande diminution des poches parodontales profondes (> 5 mm), car le traitement mécanique présente certaines limites au niveau de ces poches.
- Ils diminuent la progression de la maladie.
- Ils diminuent les besoins en traitements chirurgicaux.
- Ils retarderaient la recolonisation bactérienne sous gingivale, présentant un intérêt prophylactique.
- Les espèces telles que *A. actinomycetemcomitans* et *P. gingivalis* ne sont pas éradiquées par l'antibiothérapie.

En 2003, HAFFAJEE et SOCRANSKY (67) ont également réalisé une méta-analyse, et dans l'ensemble, concluent à des améliorations significatives avec l'utilisation d'agents anti-infectieux en complément du détartrage et surfaçage, comparé aux groupes témoins. Ils précisent que les Tétracyclines et le Métronidazole offrent les meilleurs résultats, et l'association Amoxicilline + Métronidazole, n'offre qu'un niveau statistique limite en termes d'amélioration significative.

En 2005, l'équipe scientifique de GUERRERO (64) de l'université de Londres a réalisé le premier essai clinique randomisé sur l'utilisation des antibiotiques dans les cas de parodontites agressives généralisées. Ils ont privilégié l'association Amoxicilline + Métronidazol, en respectant la thèse de VAN WINKELHOFF (164) et de PAVICIC (128, 129) qui soutient que cette association d'antibiotiques est la plus efficace pour éliminer *A. actinomycetemcomitans*.

Cet essai conclut que l'association Amoxicilline + Métronidazol en complément de la « Full mouth therapy » en 24h, améliore les paramètres cliniques des patients atteints de parodontite agressive généralisée, en termes de profondeur de poche et de gain d'attache épithéliale. Nous avons déjà vu précédemment que ce sont les poches profondes (> 7 mm) qui sont le plus concernées par ces résultats. Ils ont noté une diminution moyenne des poches profondes d'1,8 mm pour le groupe placebo à 6 mois, et de 3,1 mm pour le groupe

test. Pour les sites nécessitant une prise en charge chirurgicale, ils ont diminué de 71 % contre 57 % dans le groupe témoin à 2 mois, et ces résultats se sont maintenus à 6 mois. Cela confirme que les antibiotiques permettent de diminuer les besoins en traitements chirurgicaux.

Une nouvelle étude fut réalisée en 2012 par MESTNIK et coll. (112), incluant en plus un contrôle un an après le traitement révélant que les résultats se maintiennent au bout de ce laps de temps.

BELIVEAU et coll. également en 2012 (28) ont mené une étude sur la parodontite agressive localisée. Ils ont cherché à évaluer à quel moment du traitement les antibiotiques étaient le plus bénéfiques. Il s'avère que la prise antibiotique immédiate est plus efficace que la prise différée.

En 2008, HERRERA et coll. (77) soulignent que l'utilisation des antibiotiques doit être en complément du débridement mécanique des racines. L'antibiothérapie doit commencer le jour du traitement non chirurgical qui doit être effectué dans un laps de temps le plus court possible, sur une période d'une semaine. Cela en raison de la difficulté pour les antibiotiques d'atteindre les bactéries se trouvant dans le biofilm, où elles sont protégées par la matrice extracellulaire, il est donc essentiel de désorganiser cette plaque au préalable.

Actuellement, il n'y a pas suffisamment de preuves scientifiques en faveur d'un traitement antibiotique plutôt qu'un autre (159).

3.3.3.2 Azithromycine

Depuis le début des années 90, un nouvel antibiotique a fait son apparition. Il s'agit de l'AZITHROMYCINE (AZT) qui est un macrolide appartenant à une nouvelle classe : les azalides. Cette molécule s'est révélée très efficace contre *A. actinomycetemcomitans* dans une étude in vitro (126), allant jusqu'à inhiber toutes les souches Aa, à partir de 2,00 µg / ml. De plus, les auteurs de cet essai nous informent que les concentrations tissulaires sont 10 à 100 fois plus élevées que la concentration sérique et donc nous pouvons également espérer une diffusion dans le fluide gingival. Cet antibiotique apparaît comme un très bon candidat

pour les traitements des parodontites agressives à prédominance *A. actinomycetemcomitans*.

Une étude très récente (2014) (53) s'est intéressée à l'effet anti-infectieux de l'azithromycine. Les résultats montrent in vitro, que cette molécule réduit considérablement l'induction par le LPS de *P. gingivalis* de la production de cytokines inflammatoires (IL-6, IL-8 MPC-1 et GRO) par les fibroblastes gingivaux. Ce phénomène rappelons-le, fait partie de la pathogénie de la parodontite. L'effet de l'azithromycine semble le plus élevé à une concentration de 1µg/ml et de 10 µg/ml.

En 2010, dans une étude in vivo (124), l'azithromycine a été ajoutée au traitement de patients souffrant de parodontite associée à *P. gingivalis*. Les résultats sont concluants car les patients ayant reçu l'antibiotique en plus du surfaçage présentent une diminution moyenne de profondeur de poche de 0,8 mm contre 0,34 mm pour le groupe témoin, et un gain d'attache épithéliale moyen de 0,76 mm contre 0,29 mm.

Sur des cas de parodontites agressives, là aussi l'azithromycine se montre efficace comme l'a présenté l'équipe HAAS et al. en 2008 (65). Les patients ayant reçu l'AZT en plus du surfaçage présentent à 12 mois de suivi une diminution moyenne de profondeur de poches de 2,88 mm contre 1,85 mm (pour le groupe prenant un placebo) et plus de 80 % de leurs dents présentent un gain d'attache \geq à 1mm (contre 63 %) aussi, seulement 2 % des dents présentent une perte d'attache \geq à 1mm (contre 11 %).

Par contre en 2012 (66), une nouvelle étude portant sur l'aspect microbiologique des parodontites agressives n'a pas montré de meilleurs résultats grâce à l'AZT. Les souches bactériennes avaient diminué de façon similaire dans les 2 groupes (AZT + SRP et SRP seul).

En 2013, une revue de littérature (118) fait le point sur ce traitement adjuvant des parodontites qu'est l'azithromycine. Nous pouvons y lire que l'étude d'HAAS et coll. en 2008 est la seule qui porte sur les parodontites agressives, et donc nous nous trouvons devant un manque évident de preuves suffisantes quant à l'efficacité de ce traitement. Cela dit, le nombre d'études sur la parodontite chronique est bien plus conséquent et leur permet tout de même de conclure que l'azithromycine semble être un antibiotique de choix pour optimiser les résultats obtenus par les traitements conventionnels.

De plus, cette molécule qui présente de nombreux avantages pharmacodynamiques, en ayant de grands effets sur les bactéries anaérobies telles que *Aa* et *P. gingivalis*, ainsi qu'une excellente distribution tissulaire, il est également apprécié par un protocole plus simple d'utilisation qui consiste en une prise unique de 500 mg par jour pendant 3 à 5 jours, et par ses effets indésirables qui sont minimes. Il doit cependant être utilisé de façon avertie sur des patients souffrant de formes sévères, agressives ou progressives, afin de limiter les résistances bactériennes.

En somme, nous avons vu que l'antibiothérapie se révèle être un moyen adjuvant efficace dans le traitement des parodontites, notamment pour les formes chroniques sévères et les formes agressives. La plupart des études montre de meilleurs résultats dans les poches moyennement profondes (5-7 mm) et profondes (≥ 7 mm), cela s'expliquant par le manque d'instrumentation mécanique à ces profondeurs, laissant plus de bactéries sur lesquelles les antibiotiques vont pouvoir agir. L'association AMX + MTR est privilégiée par de nombreux praticiens pour son large spectre et la synergie pharmacocinétique de cette association, mais nous avons vu que l'azt peut prendre une place de plus en plus importante dans les prescriptions.

3.3.4 La thérapie antibactérienne photodynamique.

Nous le savons que trop bien, l'utilisation répétée d'antibiotiques engendre des espèces bactériennes résistantes contre lesquelles il est de plus en plus difficile de lutter. Cela représente une des raisons pour lesquelles les chercheurs scientifiques tentent d'élaborer des moyens alternatifs pour éliminer les micro-organismes responsables d'infections humaines en tout genre.

RAAB et coll. en 1900 sont les premiers à montrer qu'il est possible de tuer des protozoaires en présence d'orange acridine et de l'irradiation d'une lumière du spectre visible. Puis c'est en 1904 que JODLBANER et VON TAPPEINER ont inventé le terme « photodynamique » pour décrire le mécanisme de cette procédure (135).

La thérapie photo-dynamique consiste en l'instillation d'un agent photo-sensibilisateur au sein des tissus ciblés, puis de l'irradiation de ces tissus avec une lumière de longueur d'onde appropriée. Cela entraîne une transition d'énergie de bas niveau (« état fondamental ») à un

haut niveau d'énergie (« état triplet ») de cet agent, qui va alors interagir avec les molécules alentours pour produire des radicaux libres toxiques pour les micro-organismes, en s'attaquant à leurs organites, à leur membrane cellulaire ou à l'ADN, entraînant la mort cellulaire par apoptose ou nécrose.

En somme, il faut trois ingrédients :

- un agent photo-sensibilisateur (PS),
- une lumière de longueur d'onde appropriée,
- de l'oxygène.

Il existe de nombreux photo-sensibilisateurs, mais tous ne peuvent être utilisés, car ils doivent répondre à un certain nombre de critères pour être utilisés en médecine. Par exemple ils doivent avoir une grande spécificité avec l'organisme cible, une faible toxicité envers les tissus traités et s'éliminer rapidement par l'épithélium, en plus de propriétés physico-chimiques satisfaisantes.

Ils doivent être solubles pour pouvoir être injectés en intraveineux, ingérés ou encore appliqués de façon topique. L'application topique convient le mieux aux traitements parodontaux.

L'étude in vitro de WOOD et coll. en 1999 (172) a montré que les polysaccharides contenus dans la matrice extracellulaire du biofilm bactérien étaient sensibles à cette technique. Cela est intéressant car les mécanismes de transfert de résistance entre les bactéries (comme le plasmide) sont inhibés. De plus, même si certains micro-organismes produisent des enzymes anti-oxydantes qui les protègent contre certains radicaux libres, ils ne peuvent se protéger contre l'oxygène singlet (135).

En règle générale, les bactéries Gram + sont plus photosensibles que les bactéries Gram – du fait de leur membrane plus complexe qui présente donc une barrière plus importante. Cela représente un gros désavantage lorsque l'on sait que les pathogènes parodontaux principaux sont Gram – (135). Heureusement, il est possible d'optimiser leurs spécificités à ces bactéries par certains artifices :

- en liant le PS avec des molécules polycationique qui affaiblissent le LPS au niveau de ses interactions intermoléculaires,

- en conjuguant le PS avec des anticorps monoclonaux spécifiques aux antigènes de la surface cellulaire de la bactérie cible.

Par exemple, le bleu de toluidine O inactive le LPS de *P. gingivalis*.

Au niveau du parodonte les PS peuvent pénétrer facilement l'épithélium sulculaire car celui-ci est non-kératinisé. De plus, nous savons que des bactéries telles que *P. gingivalis* et *A. actinomycetemcomitans* pénètrent eux aussi fortement les tissus parodontaux en cas de parodontite.

Forts de tous ces éléments, nous pouvons imaginer que cette thérapie est très prometteuse dans le domaine des parodontites.

De nombreuses études ont déjà été réalisées sur ce sujet, portant plus fréquemment sur les parodontites chroniques et plus récemment quelques-unes se sont penchées sur la parodontite agressive.

La plupart d'entre elles ne relèvent pas de bénéfices par rapport au surfaçage traditionnel (23, 130, 160). Certains auteurs ont tout de même noté des bénéfices plus ou moins marqués :

ANDERSEN et coll. en 2007 (15) ont comparé la PDT seule avec SRP seul et PDT + SRP. Le 3^{ème} groupe PDT + SRP obtient de meilleurs résultats en termes de profondeur de poche et de gain d'attache bien que ces résultats soient assez faibles en moyenne.

En 2009, l'équipe de LULIC et coll. (105) a mené une étude inédite en réalisant plusieurs traitements de PDT sur des patients suivis pour de la maintenance. Sur les patients recevant la PDT, ils ont noté une réduction de poche en moyenne de 0,67 mm contre 0,04 mm et un gain d'attache de 0,52 mm contre 0,27 mm.

En 2014, une étude de 12 mois sur l'efficacité du traitement adjuvant PDT montre des résultats encourageants avec une profondeur moyenne de poche diminuée de 1,71 mm contre 0,6 mm pour le surfaçage seul, et un gain d'attache moyen de 1,23 mm contre 0,27 mm (13).

Sur les parodontites agressives, une nouvelle comparaison a été réalisée entre PDT + SRP et ATB + SRP en 2013 (20). Bien que les antibiotiques montrent des résultats significativement

supérieurs à ceux obtenus par PDT + SRP, cela reste honorable pour la technique de PDT qui démontre une diminution de profondeur de poche de 5,1 mm à 4 mm en moyenne (contre 5,0 mm à 3,9 mm pour les antibiotiques).

L'application de la thérapie antimicrobienne photodynamique à la parodontologie en est encore à ses débuts. Nous l'avons vu, les résultats obtenus ne sont pas encore suffisants pour lui donner une place de choix dans les traitements actuels des parodontites agressives. Cela dit, en thérapie adjuvante elle se montre très prometteuse et doit encore faire l'objet de recherches, notamment sur les photo-sensibilisateurs qui doivent être les plus spécifiques possibles et sur les procédures de mise en œuvre où le temps d'exposition et le nombre de séances ne sont pas clairement définis. Cette nouvelle thérapie a de l'avenir, car elle représente une alternative certaine aux antibiotiques qui risquent toujours de s'essouffler.

3.3.5 Résultat de la thérapie non chirurgicale couplée à l'antibiothérapie systémique sur la parodontite agressive

En 2010, des rapports de cas portant sur 2 patients atteints de parodontite agressive généralisée montrent les résultats obtenus grâce aux méthodes non chirurgicales associées à l'administration systémique d'antibiotiques (83).

Les deux patients (28 ans et 12 ans) souffraient de profondeurs de poches importantes généralisées (de 4 à 8 mm), de saignement au sondage, de mobilités dentaires et de suppurations.

Le traitement consistait en un détartrage supra-gingival complet, suivi du surfaçage radiculaire des 4 quadrants réalisé à une semaine d'intervalle. L'antibiothérapie était commencée en même temps que le surfaçage. Elle consistait en l'association de 375 mg d'amoxicilline et acide clavulanique et de 250 mg de métronidazole, 3 fois par jour, pendant 7 jours.

Les résultats obtenus après 6 mois montrent une réduction des poches parodontales allant de 3 à 7 mm, les suppurations ont disparus ainsi que les signes d'inflammation. Le saignement au sondage est inférieur à 10 % de la cavité buccale. Les défauts osseux montrent une cicatrisation radiologique à différents degrés.

3.4 Réévaluation – Bilan

A la suite du traitement non chirurgical, il faut procéder à une réévaluation de la santé parodontale du patient, au bout de 6 à 8 semaines.

Les poches sont à nouveau sondées, les indices de plaque et de saignement sont relevés, et de nouveaux clichés radiographiques sont réalisés. En fonction des résultats obtenus différentes options se présentent :

- ◆ Amélioration générale de la situation clinique avec diminution des profondeurs de poches et gain d'attache épithéliale : dans ce cas, il est possible de passer directement à la phase de maintenance.
- ◆ Absence d'amélioration clinique, avec ou sans perte osseuse supplémentaire visible à la radiographie : dans ce cas, les traitements chirurgicaux devront être employés.

Les traitements chirurgicaux comportent trois volets qui sont :

- Les lambeaux d'assainissement,
- Les techniques régénératives :
 - Les méthodes de comblement,
 - La régénération tissulaire guidée.
- Les techniques soustractives :
 - Les gingivectomies,
 - Le remodelage osseux.

Les recommandations de la Haute Autorité de Santé en 2002 (72) préconisent d'avoir recours au lambeau d'assainissement dans les cas n'ayant pas empiré mais ne s'étant pas améliorés. Dans les cas présentant en plus une perte osseuse radiologique de plus de 6 mm, toutes les techniques chirurgicales peuvent être utilisées.

C'est également à ce moment que va se poser la question de l'avulsion ou non de certaines dents gardées jusqu'ici en « sursis ».

3.4.1 Conservation ou avulsion ?

Cette étape dans la prise en charge du patient est fréquemment rencontrée et représente un dilemme pour le chirurgien dentiste.

Pour certains auteurs, il est préférable d'appliquer le principe du « choix optimiste » (51), c'est-à-dire que les dents qui présentent un grand délabrement du parodonte vont bénéficier d'un sursis pendant les premières phases du traitement, surtout lorsque les facteurs de gravité sont maîtrisables (171). La décision d'extraction est revue à la fin ou lors des différentes étapes du traitement. L'étude rétrospective de GRAETZ et coll. de 2011 montre que des dents « douteuses » ou « sans espoir » peuvent être maintenues en bouche sur de longue période (15 ans) dans le cadre de soins parodontaux bien menés ; en effet cette analyse révèle que dans la parodontite agressive, 88,2 % des dents douteuses (ayant une destruction osseuse comprise entre 50 et 70 %), et une proportion plus faible - 59,5 % - de dents « sans espoir » (dont la destruction osseuse est supérieure à 70 %) sont maintenues sur 15 ans (63). Cependant le caractère rétrospectif de l'étude impose une interprétation prudente.

Pour d'autres, il faut extraire les dents compromises le plus tôt possible dans le traitement pour limiter au maximum la « fonte » osseuse lorsque la maladie parodontale a trop de risque de progresser, car moins il y a de support osseux, moins de solutions thérapeutiques peuvent être envisagées (171, 45). Quoi qu'il en soit, cette décision se fait sur deux critères (45) :

- le diagnostic de la dent,
- le pronostic à long terme.

Le diagnostic comprend l'évaluation des critères parodontaux, endodontiques et prothétiques pour juger de la valeur de la dent en termes de support prothétique (dent pilier pour bridge ou prothèse adjointe). Ce diagnostic permet également d'étudier si la solution implantaire est réalisable ou non (en termes de volume osseux, d'espace disponible...) avant d'extraire une dent « douteuse ». Sont donc pris en compte :

- la perte osseuse subie,
- le rapport racine clinique / couronne clinique, car, s'il est défavorable, la dent nécessite de la chirurgie pré-prothétique. Celle-ci ne doit pas diminuer le pronostic des dents adjacentes (par exemple, l'élongation coronaire diminue le support osseux autour de la dent concernée mais également autour des dents de part et d'autre),
- les pathologies endodontiques : lésion péri-apicale présente ou non, résorbable ou non,
- présence de caries,
- la demande esthétique du patient.

Si pour être conservée, la dent nécessite de nombreux soins - par exemple : traitement parodontal, traitement endodontique, élongation coronaire, couronne - il est important d'estimer la durée de ces soins, leur coût et leur pronostic à long terme, afin de les comparer avec la solution implantaire, qui peut se révéler plus durable dans le temps et finalement, moins chère.

Selon le dictionnaire médical des éditions Masson (Jacques Quevauvilliers), le pronostic est par définition: « la prévision sur l'évolution d'une maladie, y compris son issue, chez un sujet déterminé ». Au sujet des dents atteintes par la parodontite, ce dernier est difficile à établir, car il est parfois aléatoire. Il faut tenir compte des facteurs généraux, locaux et psychologiques qui caractérisent le patient, pour déterminer si le pronostic est favorable ou non.

Tableau 4 : Facteurs généraux déterminants le pronostic DAVARPANAH et MARTINEZ (1999)

Facteurs généraux	Pronostic favorable	Pronostic défavorable
Etat général	<i>Patient à risque</i>	<i>Bonne santé</i>
Antécédents médicaux	<i>Importants</i>	<i>Aucun</i>
Système immunitaire	<i>Immunodéprimé</i>	<i>Stable</i>
Test génétique (PST)	<i>Positif</i>	<i>Négatif</i>
Tabagisme	<i>Important</i>	<i>Non</i>
Prise de médicament	<i>Cyclosporine, phénytoïne</i>	<i>Non</i>
Nutritionnels	<i>Carences en protéines</i>	<i>Compensés</i>
Toxicomanie	<i>Oui</i>	<i>Non</i>

Tableau 5 : Facteurs locaux déterminants le pronostic DAVARPANAH et MARTINEZ (1999)

Facteurs locaux	Pronostic défavorable	Pronostic favorable
Flore bactérienne	<i>Pathologique</i>	<i>Physiologique</i>
Perte d'attache	<i>Important</i>	<i>Absente</i>
Activité des poches	<i>Saignement, pus</i>	<i>Physiologique</i>
Perte osseuse	<i>Supérieure 50 %</i>	<i>Inférieure 50 %</i>
Evolution de la maladie	<i>Aiguë</i>	<i>Chronique</i>
Furcation	<i>Atteinte</i>	<i>Absente</i>
Mobilité	<i>Augmentée</i>	<i>Physiologique</i>
Contrôle de plaque	<i>Insuffisant</i>	<i>Adéquat</i>
Dents résiduelles	<i>Peu et isolées</i>	<i>Majorité</i>
Rapport couronne /racine	<i>Inadéquat</i>	<i>Favorable</i>
Traumatisme occlusal	<i>Présent</i>	<i>Absent</i>
Parafonction	<i>Présente (bruxisme)</i>	<i>Absente</i>
Position dentaire	<i>Malposition</i>	<i>Adéquate</i>
Anatomie radiculaire	<i>Inadéquate</i>	<i>Favorable</i>
Carie dentaire	<i>Présence</i>	<i>Absence</i>
Réhabilitations	<i>Mal adaptées</i>	<i>Bien adaptées</i>
Critères endodontiques	<i>Complicés</i>	<i>Favorables</i>

Tableau 6 : Facteurs psychologiques déterminants le pronostic DAVARPANAH et MARTINEZ (1999)

Facteurs psychologiques	Pronostic défavorable	Pronostic favorable
Motivation du patient	<i>Faible</i>	<i>Excellente</i>
Demande thérapeutique	<i>Irréaliste</i>	<i>Adaptée</i>
Stress	<i>Important</i>	<i>Absent</i>

Nous pouvons voir que certaines caractéristiques de la parodontite agressive placent d'emblée le pronostic dans la catégorie défavorable. Bien entendu, tous les autres paramètres peuvent faire basculer la balance du côté favorable, comme une bonne hygiène bucco-dentaire, un état d'avancement de la pathologie faible à modérer, ou encore une excellente motivation du patient.

La médecine moderne est en faveur de la conservation des dents naturelles le plus longtemps possible, dans un état de santé, et lorsque la fonction et les critères esthétiques sont remplis. Cela dit, DETIENVILLE (51) nous rappelle les limites de conservation d'une dent.

Le pronostic des autres dents ne doit pas être compromis par la conservation de la dent douteuse. La conservation ne doit pas présenter un pronostic plus défavorable que les autres solutions. A long terme, la conservation doit être la solution la plus avantageuse pour le patient.

3.5 Phase 2 : Méthodes chirurgicales

La parodontite agressive étant souvent diagnostiquée tardivement et donc à un état avancé de la maladie, des poches résiduelles peuvent subsister à la suite du traitement initial (159) et nécessiter un abord chirurgical dont les buts (166) sont :

- l'accès direct aux surfaces radiculaires lorsque le débridement à l'aveugle se révèle inefficace,
- l'établissement d'un contour gingival favorable,
- faciliter l'hygiène buccale,
- augmenter la longueur clinique de la couronne pour faciliter les restaurations prothétiques,
- recréer les tissus parodontaux perdus à l'aide de techniques régénératives.

Il n'est pas conseillé de procéder directement à ces techniques sans une phase non chirurgicale préalable. En 2014, ALJATEELI et coll. (12) ont mené un essai clinique randomisé visant à comparer l'efficacité des techniques chirurgicales avec ou sans détartrage et surfaçage préalables, sur des cas de parodontite chronique sévère. La diminution des poches parodontales était significativement plus importante dans le groupe contrôle (surfaçage + chirurgie) que dans le groupe testé, à 3 et 6 mois.

3.5.1 Les lambeaux d'assainissement

Nous l'avons vu précédemment, le traitement de première intention (surfaçage radiculaire à l'aveugle) présente des limites quant à son efficacité, en ce qui concerne les poches très profondes et les défauts osseux irréguliers, ainsi que l'atteinte des furcations radiculaires la concavité des racines ou les rainures de celles-ci, qui ne peuvent être parfaitement nettoyées.

Les lambeaux d'assainissement ou lambeaux d'accès consistent au soulèvement d'un volet de gencive, afin :

- de traiter les poches supra-osseuses en détartrant et surfaçant les racines dentaires par vision directe,

- d'avoir accès aux poches infra-osseuses pour les autres méthodes chirurgicales telles que l'ostéotomie, la régénération tissulaire guidée ou le comblement des lésions.

La revue de littérature de TEUGELS et coll. (2014) (159) énonce les résultats obtenus dans plusieurs études menées sur de petits échantillons. Toutes ces études sont antérieures à 2002, voire aux années 90 pour la plupart. CHRISTERSSON et coll. (1985) ont traité 25 lésions parodontales profondes de 7 patients atteints de parodontite agressive localisée, et ont montré que le surfaçage associé à la chirurgie à « lambeau de Widman modifié » ou au curettage gingival permet d'éliminer *A. actinomycetemcomitans*, et à améliorer les résultats cliniques du traitement comparé au surfaçage seul. BUCHMAN et coll. (2002) ont suivi 13 patients atteints de parodontite agressive sur 5 ans. Les patients recevaient un détartrage, un surfaçage, une antibiothérapie systémique (amoxicilline associée au métronidazole) ainsi qu'une chirurgie d'accès sans remodelage osseux pour les poches supérieures à 6 mm. Un gain d'attache épithéliale moyen de 2-3 mm a été enregistré trois mois après le traitement, et ces résultats se sont maintenus sur les 5 ans de suivi. Cette étude montre également que 95 % des lésions actives ont été stoppées tandis que 2 à 5 % d'entre elles ont subi des récurrences de pertes osseuses.

3.5.2 Les méthodes régénératives

Les traitements conventionnels ont pour conséquence une réparation des structures parodontales, avec formation d'un épithélium jonctionnel long, au lieu d'une nouvelle attache conjonctive dans le cément radiculaire. Les traitements à visée régénérative ont pour but de recréer les tissus auparavant existants, et dans l'idéal une restitution « ad integrum ».

Ces techniques concernent les poches infra-osseuses et sont dépendantes de la morphologie de la lésion qui permet ou non leur mise en œuvre.

De façon schématique nous savons que plus la lésion est étroite et profonde avec des parois osseuses en grande proportion, plus elle est favorable aux techniques régénératives.

De plus, ces méthodes, pour lesquelles il est compliqué d'obtenir des résultats prédictibles et constants s'adressent à une patientèle rigoureusement choisie.

3.5.2.1 Les méthodes de comblement

Les recommandations de la HAS de 2002 (72) préconisent d'utiliser de l'os autogène de façon privilégiée car c'est ce matériau qui entraînerait le plus de régénération osseuse.

La plupart des autres matériaux utilisés ont un rôle ostéoconducteur ; ils servent de matrice à la néoformation osseuse, bien que l'os allogénique aurait aussi quelques propriétés ostéoinductrices. Ces matériaux ne permettent pas une régénération de tous les tissus parodontaux.

L'os autogène est certes reconnu comme étant le meilleur matériau de comblement, il n'est pas aisé à obtenir, nécessitant un site donneur suffisant, et des compétences supplémentaires du praticien.

Une récente étude (91) met en lumière un nouveau matériau alloplastique composite : une hydroxyapatite renforcée par du verre et des formes α et β de phosphates tricalciques en tant que phase cristalline secondaire. Ce nouveau matériau fut testé sur des patients atteints de parodontite agressive sur une période de 6 mois, et les résultats montrent une meilleure augmentation volumétrique de l'os dans le groupe test (en moyenne 72 %) que dans le groupe contrôle (en moyenne 57 %). Cependant, cette étude présente des lacunes en termes de nombre d'individus et de durée. Elle ne compare pas non plus l'efficacité de ce nouveau matériau à un autre, mais se mesure au lambeau d'accès seul. Toutefois, elle ouvre une piste pour l'élaboration de nouveaux outils pour le traitement des parodontites agressives.

TEUGELS et coll. (2014) (159) notent que l'efficacité du comblement par hydroxyapatite couplé à un traitement systémique de tétracyclines est plus souvent démontré que l'utilisation de phosphates tricalciques β couplée aux tétracyclines. Il semble démontré dans la littérature que les tétracyclines associées à ces techniques de comblement améliorent les résultats obtenus sur les parodontites agressives localisées.

3.5.2.2 La régénération tissulaire guidée

Les tissus parodontaux (gencive, os alvéolaire, cément et desmodonte) cicatrisent à des vitesses différentes, si bien que l'épithélium gingival forme plus rapidement que les autres

tissus un « épithélium jonctionnel long », empêchant la formation d'une « attache épithéliale » profonde. Ce phénomène consiste en la réparation des tissus et non pas en leur régénération.

Le principe de la régénération tissulaire guidée (RTG) est de créer une barrière physique entre les tissus afin qu'ils puissent avoir le temps de cicatriser au maximum de leur potentiel. C'est en 1982 que l'équipe de NYMAN et coll. a développé cette technique en utilisant pour la première fois un filtre Milipore empêchant la progression de l'épithélium jonctionnel en profondeur (122).

Une fois que le lambeau est soulevé et la surface radiculaire assainie, une membrane est suturée au dessus de la lésion osseuse de façon hermétique contre les dents, puis la gencive est suturée par au dessus pour recouvrir le site. De cette façon, l'os sous-jacent ainsi que les fibres conjonctives du desmodonte ont l'espace et le temps de se développer.

Il existe sur le marché de nombreuses sortes de membranes, résorbables ou non résorbables, ces dernières nécessitent une seconde intervention pour les retirer.

En somme, la Haute Autorité de Santé ne souligne aucune supériorité de cette technique comparée au lambeau d'assainissement seul, ni différences entre les différents types de membrane (72).

3.5.2.3 Combinaison de la régénération tissulaire guidée et du comblement osseux

Cette approche chirurgicale combine donc l'utilisation d'une membrane et d'un matériau de comblement osseux.

3.5.3 Les méthodes soustractives

Ces méthodes visent à éliminer les poches de façon mécanique en restructurant l'architecture osseuse et gingivale. Cela se fait aux dépens des structures parodontales résiduelles, mais tant que les techniques régénératives ne fourniront pas de résultats prédictibles, elles gardent une place importante dans le traitement des parodontopathies.

Nous distinguons la gingivectomie et l'ostéotomie.

3.5.3.1 Gingivectomie

Pour le traitement des poches parodontales elle est devenue obsolète, car le surfaçage permet dans la majorité des cas de l'éviter, et les suites opératoires sont importantes en termes de douleurs. Dans le cadre des traitements des parodontites, elles se limitent à de petites interventions locales pour redessiner le contour gingival après une chirurgie à lambeau.

3.5.3.2 Ostéotomie

Ce type de traitement permet d'obtenir de meilleurs résultats que la chirurgie à lambeau seul, mais est souvent accompagné de récessions gingivales ainsi qu'un allongement des dents plus marqué, donc elle doit être la plus limitée possible dans le secteur antéro-supérieur où le critère esthétique est de mise.

La soustraction osseuse doit être la plus limitée possible aux besoins d'une morphologie physiologique. Ainsi les bords osseux vifs, irréguliers sont harmonisés, les bourrelets osseux sont modelés, et les cratères sont éliminés.

3.6 Succès thérapeutique

Un traitement parodontal bien mené doit conduire à :

- réduction significative des signes cliniques d'inflammation gingivale,
- réduction des profondeurs des poches,
- pas de perte d'attache épithéliale supplémentaire voire un gain d'attache,
- cicatrisation des lésions osseuses visible à la radiographie,
- stabilité occlusale,
- réduction de la plaque dentaire à un niveau compatible avec la bonne santé parodontale.

En revanche, la stabilité parodontale n'est pas restaurée en présence de :

- persistance d'inflammation gingivale,
- persistance ou l'augmentation des poches,
- progression de la perte de l'attache épithéliale,
- persistance d'un niveau de plaque non compatible avec la bonne santé parodontale,
- augmentation de la mobilité des dents.

3.7 Maintenance.

A la suite du traitement actif, la maintenance parodontale a pour objectif de maintenir les résultats obtenus dans un état stable, car les patients ayant des antécédents de parodontite (quelque soit sa forme) sont beaucoup plus sujets au risque de récurrence et de progression de la perte osseuse que les patients lambda sans historique de pathologie parodontale (51, 94).

Cette partie du traitement n'a cessé de prouver son importance au fil des années. En 1961 LOVDAL et coll. avaient déjà montré qu'un nettoyage professionnel combiné à des instructions d'hygiène buccale 2 à 4 fois par an pendant 5 ans diminuent considérablement les pertes de dents et l'inflammation gingivale (43, 104). Les études d'AXELSSON et LINDHE (1981) (22) et de LINDHE et NYMAN (1984) (100) peuvent également être citées. Ces études montrent que dans le cadre d'un programme de maintenance strict, les conditions parodontales saines obtenues après la phase active du traitement peuvent être maintenues sur de longues périodes (6 et 14 ans respectivement).

En ce qui concerne la parodontite agressive, il y a peu d'études concernant les résultats obtenus pendant la phase de maintenance. KAMMA et BAEHNI (2003) (84) ont suivi 25 patients atteints de parodontite agressive pendant 5 ans après la phase active du traitement. Ils constatent que 20 patients sur 25 présentent une perte d'attache de 2 mm au bout des 5 années de suivi en dépit de contrôles réguliers (environ tout les 4,5 mois). Le taux de perte dentaire pendant cette période s'élève à 0,20 dent / an. Ils associent les pertes dentaires avec le tabagisme et le stress.

NIBALI et coll. (2013) (120) ont réalisé une revue systématique de littérature sur les dents perdues pendant la parodontite agressive. Les auteurs n'ont pu utiliser les paramètres de « profondeur de poche » et « perte d'attache épithéliale » à cause de grandes différences de conception des études utilisées. Ils se sont donc servis du critère le plus objectif qui est la

« perte des dents ». Les études s'égrainent de 1977 à 2011, et la moyenne de dents perdues pendant la maintenance est de **0,09 dent perdue / patient / an**.

Les études rapportent un taux différent entre la forme localisée et généralisée **0,05 et 0,14 dent perdue / patient / an** respectivement, et **0,12 dent perdue / patient / an** lorsque la forme n'est pas spécifiée.

Il est important de noter que tous les patients ne sont pas égaux face à la progression de la pathologie. En effet environ un tiers des patients subissent 90 % des pertes dentaires, tandis qu'environ la moitié d'entre eux ne subissent aucune perte pendant le suivi des différentes études

De plus, cette méta-analyse révèle que deux tiers des dents perdues sont des molaires, qui présentent donc un risque plus important de perte dentaire que les dents antérieures.

On constate donc que la parodontite agressive et la parodontite chronique présentent des taux similaires en termes de pertes dentaires (0.13 pour MCGUIRE et NUNN (1996), et 0.15 pour EICKHOLZ et coll. (2008)), mais il faut garder à l'esprit que les dents sont avulsées suite à la décision conjointe prise entre le praticien et le patient, et que le jeune âge des individus concernés par la parodontite agressive peut dicter une plus grande précaution par rapport à des individus plus âgés atteints de parodontite chronique (27).

Les études ne sont pas assez nombreuses pour déterminer si le nombre de dents perdues est réellement influencé par le suivi d'un protocole de maintenance strict.

3.7.1 Contenu de la séance

Le praticien réalise un bilan parodontal (indice gingival, indice de plaque, saignement), remotive le patient, redonne des instructions d'hygiène buccale, réalise un détartrage et un nettoyage prophylactique des surfaces dentaires, et éventuellement un surfaçage (poche ≥ 5 mm). De plus, tous les 6 à 24 mois, un nouveau sondage parodontal et un status radiographique sont réalisés afin de suivre la profondeur des poches. Le dossier du patient doit être complété régulièrement afin de détecter de nouveaux facteurs de risque, comme par exemple de nouvelles pathologies ou de nouveaux traitements (22, 43, 100, 171).

L'intervalle entre les séances est fonction du risque individuel de récurrence de la maladie parodontale. Par le caractère virulent de la flore incriminée dans la parodontite agressive et ses facteurs de risque associés, parfois non contrôlables, comme les désordres immunitaires, les patients doivent être suivis plus fréquemment que pour les cas de parodontites chroniques.

A ce jour, il n'y a pas d'études comparant l'effet de différents intervalles de rendez-vous de maintenance (159). Certains auteurs considèrent qu'il faut revoir ces patients mensuellement pendant les 6 premiers mois suivant la phase active du traitement, tandis que plusieurs études ont montré un contrôle satisfaisant de la pathologie lorsque le patient est revu 3 à 4 fois par an.

3.7.2 Evaluation du risque individuel de récurrence et fréquence des contrôles

Pour déterminer la fréquence de ces visites, plusieurs auteurs proposent d'utiliser des outils permettant d'évaluer le risque individuel du patient de subir une récurrence de la maladie parodontale (43).

LANG et TONETTI (94) ont élaboré un diagramme en toile d'araignée, appelé « Evaluation du risque parodontal » (Periodontal Risk Assessment PRA en anglais), qui prend en compte 6 paramètres influant sur le risque de récurrence.

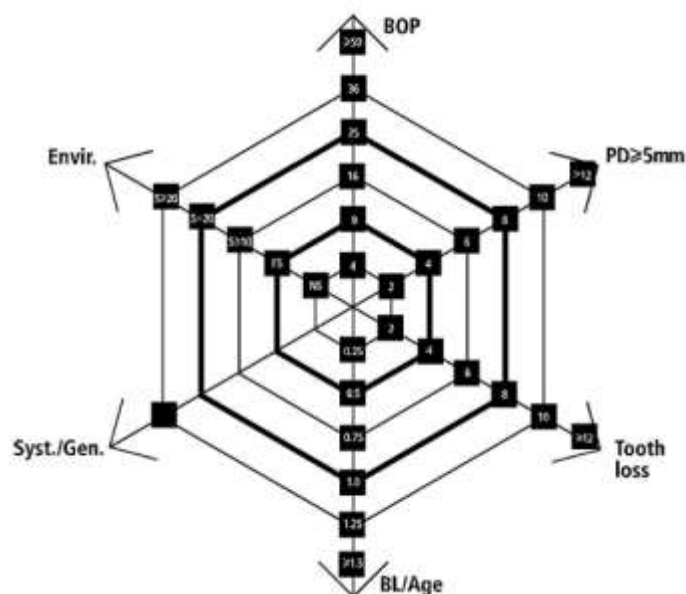


Figure 7 : Diagramme de LANG et TONETTI (94)

1. Pourcentage de saignement au sondage
2. Prévalence de poches parodontales > 4 mm ou ≥ 5 mm
3. Nombre de dents perdues (dents de sagesse exclues)
4. Perte du support parodontal en rapport avec l'âge
5. Conditions systémiques et génétiques
6. Facteurs environnementaux, comme le tabagisme

Chaque paramètre a sa propre échelle allant d'un risque faible au centre vers un risque élevé en périphérie. En réunissant toutes les valeurs obtenues pour un patient, son risque personnel est lisible par l'aire de la surface créée. D'un simple coup d'œil, le patient peut être catégorisé soit dans un risque faible, modéré ou élevé.

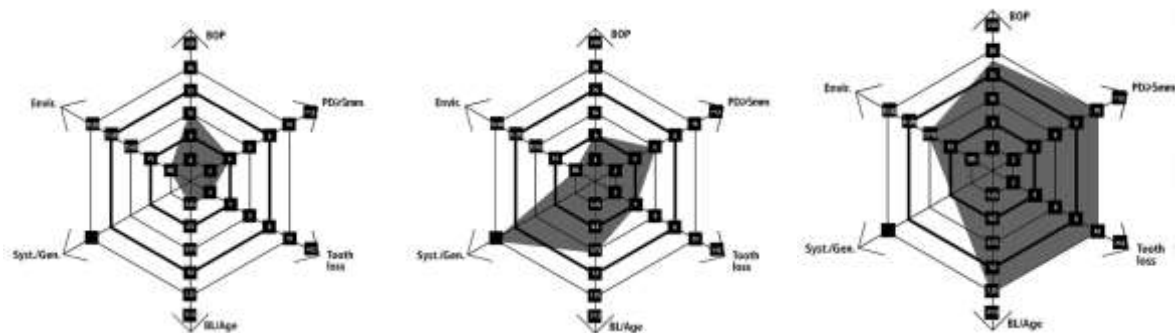


Figure 8 : Diagrammes présentant différents niveaux de risque parodontal (de gauche à droite correspond à un risque de faible à élevé) (94).

Ce diagramme est un outil très utile, que se soit pour rendre compte de l'amélioration de l'état parodontal du patient au fur et à mesure des visites, ou pour agir sur les paramètres qui font défaut. Aussi, il se révèle efficace pour remotiver le patient qui se rend facilement compte de sa situation et des facteurs sur lesquels il peut intervenir (comme le tabac, ou l'hygiène bucco-dentaire) (43). Un patient avec un risque élevé devra être plus régulièrement contrôlé qu'un patient avec un faible risque (de 3 à 6 mois).

PAGE et coll. en 2003 (125, 180) ont développé un programme informatique permettant de calculer ce risque : le « Periodontol Risk Calculator » (logiciel PreViser®). C'est un outil accessible depuis internet, dont la démarche d'enregistrement des données se fait en plusieurs étapes, comprenant :

- âge du patient,

- historique tabagique,
- diabète,
- historique de chirurgie parodontale,
- profondeur des poches,
- saignement au sondage,
- atteinte de furcation,
- restaurations ou tartre sous-gingival,
- niveau osseux radiologique,
- lésion osseuse verticale.

Ensuite les algorithmes mathématiques permettent d'obtenir un score allant de 1 (risque faible) à 5 (risque élevé). En plus de l'évaluation, le logiciel propose les traitements adaptés à la situation du patient afin de rétablir la santé parodontale (43, 180). L'exactitude de cet outil a été explorée par une étude longitudinale sur 15 ans (125). Cette étude inclut 523 patients (vétérans de l'armée), dont les examens médicaux et dentaires ont été enregistrés dans le logiciel. Puis ces patients étaient revus tous les 3 ans environ pour être à nouveau examinés. Les scores obtenus par le programme et les situations cliniques « réelles » ont été comparés statistiquement pour les années 3, 9 et 15. Les auteurs concluent à des niveaux de précision et de valeur élevés. Au bout de 15 ans, les patients du groupe ayant eu un score 5 (le plus haut risque) sont 83.7% à avoir perdu une ou plusieurs dents pour raisons parodontales, contre 20.2 % des patients du groupe 2.

3.8 La réhabilitation prothétique et implantaire

Les parodontites agressives peuvent entraîner de grandes destructions parodontales autour de certaines dents voire de toutes les dents, si bien qu'il est souvent nécessaire de les extraire. Ces dents manquantes doivent être remplacées afin de restaurer les fonctions orales et esthétiques à l'aide de moyens prothétiques ; fixes, amovibles ou implantaires.

Classiquement on dénombre 4 solutions pour la réhabilitation d'une dent perdue.

Abstention thérapeutique

La dent perdue n'est donc pas remplacée avec les risques connus de migration des dents adjacentes et de diminution de l'efficacité masticatoire.

Cela dit, il faut noter qu'un concept d'« arcade dentaire raccourcie » (SDA en anglais) a fait ses preuves, et la revue de littérature parue à ce sujet en 2006 par KANNO et CARLSSON (86) stipule qu'elle doit faire partie des options du plan de traitement des patients partiellement édentés au vu des grandes variations des besoins et des attentes des patients. Ce postulat apparu en 1981 par le groupe néerlandais KÄYSER et NIJMEGEN préconise qu'il est possible de conserver une fonction suffisante tant que l'on conserve 4 unités occlusales (une paire de prémolaires en occlusion correspond à une unité et une paire de molaires en occlusion correspond à deux unités). Aussi les arcades composées uniquement du bloc incisivo-canin et des prémolaires montrent d'excellentes performances en termes de mastication et de confort du patient.

Prothèse plurale fixe

Comme par exemple le bridge, une prothèse a comme appuis les dents adjacentes de l'édentement. Cette solution a comme avantage de remplacer la dent manquante de façon fixe et esthétique. Par contre cela implique un délabrement des dents piliers ainsi que des charges occlusales augmentées pour ces dernières. Aussi sa conception doit être parfaitement étudiée afin de limiter les risques de récurrences de la maladie parodontale, comme des limites parfaitement ajustées afin d'éviter la rétention de plaque, des embrasures entre les éléments prothétiques permettant le passage des brossettes interdentaires, ainsi qu'une occlusion parfaitement réglée sans contacts prématurés ou interférences pour limiter les traumatismes occlusaux pouvant entraîner une destruction accrue des tissus parodontaux.

Prothèse partielle amovible, « une solution sociale »

Cette prothèse se fixe sur les dents résiduelles par des moyens de rétention tels que des crochets et des taquets. Ses avantages sont essentiellement d'ordre péculaire, bien que sa fabrication soit rapide également. Ses inconvénients par contre, sont bien plus importants : les dents piliers subissent un traumatisme qui peut accentuer la destruction de l'os alvéolaire, ainsi qu'un risque accru de caries en cas d'une mauvaise hygiène.

Restauration implantaire

La dent manquante est remplacée par une « dent » artificielle : l'implant en titane. Celui-ci est vissé dans l'os, puis ostéointégré, pour ensuite supporter une restauration prothétique. Cette solution permet de redonner une fonction à la dent perdue, et cela sans détériorer les dents de part et d'autre de l'édentement, n'engageant donc pas leur pronostic.

Dans notre travail, nous nous intéressons à la place de cette thérapie implantaire sur les patients souffrant de parodontite agressive, car rappelons-le, bien souvent ces patients sont jeunes et en bonne santé et donc cette solution apparaît souvent comme la plus appropriée d'un point de vue fonctionnel, esthétique et psychologique.

4 La place de l'implantologie dans la prise en charge des parodontites agressives

Depuis les années 1980 l'implantologie occupe une place de plus en plus importante dans la prise en charge des patients partiellement ou totalement édentés, car elle a su apporter une nouvelle dimension dans l'élaboration des plans de traitement, aussi bien dans le domaine de la prothèse, de la parodontologie que de l'orthodontie.

Le remplacement des dents perdues est une préoccupation humaine qui remonte dans l'histoire à la période antique avec les dynasties égyptiennes et les cultures précolombiennes. Puis au début du XIX^{ème} siècle, l'homme a commencé à utiliser divers matériaux implantés dans l'os, comme l'or, la porcelaine ou le platine. L'implantologie moderne débute dans les années 1930, où les questions de biocompatibilité et de techniques chirurgicales ne vont cesser d'être développées (45).

Le concept d'ostéointégration émerge en 1977, et en 1981 les premiers essais avec des implants en titane sont réalisés (45).

4.1 Le concept d'ostéointégration

4.1.1 Historique (31, 45)

En 1952, l'équipe du professeur suédois Per-Ingvar BRÅNEMARK étudie in vivo les mécanismes de cicatrisation osseuse à l'aide d'une chambre optique en titane implantée dans le péroné de lapin. Cette expérience, en plus d'avoir permis d'acquérir de nombreuses connaissances sur la réparation osseuse, a mis en évidence la biocompatibilité du titane avec l'os (31, 45). La poursuite de leurs expériences à long terme in vivo, au début des années 1960, confirme la possibilité d'une intégration du titane dans l'os du fait de l'impossibilité de retirer les chambres optiques à la fin de l'étude. Cette découverte ouvre la voie dès les années 1970 à de nombreuses applications cliniques de reconstruction, aussi bien dentaires que maxillo-faciales.

Des études menées sur le chien ont pu démontrer que si l'implant en titane reste parfaitement immobile pendant le temps de cicatrisation de l'os adjacent, de l'os cortical se formait tout autour de l'implant.

Suite à cela, un protocole chirurgical a été élaboré par BRÅNEMARK et ses collaborateurs afin de remplacer des dents extraites chez le chien par des implants en titane : c'est le protocole chirurgical en 2 temps opératoires. Ce dernier consiste à mettre en place chirurgicalement un implant enfoui et de le recouvrir par la muqueuse dans un premier temps. Après une période de cicatrisation allant de 3 à 4 mois, un deuxième temps opératoire consiste à mettre un place une vis de cicatrisation trans-muqueuse afin que les tissus mous puissent cicatriser autour de l'implant, avant de procéder à la phase prothétique (31).

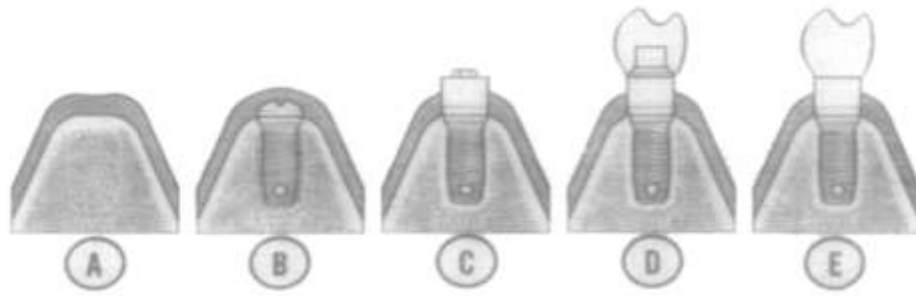


Figure 9 : protocole en 2 temps opératoires (31)

Un premier patient fut traité de cette façon en 1965, mais le premier patient français a dû attendre 1984 (175).

4.1.2 Déroulement de l'ostéointégration

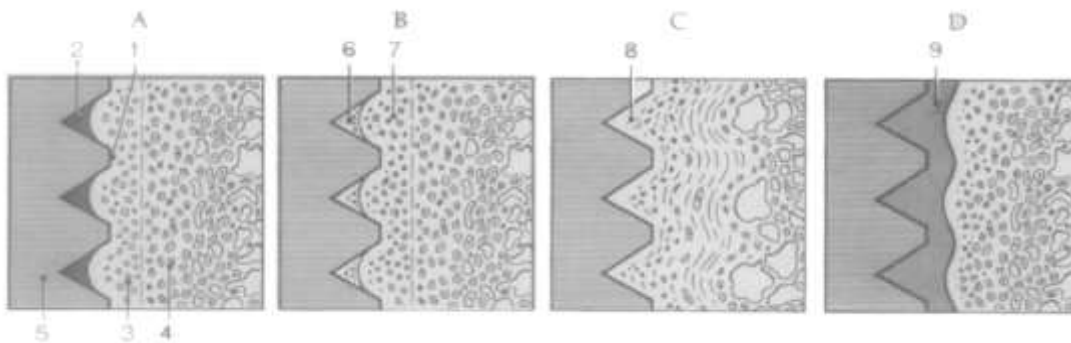


Figure 10 : les différentes étapes de l'ostéointégration (A, B, C) et son échec (D) (31)

A : après l'opération chirurgicale, une zone de nécrose osseuse autour de l'implant est obligatoire, même si la préparation est la plus atraumatique possible. Son épaisseur fait environ 1 mm.

B : une néoformation osseuse apparaît entre les spires de l'implant. Il est immature et donc peu résistant aux forces appliquées sur l'implant.

C : le remaniement osseux (phases de résorption/apposition osseuse) qui suit pendant plusieurs mois fait apparaître de l'os mature lamellaire au contact de l'implant.

D : l'interposition fibreuse entre l'os et l'implant signe l'échec de l'ostéointégration.

Grâce à ces travaux, de nombreuses connaissances ont pu être acquises afin de mieux comprendre l'établissement de l'ostéointégration.

L'ostéointégration se définit par une jonction anatomique et fonctionnelle directe entre l'os vivant remanié et la surface de l'implant mis en charge. C'est le résultat de la cicatrisation du tissu osseux autour de l'implant, à la suite du traumatisme chirurgical.



Figure 11 : coupe histologique montrant l'interface os/implant sans interposition de tissu fibreux (11)

4.1.3 Critères de succès de l'ostéointégration

Les critères de succès implantaire ont été établis par ALBREKTSSON et coll. en 1986 (10), puis ROOS et coll. en 1997 (136) :

- absence de mobilité clinique d'un implant isolé et non relié,
- absence d'image radioclaire péri-implantaire,
- perte osseuse marginale inférieure à 1 mm au cours de la première année suivant la mise en fonction,
- perte osseuse verticale inférieure à 0,2 mm/an, après la première année de mise en fonction,
- absence de signes ou symptômes irréversibles : douleur, infection, neuropathie, paresthésie ou effraction du canal mandibulaire,
- un système implantaire fiable doit remplir ces conditions dans 90 % des cas à 5 ans, et dans 85 % des cas à 10 ans.

De nos jours, un critère supplémentaire est nécessaire pour attester du succès implantaire (60):

- le résultat esthétique doit être acceptable.

ALBREKTSSON et ZARB en 1993 (11) proposent également 4 catégories pour l'interprétation des résultats obtenus dans les différentes études visant à évaluer la fiabilité d'un système implantaire donné.

- ❖ **Succès** : tous les critères précités doivent être remplis.
- ❖ **Survie** : lorsque l'implant n'a pu être évalué sur tous les critères, mais qu'il n'est pas compté comme un échec.
- ❖ **Non évalué** : patients perdus de vue ou décédés.
- ❖ **Echec** : implant déposé quel que soit le motif.

4.2 La parodontite agressive : un facteur de risque en implantologie

Aujourd'hui l'implantologie est considérée comme une thérapeutique fiable et prédictible (10, 3). Cependant cette discipline s'appuie sur un processus de cicatrisation et d'intégration biologique influencé par de nombreux facteurs, qu'ils soient locaux, systémiques, ou encore opératoires, pouvant intervenir seuls ou en association et mener à des complications ou même à l'échec implantaire (60). Les échecs se distinguent en fonction du moment de leur survenue :

- échecs précoces : survenant avant l'ostéointégration,
- échecs tardifs : survenant après l'ostéointégration et le plus souvent après la phase prothétique.

Les maladies parodontales ne sont pas une contre-indication de la thérapie implantaire, mais elles constituent indéniablement un facteur de risque infectieux pour les implants (152, 58, 73, 76). Ce risque infectieux intervient le plus souvent dans les échecs tardifs.

La parodontite agressive étant une maladie hautement destructrice, il est intéressant de se poser la question si elle compromet la réussite implantaire de façon plus importante que la parodontite chronique, ou au contraire de façon identique. La parodontite agressive a-t-elle un impact sur l'ostéointégration (échec précoce) en plus de constituer un risque d'échec tardif ?

La qualité de l'ostéointégration dépend de nombreux facteurs comme la forme de l'implant, sa longueur, son état de surface, la technique opératoire ou encore le temps de cicatrisation (45). La parodontite agressive n'affecte pas ces différents critères. Par contre en ce qui concerne la stabilité primaire dépendante de la quantité et de la qualité osseuse disponible, la question se pose.

4.2.1 Paramètres impliqués dans les échecs précoces

4.2.1.1 La stabilité primaire

La stabilité primaire traduit l'ancrage mécanique obtenu immédiatement après la pose de l'implant (177). Elle constitue la condition la plus importante pour l'établissement de l'ostéointégration qui est aussi appelée « stabilité secondaire », comme le confirme l'étude de LIOUBAVINA-HACK et coll. en 2006 (101) comparant la qualité de l'ostéointégration sur des implants stabilisés et non stabilisés chez le rat. Les implants non stabilisés ne présentent aucune ostéointégration quel que soit le moment observé, alors que ceux bénéficiant d'une stabilité primaire voient leur contact os/implant croître tout au long de la période d'observation de 9 mois.

La stabilité primaire permet d'éviter les micromouvements de l'implant pendant la période de néo-apposition osseuse qui conduiraient à une fibro-intégration, c'est-à-dire l'échec de l'ostéointégration.

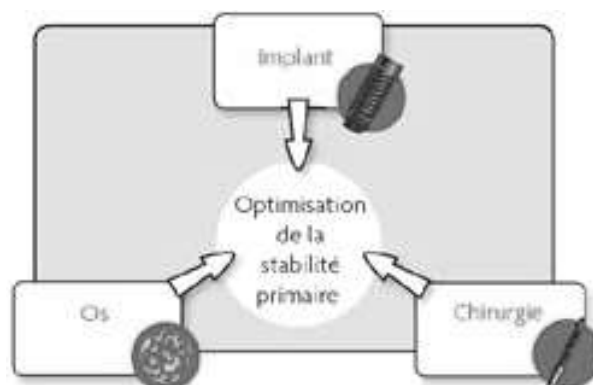


Figure 12 : Paramètres impliqués dans la stabilité primaire (177)

Comme le montre le schéma ci-dessus, en plus des qualités du système implantaire et de la technique opératoire, l'os joue un rôle important dans la stabilisation de l'implant par sa quantité et sa qualité.

4.2.1.2 La quantité d'os

Une quantité minimum d'os est nécessaire à la mise en place d'un implant afin de le stabiliser correctement. La parodontite agressive par son aspect destructeur diminue ce volume osseux et représente donc un facteur de risque. Cependant, certains patients ne souffrant pas de parodontite peuvent également présenter un volume osseux insuffisant, que ce soit dû à la durée de l'édentement ou à un défaut congénital (agénésie, sinus procident). Ce problème n'est donc pas spécifique à la parodontite agressive, et trouvera donc les mêmes solutions que pour un patient sain, c'est-à-dire par augmentation du volume osseux dans le sens horizontal ou vertical par des techniques chirurgicales pré-implantaires. Nous pouvons tout de même évoquer « l'extraction stratégique » qui a déjà été abordée, pour limiter au maximum la perte osseuse due à l'évolution de la pathologie.

4.2.1.3 Qualité de l'os

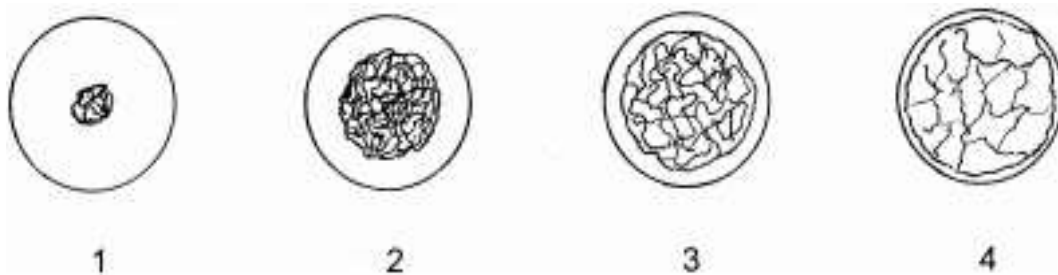


Figure 13 : classification de la qualité de l'os de LEKHOLM et ZARB (1985) (176)

1 : Os de classe I : presque exclusivement de l'os compact homogène

2 : Os de classe II : os compact épais entourant un os spongieux à trabéculations denses

3 : Os de classe III : os cortical fin entourant un os spongieux à trabéculations denses

4 : Os de classe IV : os cortical fin entourant un os spongieux peu dense.

Le succès implantaire est optimum avec un os de classe I, par contre les risques d'échecs sont majorés avec un os de classe IV aussi appelé « os mou ».

La qualité osseuse varie en fonction de la zone de la mâchoire concernée :

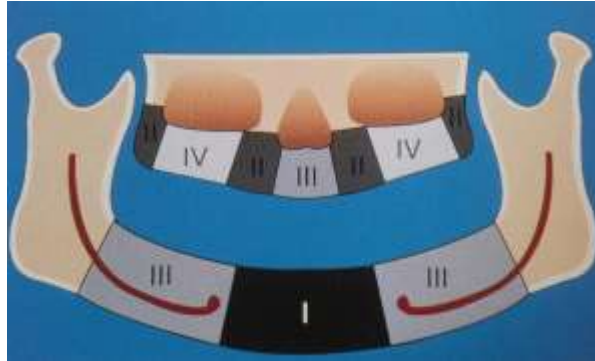


Figure 14 : qualité osseuse fréquemment rencontrée en fonction de la localisation (45)

En 2012, LINDHE et coll. (98) ont étudié la composition de l'os alvéolaire édenté sur des patients ayant perdu leurs dents pour des raisons parodontales, ou pour d'autres raisons, afin de déterminer si c'est une qualité osseuse différente entre les patients sains et les patients atteints de parodontite qui explique un plus grand taux d'échecs précoces chez ces derniers. Ils se sont intéressés à la zone maxillaire postérieure connue pour être composée d'un os de qualité IV. Ils ont prélevé une carotte osseuse de 4 à 6 mm de long, une fois que le site était complètement cicatrisé.

Les résultats ne montrent pas de différence significative au niveau de la composition des prélèvements osseux entre les deux groupes. La parodontite n'altérerait donc pas la qualité osseuse.

4.2.1.4 Echecs précoces sur les patients parodonto-susceptibles

Les échecs précoces sont évalués grâce aux études à court terme (< 5 ans). Il y a encore peu de données sur les parodontites agressives car peu d'études ont été menées spécifiquement sur cette entité de la maladie.

Cependant, certaines conclusions peuvent être dégagées grâce aux revues systématiques de littérature visant à comparer les résultats implantaire entre les patients sains et les patients au parodonte compromis, où des patients atteints de parodontite agressive font partie de

certaines études incluses. La plupart de ces études s'accordent sur le fait qu'il n'y a pas de différences significatives entre les deux groupes de patients sur un suivi inférieur à 5 ans (SCHOU et coll., 2006 (144)).

La parodontite agressive ne semble donc pas compromettre l'ostéointégration de l'implant, dans le cadre d'une thérapeutique correctement menée.

4.2.2 Comparaison des systèmes d'attache des tissus mous de la dent et de l'implant

4.2.2.1 Système d'attache épithélio-conjonctif de la dent

Une fois l'ostéointégration obtenue, les tissus mous et durs composant le parodonte sont attachés à la dent par un système d'attache sophistiqué qu'il est important de connaître pour mieux comprendre les conséquences des différentes atteintes inflammatoires et bactériennes de ce dernier.

L'épithélium buccal est solidaire à la dent par l'intermédiaire de l'épithélium de jonction qui se compose :

- du sillon gingivo-dentaire (sulcus), dont la profondeur réelle est de 0 à 0,5 mm, et la profondeur clinique de 0,5 à 3 mm en fonction de la pénétration de la sonde à l'intérieur de l'épithélium jonctionnel (A)
- de l'attache épithéliale, produite par l'épithélium de jonction et composée d'une **membrane basale interne** et des **hémidesmosomes** (B)
- d'une limite apicale se situant à la jonction émail-cément dans le cas de dent saine sans atteintes parodontales (C).

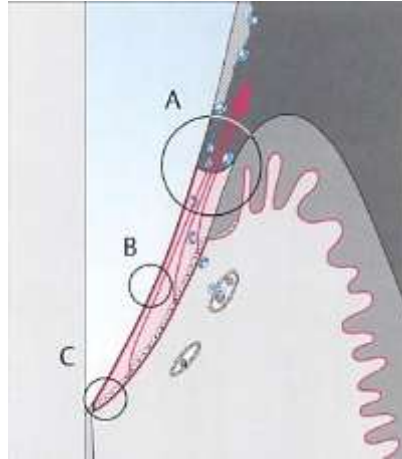


Figure 15 : attache épithéliale de la dent (171)

Le tissu conjonctif sous-jacent est également fixé sur la dent au niveau du cément radicaire par des faisceaux de fibres conjonctives composées de fibrilles de collagène. Ces faisceaux de fibres s'insèrent avec des orientations dans tous les sens de l'espace au dessus des procès alvéolaires (171).

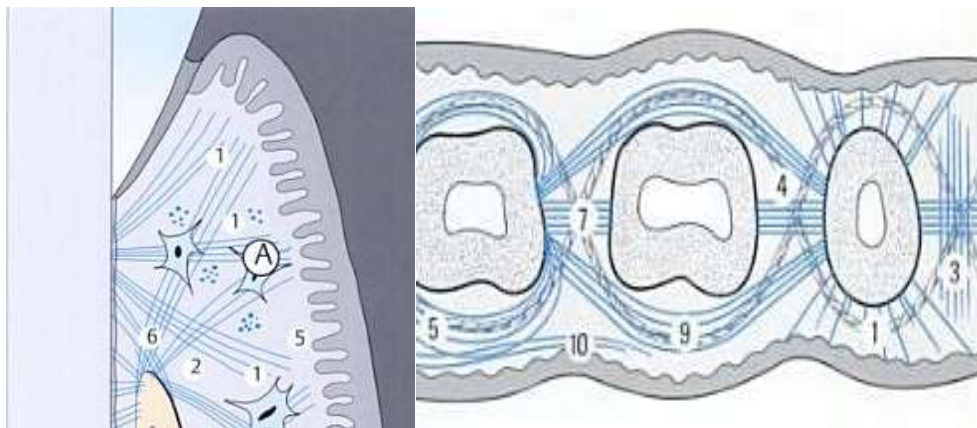


Figure 16 : orientations des fibres conjonctives gingivales, coupe verticale à gauche et horizontale à droite (171)

- | | |
|--|-----------------------------|
| 1. fibres dento-gingivales | 6. fibres dento-périostales |
| 2. fibres alvéolo-gingivales | 7. fibres transseptales |
| 3. fibres inter papillaires | 9. fibres inter circulaires |
| 4. fibres transgingivales | 10. fibres inter gingivales |
| 5. fibres circulaires/semi circulaires | |

Elles ont toutes pour fonction de stabiliser la gencive et d'interconnecter les dents entre elles. Les fibres dento-gingivales s'insérant sous l'attache épithéliale protègent les dents des forces de cisaillement.

La hauteur de l'épithélium jonctionnel additionnée à celle de l'attache conjonctive correspond à l' « espace biologique ». L'étude histologique humaine de GARGIULO et coll. en 1961 montre qu'en moyenne cet espace mesure 2,04 mm (pour la partie des tissus mous connectés à la dent), et 2,73 mm de l'os alvéolaire au sommet de la gencive marginale (80).

4.2.2.2 Système d'attache épithélio-conjonctif péri-implantaire

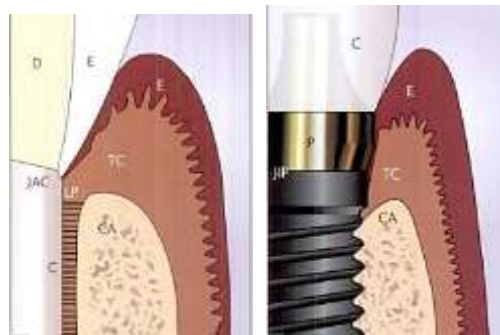


Figure 7 : Attache épithélio-conjonctive de la dent à gauche et de l'implant à droite (46)

Un parallèle est fréquemment rencontré entre l'interface dent/gencive et implant/muqueuse dans la littérature, en raison des nombreuses similitudes qu'elles peuvent présenter, cependant il existe des différences notables qu'il est important de connaître. BERGLUNDH et coll. en 1991 ont réalisé une expérience sur le chien visant à comparer ces deux entités (29), puis en 1998 LINDHE et BERGLUNDH font à nouveau le point sur ce sujet en s'appuyant sur plusieurs études au concept similaire (97).

Ces différentes études révèlent que l'espace biologique est plus grand autour de l'implant, allant de 3 à 3,5 mm quel que soit le type d'implant utilisé, correspondant à 2 mm en moyenne pour l'épithélium et 1 à 1,5 mm pour le tissu conjonctif (121).

Autour de l'implant, l'attache épithéliale est quasi identique à celle se produisant au contact de la dent, comportant une lame basale interne et des hémidesmosomes (34, 70). De récentes études réalisées in vitro grâce à l'ingénierie tissulaire confirment que les différentes surfaces implantaire (polie, usinée, sablée ou anodisée) n'entraînent pas de différences

significatives au niveau de la perméabilité de l'attache épithéliale s'établissant sur l'implant (34, 35).

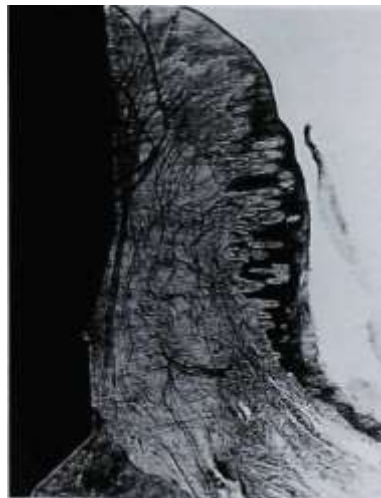


Figure 18 : coupe histologique de l'attache épithéliale se formant autour de l'implant (11)

La plus grande différence réside dans le fait que les fibres conjonctives ne se fixent jamais sur la surface implantaire, et restent donc parallèles ou circulaires à l'implant. Une fine couche de protéoglycanes séparerait le tissu conjonctif et la surface en titane. Cette différence majeure est à l'origine d'une résistance moindre de cette attache face aux agressions extérieures par rapport à celle de la dent naturelle (70). La composition du tissu conjonctif est aussi très différente entre les deux : celui autour de la dent comporte 60 % de fibres collagène et 5 à 15 % de fibroblastes, alors qu'autour de l'implant il comporte 85 % de fibres collagènes et seulement 1 à 3 % de fibroblastes. Le tissu conjonctif péri-implantaire ressemblerait plus à un tissu cicatriciel (80, 97).

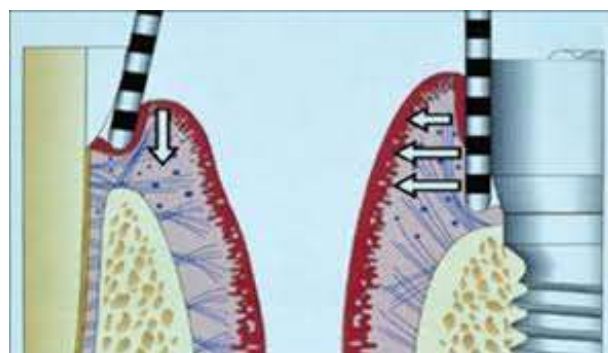


Figure 19 : Insertion différentes des fibres conjonctives autour de la dent (à gauche) et autour de l'implant (à droite) (178)

La vascularisation est également amoindrie autour de l'implant comparé à la dent, car pour cette dernière, l'apport vasculaire se fait par le ligament alvéolo-dentaire et le plexus suprapériosté au niveau de l'os. En raison de l'absence de desmodonte autour de l'implant, les tissus parodontaux sont privés d'une source vasculaire par rapport à la dent.

En résumé :

- Le tissu conjonctif ne se fixe pas directement à l'implant, en raison de l'absence de ciment sur la surface de celui-ci, qui permettrait aux fibres conjonctives de s'y insérer ; contrairement à la dent où une partie des fibres sont transversales et se fixent dans le ciment radiculaire.
- Il n'y a pas de desmodonte.
- La vascularisation y est amoindrie.

Ces différences de structure entraînent une plus faible résistance de l'attache épithélio-conjonctive de l'implant, face aux agressions extérieures. En cas d'attaque bactérienne, l'inflammation de la gencive qui s'en suit est toujours plus proche de l'os alvéolaire autour de l'implant comparé à la dent. La péri-implantite a un caractère plutôt agressif, mais le processus de dégradation du tissu osseux peut suivre le même schéma que dans la parodontite chronique (79).



Figure 20 : à gauche représentation de la parodontite, à droite représentation de la péri-implantite

(79)

4.2.3 Les maladies péri-implantaires

4.2.3.1 Mucite ou mucosite péri-implantaire

Cette affection concerne la muqueuse péri-implantaire, et peut être comparée à la gingivite sur dents naturelles. Elle est définie par l'Atelier Européen de Parodontologie en 1994 comme une « réaction inflammatoire réversible des tissus mous entourant un implant fonctionnel ».

Cliniquement elle se traduit par une rougeur et un gonflement de la muqueuse péri-implantaire, mais le saignement au sondage est le signe pathognomonique de cette affection (99, 169).

Selon l'étude de ZITZMANN et BERGLUNDH (2008) (174), la mucite péri-implantaire touche 80 % des patients réhabilités par les implants (avec ou sans antécédents de parodontite), et 50 % des implants posés.

4.2.3.1.1 Etiologie

Bien que l'origine bactérienne de la mucosite péri-implantaire soit reconnue, il existe une autre cause de cette pathologie, notamment la présence de corps étrangers comme des excès de ciment de scellement ou des débris de titane provenant de l'implant (169, 170).

Les excès de ciment seraient à l'origine de plus de 80 % des pathologies péri-implantaire selon WILSON (2009).

Les débris de titane – provenant probablement d'un disloquement lors de la mise en place de l'implant, ou par les forces occlusales, ou encore par l'utilisation de pilier implantaire composé d'autre matériau comme le zirconium – quant à eux seraient responsables d'une réaction inflammatoire due à un corps étranger, ou d'hypersensibilité (réaction allergique) (170).

4.2.3.1.2 Traitement

En 2008 le consensus résultant du 6^{ème} Atelier Européen de Parodontologie (99) considère qu'il n'existe pas suffisamment de preuves en faveur d'un traitement mécanique non chirurgical seul, pour lutter efficacement contre cette pathologie. L'utilisation

complémentaire de bains de bouche antimicrobiens, étudiée dans deux études prospectives, diminue le pourcentage de sites saignant au sondage. En 2012, le 3^{ème} consensus de l'EAO (88) stipule quant à lui, que ce traitement est suffisant pour résoudre l'inflammation péri-implantaire, par ailleurs cette conclusion semble largement acceptée dans la littérature.

Dans tous les cas, il faut réévaluer les méthodes d'hygiène bucco-dentaires du patient et procéder à un nouveau contrôle environ 1 mois après le traitement. Si les signes d'inflammation ont disparu, le patient peut retourner à une maintenance habituelle.

Comme la gingivite, une mucosite péri-implantaire non soignée peut donner suite à une péri-implantite.

4.2.3.2 Péri-implantite

4.2.3.2.1 Définition

La péri-implantite fut définie en 1994 par l'Atelier Européen de Parodontologie comme une inflammation des tissus mous et durs associée à une perte osseuse entourant un implant en fonction (174). Cette définition suggère, comme nous le rappelle KLINGE (2012) (89), que l'implant était préalablement ostéointégré et fonctionnel. Dans ce cas, la perte osseuse survient donc secondairement, ce qui fait de cette pathologie une complication pouvant mener à un échec tardif. Depuis, à cette définition, s'ajoute le caractère progressif impliquant (152):

- la diminution de l'ostéointégration,
- l'augmentation des profondeurs de poches,
- la formation de pus.

ZITZMANN et BERGLUNDH (2008) (174) soulignent que cette définition ne précise pas le caractère « réversible » de l'inflammation, ce qui sous-entendrait que cette pathologie ne se traite pas. Cela reste donc à préciser.

4.2.3.2.2 Signes cliniques, diagnostic : (58, 60, 76, 114, 174)

La péri-implantite se diagnostique par un sondage « doux », la force exercée ne doit pas dépasser 0,25 Newton (HEITZ-MAYFIELD, 2008) (76), (GERBER et coll.) (61), révélant un saignement et/ou une suppuration et une profondeur de poche ≥ 4 mm, car habituellement le sulcus mesure entre 2 et 4mm (92).

De plus, la muqueuse marginale peut présenter un gonflement et une rougeur, mais ces signes ne sont pas constants.

En règle générale, le patient ne présente pas de douleur.

Le défaut osseux doit être mis en évidence radiologiquement et se présente typiquement sous forme de cratère.

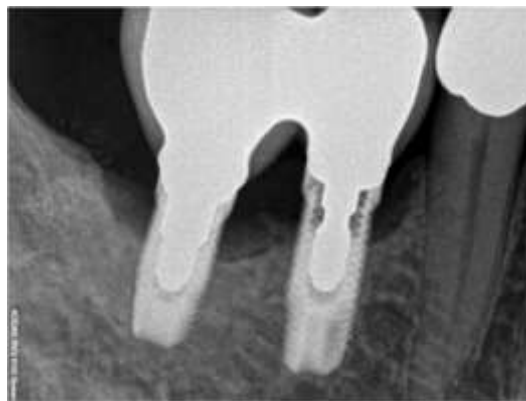


Figure 21 : radiographie d'un défaut osseux péri-implantaire (152)

L'implant ne présente pas systématiquement de mobilité car dans la portion apicale l'ostéointégration se maintient.

Tous ces signes pris séparément ne traduisent pas forcément une péri-implantite. Par exemple, la perte osseuse seule peut être le résultat d'un implant placé trop profondément, ou encore la profondeur du sulcus péri-implantaire va dépendre du système implantaire utilisé, comme les implants Straumann® qui présentent un sulcus de 3 à 3,5mm (60), et ne signifie pas pour autant une perte osseuse.

4.2.3.2.3 Etiologie

4.2.3.2.3.1 Bactérienne

La péri-implantite est une affection inflammatoire et infectieuse. Elle implique une origine poly-microbienne, au même titre que la parodontite pour les dents. MOMBELLI et LANG (1998) (113) font le point sur les faisceaux de preuves disponibles dans la littérature en faveur d'une origine bactérienne :

- 1) La mucosite péri-implantaire peut être induite expérimentalement par accumulation de plaque dentaire autour des implants.
- 2) Des flores bactériennes différentes, sur le plan quantitatif et qualitatif, ont été associées aux implants couronnés de succès ou en échec.
- 3) La flore péri-implantaire se constitue rapidement après la pose de l'implant, et ne subit aucune modification tant que l'implant est un succès. La pose d'une ligature autour de l'implant sur l'animal induit une péri-implantite.
- 4) Les thérapeutiques à visée antibactérienne améliorent la situation clinique des implants atteints de péri-implantite
- 5) Les patients présentant une mauvaise hygiène bucco-dentaire ont des résorptions osseuses plus importantes que les patients ayant une bonne hygiène.

Les implants dentaires sont soumis à la même colonisation microbienne que les dents, à savoir principalement des bactéries Gram-positives de types coques et bâtonnets lorsque les tissus sont sains (36, 58). Les bactéries de cette flore se trouvent en faible nombre et leur organisation ne change pas tant que les tissus sont sains (113).

De nombreuses études ont mis en évidence la présence de bactéries spécifiques, en plus grande quantité, autour d'implants en échec (88). Parmi ces microorganismes sont retrouvées des bactéries parodontopathogènes telles que (152) :

- *Tannerella forsythia*,
- *Porphyromonas gingivalis*,
- *Treponema denticola*,
- *Prevotella nigrescens*,
- *Prevotella intermedia*,

- *Fusobacterium nucleatum*,
- *Campylobacter spp.*,
- *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*

Mais également des bactéries non connues dans les cas de parodontite, ayant une affinité particulière avec le titane telles que :

- *Staphylocoque aureus*,
- *Candida albicans*
- *Enterocoques*

Pour identifier ces bactéries, la plupart des études ont comparé des sites péri-implantaires sains avec des sites atteints de péri-implantite.

Ainsi, MOMBELLI et coll. (1987) ont montré que des échantillons de plaque sous-gingivale prélevés sur le même individu variaient considérablement en fonction du site de prélèvement sain ou atteint de péri-implantite, ce qui suggère que comme la parodontite, la péri-implantite est une infection spécifique au site concerné et dépendante d'un écosystème bactérien similaire à ceux impliqués dans les parodontites. Les bactéries associées aux péri-implantites dans leurs recherches sont principalement des bâtonnets Gram-négatifs anaérobies, ainsi que des bactéroïdes à pigmentation noire et *Fusobacterium spp.* Ils ont également retrouvé des Spirochètes, des bactéries fusiformes ainsi que des bâtonnets motiles (116).

CHARALAMPAKIS et coll. en 2012 (36) ont réalisé une étude rétrospective sur les aspects cliniques et microbiologiques des péri-implantites. Leur travail confirme une origine polymicrobienne anaérobie. Tous les patients inclus dans cette étude souffraient de péri-implantite et leurs analyses bactériologiques étaient centralisées dans les archives du Laboratoire de Microbiologie de Gothenburg (Suède).

Les auteurs distinguent les résultats obtenus en fonction de la méthode de détection des bactéries soit en culture, soit par analyse moléculaire en damier.

Les cultures montrent que *P. intermedia* et *P. nigrescens* sont les plus représentatives car elles sont retrouvées en forte concentration sur 27,3 % des patients. *S. epidermidis* est plus présente que *S. aureus* (28,5 % des patients contre 7,9 %). *A. actinomycetemcomitans* est

retrouvée en forte concentration sur seulement 6 % des patients. Les bactéries anaérobies gram-négatives étaient retrouvées dans 18,6 % des cas. Les champignons et les entérocoques étaient rarement retrouvés.

L'analyse moléculaire en damier, quant à elle, montre que *T. forsythia* (37,3 % des cas) et *T. denticola* (31 % des cas) sont présentes en grande quantité. *P. gingivalis* est moins présente comparée à *P. intermedia*, *P. nigrescens* et *P. endodontalis*. *A. actinomycetemcomitans* était la bactérie la moins représentative des bactéries en présence.

En ce qui concerne le pathogène *A. actinomycetemcomitans*, ces résultats sont en accord avec de précédentes études ne l'impliquant pas dans l'étiologie des péri-implantites (LISTGARTEN et LAI 1999; SHIBLI et coll. 2008).

P. intermedia, *P. nigrescens*, *T. forsythia* et les bactéries gram-négatives anaérobies sont fortement associées aux lésions péri-implantaires dans cette étude. Cependant les auteurs ne vont pas jusqu'à tirer la conclusion que le complexe rouge serait associé à la progression de la maladie, comme ont tenté de le faire SOCRASKY et coll. (2004), car *P. nigrescens* qui ne fait pas partie de ce complexe est beaucoup plus représentatif que les bactéries de ce complexe.

Flore péri-implantaire dans les cas de parodontites agressives :

DE BOEVER et coll. (2006) (47) ont étudié la colonisation microbienne sur des implants non enfouis placés sur des patients traités pour parodontite agressive. Au bout d'une semaine, les implants étaient colonisés par les mêmes bactéries présentes autour des dents résiduelles, dont quelques parodontopathogènes en faible concentration. Tout au long de l'observation, les patients présentaient des indices de plaque et de saignement inférieurs à 20 %, résultant de conditions péri-implantaires saines, hormis pour 2 patients (n° 6 et 16) présentant un indice de plaque aux alentours de 50 % et de saignement au sondage autour de 40 %. L'un de ces patients (n°6) a perdu un implant 10 jours après l'opération et n'a pas été remplacé. Un autre implant a été perdu sur un autre patient (n°15) 1 mois après la chirurgie, mais a été remplacé 6 mois après et s'est bien ostéointégré. Sur le patient n°6 *P. gingivalis* et *T. forsythensis* étaient présents initialement dans les poches résiduelles des dents restantes, et *P. gingivalis* était présent autour de l'implant perdu à 10 jours. Sur le patient n°

15, des concentrations élevées de *P. gingivalis*, *T. forsythensis* et *T. denticola* étaient trouvées autour des dents résiduelles et de l'implant perdu. Par contre, ces concentrations ont diminué après 6 mois. Dans l'ensemble, ces pathogènes n'ont pas compromis l'ostéointégration, et n'ont pas conduit à la formation de péri-implantite lorsque le contrôle de plaque était satisfaisant.

4.2.3.2.3.2 *Surcharge occlusale*

Il existe toujours une controverse au sujet de l'initiation de cette perte osseuse. Bien que la progression de la destruction osseuse soit le fruit du développement de bactéries anaérobies Gram-négatives et de la propagation de l'inflammation au sein des tissus, la communauté scientifique continue à s'interroger, à savoir si l'infection est la cause primaire de la perte osseuse ou, au contraire si elle ne surviendrait pas secondairement à un défaut osseux initié par une autre raison comme par exemple, une surcharge occlusale (89).

Le consensus de 2012 (88) se base sur 3 études menées sur l'animal pour statuer qu'une réponse différente des tissus péri-implantaires à une charge occlusale donnée peut être observée en fonction de l'état de santé de ces tissus.

Lorsque les tissus sont sains au moment de la mise en charge, aucune perte d'os n'est observée, voire, un léger gain peut se produire.

Lorsque les tissus sont inflammatoires, il se produit une augmentation de la perte osseuse avec la mise en charge.

4.2.3.3 *Prévalence des péri-implantites*

Concernant l'épidémiologie de cette complication, les études à ce sujet ne s'accordent pas toutes, en raison de conceptions très différentes, ainsi que des critères diagnostics hétérogènes. Dans leur méta-analyse, ZITZMANN et BERGLUNDH (2008) précisent qu'il existe encore peu d'études valables et considèrent les résultats de 5 études dont 2 sont des études transversales. Il en résulte que la prévalence de péri-implantite va de 12 % à 43 % des implants posés (pour FRANSSON et coll. (2005) et ROOS-JANSÅKER et coll. (2006) respectivement). Il faut garder à l'esprit que plusieurs implants posés chez le même patient ne peuvent être considérés comme des implants indépendants les uns des autres ; et donc

ces résultats sous-estiment certainement la prévalence lorsqu'elle est remise au niveau du patient, comme le souligne KLINGE (2012) dans son article (89). Donc après recalcul, ZITZMANN et BERGLUNDH considèrent que 27 % à 77 % des patients en sont atteints dans les études utilisées.

MOMBELLI et coll. en 2012 (114) retiennent l'expérience, mais ont également des difficultés d'interprétation des résultats en raison de nombreux biais. Ils en déduisent que les études devraient être harmonisées au niveau :

- de la définition de la maladie,
- du diagnostic différentiel,
- des seuils à utiliser en termes de profondeur de poche et de perte osseuse,
- les traitements mis en œuvre,
- le mode de suivi,
- ainsi que la composition de la population étudiée.

Cela dit, ils concluent tout de même à une prévalence de la péri-implantite d'environ 10 % des implants et 20 % des patients, survenant entre 5 et 10 ans après leur mise en fonction. Ces conclusions sont reprises par le 3^{ème} Consensus européen de 2012 (88) qui préconise une surveillance accrue des tissus péri-implantaires du fait qu'un patient sur cinq risque de développer une péri-implantite.

4.2.3.4 Les antécédents de parodontite: un facteur de risque de péri-implantite

HEITZ-MAYFIELD en 2008 (76) a recueilli les preuves scientifiques disponibles, parmi les différentes études déjà réalisées, sur les critères diagnostiques des maladies péri-implantaires ainsi que sur leurs probables facteurs de risque. Parmi eux, les antécédents de parodontite apparaissent en première position. L'auteure met en lumière que les études prospectives à long terme sont les plus pertinentes pour traiter le sujet, car comme elle le souligne, la péri-implantite peut mettre plusieurs années à se développer. Dans son article, elle utilise les données de 4 revues de littérature systématiques, comparant pour la plupart les patients susceptibles à la parodontite et les non-susceptibles. Ces études traitent pour la plupart de la parodontite chronique, certaines ne précisent pas la forme, et quelques unes seulement

concernent la parodontite agressive. L'auteure souligne la grande hétérogénéité des travaux utilisés dans ces revues en termes de conception, de durée, de définitions des populations, de l'implication d'autres facteurs de risque comme le tabac, ou encore de suivi parodontal, ce qui rend difficile l'interprétation de tous ces résultats. Cependant, la conclusion que les antécédents de parodontites augmentent le risque de développer une péri-implantite se dessine assez nettement selon l'auteure, sans pour autant pouvoir donner de chiffres précis. Elle conclut que de futures études de cohortes prospectives à long-terme et de taille suffisante, incluant des patients correctement diagnostiqués et enrôlés, sont donc nécessaires pour répondre à cette question.

4.2.3.4.1 La parodontite chronique

En 2010, ROCCUZZO et coll. (137) présentent alors une étude de cohorte prospective sur 10 ans, à grande échelle (100 patients), évaluant la perte des implants et les pertes osseuses marginales en fonction du degré de l'atteinte parodontale (parodonte compromis modéré, parodonte compromis sévère, ou parodonte en bonne santé) corrélé avec le suivi ou non de la thérapie de maintenance. Leur travail concerne uniquement la parodontite chronique. Comme la péri-implantite n'a pas de définition permettant un diagnostic sans équivoque, ils ne parlent que des pertes osseuses supérieures à 3 mm afin de ne pas y inclure les remodelages osseux physiologiques décrits par ALBREKTSSON et coll. en 1986. La survie implantaire se révèle à 96,6 % pour les parodontes en bonne santé, à 92,8 % pour les atteintes parodontales modérées, et 90 % pour les atteintes sévères. Le pourcentage de sites avec une perte osseuse > à 3 mm est de 4,7 % sur les parodontes sains, 11,2 % et 15,1 % respectivement pour les atteintes modérées et sévères. Le manque de suivi de la maintenance parodontale a été corrélé avec l'augmentation des pertes osseuses et des implants perdus, c'est d'ailleurs ce point qui semble le plus remarquable dans cette étude.

Toujours en 2010, une étude rétrospective multicentrique sur 5 ans de suivi incluant un peu moins de 1730 patients (62) conclut quant à elle que les antécédents de parodontites sévères et modérés ne semblent pas avoir d'influence sur les échecs implantaires par rapport aux patients non-susceptibles à la parodontite. Cela dit, comme les auteurs eux-mêmes le précisent, le caractère rétrospectif de l'étude appelle à la prudence dans l'interprétation de ces résultats.

4.2.3.4.2 La parodontite agressive

Concernant la parodontite agressive, il y a encore à ce jour que très peu d'études faisant référence aux taux de réussite implantaire sur ces patients.

Une méta-analyse parue en 2014 (117) dénombre 6 études prospectives, dont 5 sont menées par la même équipe allemande.

Elle montre que la comparaison des taux de survie entre les différents groupes (parodontite agressive, chronique, ou bonne santé) ne donne pas de résultats significatifs, par contre en ce qui concerne les taux d'échecs, le risque relatif est statistiquement significatif. Entre le groupe parodontite agressive et le groupe en bonne santé, le risque relatif est de 4, et entre le groupe parodontite agressive et chronique il est de 3,97. Les différences de durée des études n'influenceraient pas les résultats obtenus entre les différents groupes selon leur analyse de régression.

Les études de MENGEL et coll.

Nous avons vu qu'à ce jour, nous disposons de très peu d'études valables portant sur la réhabilitation implantaire des patients partiellement édentés, ayant des antécédents de parodontite agressive. Cependant l'équipe allemande de MENGEL et coll. a, depuis 1996, élaborée des études longitudinales à court, moyen et long termes, visant à comparer les résultats cliniques, microbiologiques et radiographiques de la mise en place d'implants entre des patients sains et atteints de parodontite chronique ou agressive (107 à 111).

Ces études ne sont malheureusement pas très puissantes statistiquement à cause du faible nombre de patients inclus (de 5 à 15 patients selon l'étude considérée), mais elles restent intéressantes du fait de la sélection rigoureuse des patients selon les critères de l'AAP, et d'un protocole bien établi quasi identique pour chacune.

Pour toutes les études, les patients sont répartis dans différents groupes en fonction de leur atteinte parodontale, en patients : sains, parodontite chronique ou parodontite agressive. Tous ceux atteints de parodontite ont été préalablement traités et font partie d'un programme de maintenance dont les contrôles s'effectuent tous les 3 mois, depuis 2 à 8 ans. Les parodontites sont donc stabilisées. Lorsque les destructions progressent malgré tout sur

certaines dents, en dépit des traitements prodigués, elles sont extraites. Les implants sont placés en deux temps chirurgicaux.

Ils relèvent les données cliniques initiales 2 à 4 semaines avant l'extraction.

Ensuite, une période de cicatrisation du site extractionnel de 6 mois est observée avant la mise en place de l'implant. Puis une nouvelle période de cicatrisation de 3 mois pour la mandibule et de 6 mois pour le maxillaire, avant le second temps opérationnel. Un mois s'écoule avant la mise en place du pilier implantaire, puis encore un mois pour l'insertion de la prothèse. Les premières données sont recueillies juste avant la pose de la prothèse.

Après cela, les patients sont revus tous les 3 mois en maintenance. Pendant ces séances, les données sont recueillies à nouveau, et ensuite le patient reçoit des instructions d'hygiène et de motivation, ainsi qu'un nettoyage professionnel des dents et des implants.

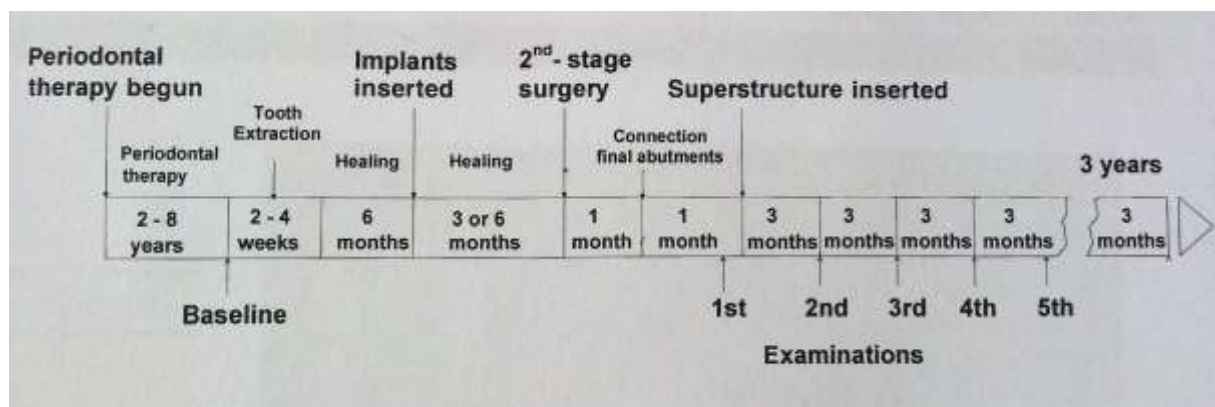


Figure 22 : conception des études de MINGEL et coll. (108)

Les études de 1996 (111), de 2001 (110) et de 2007 (107) concernent les mêmes patientes respectivement à un an, 5 ans et 10 ans de suivi. En 1996, les patientes étaient diagnostiquées comme atteintes de parodontite de l'adulte généralisée sévère. Mais en 2001, ces mêmes patientes sont catégorisées comme souffrant de parodontite agressive généralisée. Cette différence est difficile à expliquer car les critères de diagnostic sont déterminés en fonction de la même source (111, 110).

La première étude en 1996 (111) nous apprend que les flores bactériennes entre les dents et les implants sont quasi identiques sur un même individu, reflétant une contamination croisée entre les dents et les implants. Une proportion élevée de bâtonnets mobiles est

retrouvée chez les patients atteints de parodontite (à hauteur de 15%). Les paramètres cliniques (indice gingival, indice de plaque) indiquent que le parodonte est resté sain tout au long de l'étude, autour des dents et des implants. Les profondeurs de poche et mesures d'attache clinique ont été relevées uniquement autour des dents ; la deuxième étude de 2001 nous explique que ces mesures sont recueillies un an après la mise en place des implants pour éviter tout traumatisme prématuré sur les tissus péri-implantaires. Les taux de succès implantaires à l'issue de cette étude sont de 93 % à la mandibule et 85 % au maxillaire. De plus il est précisé que les échecs implantaires dans cette étude ne peuvent être imputés à la maladie parodontale en elle-même, mais plutôt aux conditions défavorables obtenues après les pertes osseuses avant les implantations.

En 2001 (110), l'étude inclut les mêmes patientes en plus d'un groupe de 5 femmes atteintes de parodontite chronique généralisée. Le suivi est de 5 ans pour la parodontite agressive et de 3 ans pour la parodontite chronique, donc la comparaison entre les deux se fait uniquement sur la période de 3 ans. Tout au long de la période de suivi, il est précisé que la gencive et la muqueuse péri-implantaire sont saines. Pour les 2 groupes, ils constatent des profondeurs de poches constamment inférieures à 3 mm autour des dents et des implants pendant les 3 premières années, mais elles augmentent d'1 mm environ pour les parodontites agressives après la 3^{ème} année. Aussi les profondeurs de poches sont plus importantes autour des dents que des implants pour le groupe de la parodontite agressive généralisée, cela est en contradiction avec d'autres études portant sur des sujets sains. Cependant il est rapporté que les implants ont subi une plus grande perte d'attache épithéliale expliquant la moindre profondeur de poche. Quant à la perte d'attache épithéliale, elle est continue tout au long de l'étude, et seules les dents du groupe de parodontite chronique n'en subissent pas. Les dents et implants de la parodontite agressive subissent une perte d'attache considérable de la 3^{ème} à la 4^{ème} année. Les taux de succès implantaires à 5 ans sont les mêmes qu'à 1 an de suivi, soit 85 % au maxillaire et 93 % à la mandibule pour la parodontite agressive.

En 2007, l'équipe allemande publie les résultats des 10 ans de suivi de ces mêmes patients atteints de parodontite agressive (107). La parodontite chronique n'est pas comparée cette fois-ci. Ils montrent que les tissus mous autour des dents et des implants sont sains tout au long de l'étude, et les profondeurs de poches ne dépassent pas 4 mm. Pour les patients

sains, la profondeur autour des implants est supérieure de 0,5 mm à celle des dents ce qui est conforme aux données trouvées par d'autres études. Par contre la parodontite agressive montre des profondeurs plus importantes autour des dents que des implants, comme à 5 ans de suivi. Aussi, un indice de plaque plus important autour des dents de la parodontite agressive est retrouvé, en dépit d'une hygiène buccale satisfaisante chez ces patients. Les auteurs expliquent cela par la plus grande surface radiculaire exposée par la migration de l'attache épithéliale, rendant les mesures d'hygiène plus compliquées. Le succès implantaire selon les critères d'ALBREKTSSON est de 83,33% sur les parodontites agressives, contre 90% sur les parodontites chroniques et 100% sur les patients non atteints.

En 2005, MENGEL et FLORES DE JACOBY publient 2 nouvelles études sur ce sujet. La première (108) compare 15 patients atteints de parodontite agressive, 12 de parodontite chronique, et 15 non atteints sur une période de 3 ans. Pour tous les groupes, les tissus mous restent sains tout au long de l'étude, mais il est tout de même précisé que les dents des parodontites agressives présentent plus de plaque dentaire que les implants (et l'inverse est rapporté pour la parodontite chronique). Le taux de succès est très élevé : 97,4% pour la parodontite agressive (2 implants perdus lors de la 1^{ère} année) contre 100 % pour les 2 autres groupes.

La seconde (109) porte sur des cas d'implantation et de « régénération osseuse guidée » par une membrane non résorbable sur des patients atteints de parodontite agressive, qui ne présentaient plus suffisamment d'os pour la pose d'implant. Les résultats sont comparés à ceux obtenus sur des patients sains n'ayant pas eu recours à cette technique. Les taux de survie dans les 2 groupes étaient de 100 %. Cependant, la perte osseuse autour des implants dans l'os régénéré à 3 ans était d'1,8 mm contre 1,4 mm pour le groupe témoin. Les auteurs rapportent que le point le plus dérangent est que la perte osseuse est plus importante sur les dents directement adjacentes à la zone régénérée. Cela est en adéquation avec les résultats obtenus par VAN DER ZEE et coll. (163).

En 2012, SWIERKOT et coll. dont MENGEL fait partie (158), ont mené une étude sur la prévalence des maladies péri-implantaires (mucosite et péri-implantite) ainsi que le taux de succès implantaire sur des patients à antécédent de parodontite agressive. Cette étude de cohorte se fait sur une période allant de 5 à 16 ans soit une moyenne de 8,25 ans. Le

concept rejoint les travaux précédemment cités et les patients sont inclus dans un protocole de maintenance trimestriel contenant un contrôle de l'hygiène buccale avec renforcement de la motivation et instructions de nettoyage, un détartrage et un surfaçage au besoin (poches > 4 mm et saignement au sondage).

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

La mucosité est présente autour de 56 % des implants soit 74 % des patients pour la parodontite agressive, et 40 % des implants soit 44,5 % des patients sains.

La péri-implantite est présente dans 26 % des implants soit 42,8 % des patients pour la PA, et 10 % des implants soit 11 % des patients sains.

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

Les résultats de cette étude concluent que la parodontite agressive présente 3 fois plus de risque de développer une mucite, **5 fois plus de risque d'échec implantaire** et **14 fois plus de risque de péri-implantite** comparativement aux patients sains.

4.2.3.5 Prévention et traitement de la péri-implantite

Les patients présentant des antécédents de parodontite agressive peuvent être candidats à la réhabilitation implantaire, mais ils sont plus exposés au risque de péri-implantite.

Ils devront intégrer un programme de maintenance rigoureux et personnalisé afin de prévenir tout risque de complication. La fréquence de ces visites sera là aussi fixée en fonction des besoins du patient et de sa santé buccale.

Plusieurs points devront systématiquement être contrôlés :

- Présence ou absence de plaque

- Présence ou absence de saignement au sondage (léger)
- Présence ou absence de suppuration
- Sondage de la profondeur péri-implantaire
- Radiographie de contrôle du niveau osseux.

Ces contrôles permettent de mettre en place une stratégie thérapeutique des maladies péri-implantaires connue sous le nom de : « Thérapie de maintenance d'interception cumulative » (TMIC) (« Cumulative interceptive supportive therapy » CIST). Elle fut décrite par LANG et coll. en 1998 et en 2004 (92).

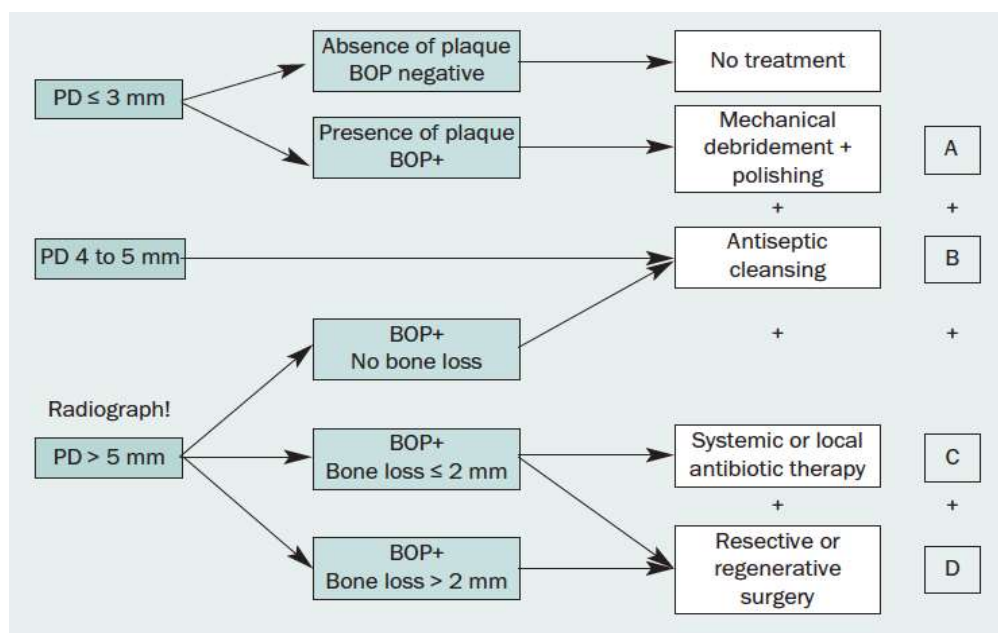


Figure 23 : thérapie de maintenance d'interception cumulative (92)

Ce protocole décrit 5 issues différentes en fonction des signes cliniques observés (abstention thérapeutique / A / A+B / A+B+C / A+B+C+D).

COSTA et coll. (2012) (42) ont montré sur une période de 5 ans, qu'en l'absence de suivi, les patients qui présentent une mucosite initialement ont beaucoup plus de risques de développer une péri-implantite que les patients suivis. Les 2 groupes présentaient 100 % de mucosites et 0 % de péri-implantites au début de l'observation. Au bout de 5 ans, 43,9 % des « non suivis » présentent une péri-implantite, contre 18,0 %.

CONCLUSION

La parodontite agressive, de forme localisée ou généralisée, se distingue de la parodontite chronique principalement par :

- son début précoce,
- son caractère familial,
- sa progression rapide, non proportionnelle aux quantités de plaque et de tartre présentes.

Pour ces raisons, elle est associée à la présence de bactéries particulièrement virulentes pour le parodonte comme *Actinobacillus actinomycetemcomitans* et *Porphyromonas gingivalis* (formant le complexe rouge avec *Tannerella forsythensis* et *Treponema denticola*), ainsi qu'à un système immunitaire défaillant (en particulier les leucocytes polynucléaires et monocytes au niveau cellulaire, et les cytokines inflammatoires comme la prostaglandine E2 et l'Interleukine 1 au niveau moléculaire).

Une étiologie virale est également proposée pour cette pathologie. Les virus incriminés sont ceux de la famille de l'herpès (HVS, EBV, et CMV). Pour le moment, leur élimination ne fait pas partie des traitements de la parodontite agressive.

Le caractère progressif et destructeur de cette pathologie confronte souvent le patient (et son praticien) à la perte de dent.

C'est une maladie rare affectant entre 0,15 et 15 % de la population. Les grandes variations de sa prévalence s'expliquent par :

- Le dépistage précoce difficile en raison de méthodes ne diagnostiquant pas toujours les lésions initiales.
- L'absence de critères diagnostics bien établis permettant une harmonisation des différentes études réalisées.
- Le caractère héréditaire de cette pathologie expliquant que la prévalence fluctue en fonction de l'origine ethnique et géographique.

Aujourd'hui, l'implantologie est une discipline ayant une grande place dans l'arsenal thérapeutique du chirurgien-dentiste, car elle a démontrée au fil des années qu'elle était une technique fiable et reproductible pour remplacer les dents perdues. Cependant, les antécédents de parodontite représentent un facteur de risque certain pour les implants dentaires.

Les patients traités pour une parodontite chronique ont un taux de survie implantaire à 10 ans d'environ 90 %. C'est un peu moins que les patients sains pour lesquels il s'élève jusqu'à 98 %, mais ce résultat est tout à fait acceptable et est en faveur de proposer cette thérapeutique à ces patients. Les études visant à déterminer les taux de réussite implantaire sur des patients ayant des antécédents de parodontites agressives sont encore très peu nombreuses, et celles existantes portent sur des échantillons de petites tailles, rendant les conclusions difficilement généralisables. Cela dit il semblerait que les patients traités pour parodontite agressive ont un taux d'échec implantaire supérieur aux patients atteints de parodontite chronique, surtout au delà de 10 ans de suivi.

La complication implantaire la plus souvent rencontrée chez ces patients à risque est la péri-implantite, résultant d'une infection bactérienne des tissus péri-implantaires, et ayant les mêmes conséquences que la parodontite c'est-à-dire la destruction sous jacente de l'os, entraînant petit à petit la perte de l'ostéointégration de l'implant. Une étude de 2012 rapporte que la parodontite agressive représente 14 fois plus de risque de développer une péri-implantite que les patients sains.

Néanmoins, les données de littérature sont en faveur du traitement implantaire pour ces patients atteints de parodontite agressive, lorsqu'ils font preuve d'une importante motivation.

A l'heure actuelle, il n'y a pas de consensus sur les modalités de prise en charge implantaire de ces patients, que ce soit pour la technique chirurgicale à privilégier ou pour la fréquence des visites de contrôle à effectuer. Mais il est clair que ces patients devront être intégrés à un protocole de maintenance très strict, faisant intervenir la Thérapie de maintenance d'interception cumulative TMIC, qui doit permettre le diagnostic le plus précoce possible de signes inflammatoires afin d'endiguer le phénomène infectieux avant qu'il ne s'installe.

BIBLIOGRAPHIE

1. AAS JA, PASTER BJ, STOKES LN. Defining the Normal Bacterial Flora of the Oral Cavity. *J Clin Microbiol.* 2005; 43(11) : 5721–5732.
2. ABRAHAMSSON I, BERGLUNDH T, WENNSTÖM J, LINDHE J. The peri-implant hard and soft tissue characteristics at different implant systems. A comparative study in dogs. *Clin Oral Implants Res.* 1996 ; 7 : 212–219.
3. ADELL R, LEKHOLM U, ROCKLER B, BRANEMARK PI. A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. *Int J Oral Surg.* 1981; 10 (6); 387-416.
4. AIMETTI M, ROMANO F. Full-mouth disinfection and systemic antimicrobial therapy in generalized aggressive periodontitis: a randomized, placebo controlled trial. *J Clin Periodontol.* 2012; 39 (3): 284–294.
5. AL-ZAHRANI MS. Implant therapy in aggressive periodontitis patients: a systematic review and clinical implications. *Quintessence Int.* 2008; 39 (3) : 211-215.
6. ALBANDAR JM, BROWN LJ. Clinical features of early-onset periodontitis. *JADA.* 1997; 128 (10):1393-1399.
7. ALBANDAR JM, DENARDIN AM. Associations between serum antibody levels to periodontal pathogens and early-onset periodontitis. *J Periodontol.* 2001 ; 72 (11): 1463–1469.
8. ALBANDAR JM, MURANGA MB. Prevalence of aggressive periodontitis in school attendees in Uganda. *J Clin Periodontol.* 2002; 29 (9): 823–831.
9. ALBANDAR JM. Aggressive periodontitis: case definition and diagnostic criteria. *Periodontol 2000.* 2014 ; 65(1) :13–26.
10. ALBREKTSSON T, ZARB GA, 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.
11. ALBREKTSSON T, ZARB GA. Current Interpretations of the Osseointegrated Response : clinical Significance. *Int J Prosthodont.* 1993 ; 6 (2) : 95-10.

12. ALJATEELI M, KOTICHA T, BASHUTSKI J, SUGAI JV, BRAUN TM, GIANNOBILE WV, WANG HL. Surgical periodontal therapy with and without initial scaling and root planning in the management of chronic periodontitis: a randomized clinical trial. *J Clin Periodontol*. 2014; 41: 693–700.
13. ALWAEELI H A, AL-KHATEEB SN. Long-term clinical effect of adjunctive antimicrobial photodynamic therapy in periodontal treatment: a randomized clinical trial. *Lasers Med Sci*. 2013.
14. AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY. Parameter on aggressive periodontitis. *J Periodontol*. 2000 ; 71 (5 Suppl):867-9.
15. ANDERSEN R, LOEBEL N. Treatment of Periodontal Disease by Photodisinfection Compared to Scaling and Root Planing. *J Clin Dent*. 2007; 18 (2) :34–38.
16. APATZIDOU DA, KINANE DF. Quadrant root planing versus same-day full-mouth root planing I. Clinical findings. *J Clin Periodontol*. 2004; 31(2): 132–140.
17. APATZIDOU DA, RIGGIO MP. Quadrant root planing versus same-day full-mouth root planing II. Microbiological findings. *J Clin Periodontol*. 2004; 31 (2): 141–148.
18. ARMITAGE GC. Classifying periodontal diseases – a long-standing dilemma. *Periodontol 2000*. 2002; 30 : 9–23.
19. ARMITAGE GC. Development of a Classification System for Periodontal Diseases and Conditions. *Ann Periodontol*. 1999; 4 (1) : 1-6.
20. ARWEILER NB, PIETRUSKA M. Nonsurgical treatment of aggressive periodontitis with photodynamic therapy or systemic antibiotics Three-month results of a randomized, prospective, controlled clinical study. *Schweiz Monatsschr Zahnmed*. 2013; 123 (6) : 532-538.
21. ARWEILER NB, PIETRUSKA M. Six-month results following treatment of aggressive periodontitis with antimicrobial photodynamic therapy or amoxicillin and metronidazole. *Clin Oral Investig*. 2014; 18 (9):2129-35.
22. AXELSSON P, LINDHE J. The significance of maintenance care In the treatment of periodontal disease. *J Clin Periodontol*. 1981; 8 (4): 281-294.

23. AZARPAZHOOH A, SHAH PS. The effect of photodynamic therapy for periodontitis: a Systematic Review and Meta-Analysis. *J Periodontol.* 2010; 81 (1): 4–14.
24. BAER PN. The case for periodontosis as a clinical entity. *J Periodontol.* 1971 ; 42 : 516–520.
25. BARTECZKO, EBERHARD. Full-mouth disinfection vs. scaling and root planing for the treatment of periodontitis. *Perio.* 2004; 1 (2): 171–179.
26. BÄÜMER A, EL SAYED N. Patient-related risk factors for tooth loss in aggressive periodontitis after active periodontal therapy. *J Clin Periodontol.* 2011; 38 (4): 347–354.
27. BÄÜMER A, PRETZL B, COSGAREA R, KIM TS, REITMEIR P, EICKHOLZ P, DANNEWITZ B. Tooth loss in aggressive periodontitis after active periodontal therapy : patient-related and tooth-related prognostic factors. *J Clin Periodontol.* 2011 ; 38 (7) : 644–651.
28. BELIVEAU D, MAGNUSSON I, BIDWELL JA. Benefits of early systemic antibiotics in localized aggressive periodontitis: a retrospective study. *J Clin Periodontol.* 2012; 39 (11): 1075–1081.
29. BERGLUNDH T, LINDHE J, ERICSSON I, MARINELLO CP, LILJENBERG B, THOMSEN P. The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clin Oral Implants Res.* 1991 ; 2 (2) : 81-90.
30. BOLLEN CML, VANDEKERCKHOVE BNA, PAPAIOANNOU WVJ, QUIRYNEN M. Full- versus partial-mouth disinfection in the treatment of periodontal infections. A pilot study: long-term microbiological observations. *J Clin Periodontol.* 1996 ;23 (10) :960-970.
31. BRÅNEMARK PI. Osseointegration and its experimental background. *J Prosthet Dent.* 1983; 50 (3) :399–410.
32. CALIFANO JV, PACE BE, GUNSOLLEY JC, Schenkein HA, LALLY ET, TEW JG. Antibody reactive with *Actinobacillus actinomycetemcomitans* leukotoxin in early-onset periodontitis patients. *Oral Microbiol Immunol.* 1997; 12 (1): 20–26.
33. CAVALCA CORTELLI S, CORTELLI JR, ROMEIRO RL, OLIVEIRA COSTA F, ROMEIRO AQUINO D, ORZECOWSKI PR, CAVALCANTI ARAUJO V, MENDES DUARTE P. Frequency of periodontal pathogens in equivalent periimplant and periodontal clinical statuses. *Arch Oral Biol.* 2013 ; 58 (1): 67-74.

34. CHAI WL, BROOK IM, EMANUELSSON L, PALMQUIST A, VAN NOORT R, MOHARAMZADEH K. Ultrastructural analysis of implant–soft tissue interface on a three dimensional tissue-engineered oral mucosal model. *J Biomed Mater Res A*. 2012 ; 100 (2) : 269–277.
35. CHAI WL, BROOK IM, PALMQUIST A, VAN NOORT R, MOHARAMZADEH K. The biological seal of the implant–soft tissue interface evaluated in a tissueengineered oral mucosal model. *J R Soc Interface*. 2012 ; 9 (77) : 3528–3538.
36. CHARALAMPAKIS G, LEONHARDTA Å, RABE P, DAHLÉN G. Clinical and microbiological characteristics of peri-implantitis cases: a retrospective multicentre study. *Clin Oral Impl Res*. 2012; 23 (9): 1045–1054.
37. CHARON J. *Parodontie Médicale, Innovations cliniques*. 2^{ème} édition. Éd. CdP ; 2009, 471p.
38. CLARKE NG., HIRSCH RS. Personal risk factors for generalized periodontitis. *J Clin Periodontol*. 1995 ; 22 : 136-145.
39. CONTRERAS A, SLOTS J. Herpesviruses in human periodontal disease. *J Periodont Res*. 2000 ; 35 : 3-16.
40. CONTRERAS A, SLOTS J. Mammalian viruses in human periodontitis. *Oral Microbiol Immunol*. 1996 ;11 (6) : 381-6.
41. COSTA FO, GUIMARÃES AN, COTA LOM, PATARO AL, SEGUNDO TK, CORTELLI SC, COSTA JE. Impact of different periodontitis case definitions on periodontal research. *J Oral Sci*. 2009 ; 51 (2) :199-206.
42. COSTA FO, TAKENAKA-MARTINEZ S, COTA LOM, FERREIRA SD, SILVA GLM, COSTA JE. Peri-implant disease in subjects with and without preventive maintenance: a 5-year follow-up. *J Clin Periodontol*. 2012 ; 39 : 173–181.
43. DARCEY J, ASHLEY M. See you in three months! The rationale for the three monthly periodontal recall interval: a risk based approach. *Br Dent J*. 2011; 211 (8) : 379-385.
44. DARVEAU RP, TANNER A, PAGE RC. The microbial challenge in periodontitis. *Periodontol 2000*. 1997; 14 :12-32.
45. DAVARPANAH M, MARTINEZ H, KEBIR M, TECUCIANU JF. *Manuel d’implantologie clinique*. Reuil-Malmaison : Éd. Cdp ; 1999. XIX-338 p.

46. DAVARPANAH M, SZMUKLER- MONCLER S, JAKUBOWICZ-KOHEN B, MARTINEZ H. Manuel d'implantologie clinique: Concepts, protocoles et innovations récentes. 2^{ème} édition. Éd. Cdp ; 2008 : 539 p.
47. DE BOEVER AL, DE BOEVER JA. Early colonization of nonsubmerged dental implants in patients with a history of advanced aggressive periodontitis. Clin. Oral Impl. Res. 2006 ; 17 : 8–17.
48. DE CARVALHO FM, TINOCO EMB, GOVIL M, MARAZITA ML, VIEIRA AR. Aggressive periodontitis is likely influenced by a few small effect genes. J Clin Periodontol. 2009; 36: 468–473.
49. DE LA ROSA M, ZACARIAS GUERRA J. Plaque growth and removal with daily toothbrushing. J Periodontol. 1979; 50 (12) :661-664.
50. DEMMER RT, PAPAPANOU PN. Epidemiologic patterns of chronic and aggressive periodontitis. Periodontol 2000. 2010; 53 : 28–44.
51. DETIENVILLE R. Le traitement des parodontites sévères. Paris : Quintessence International ; 2002 : 117 p.
52. DONOS N, LAURELL L, MARDAS N. Hierarchical decisions on teeth vs. implants in the periodontitis-susceptible patient: the modern dilemma. Periodontology 2000. 2012; 59: 89–110.
53. DOYLE CJ, FITZSIMMONS TR, MARCHANT C, DHARMAPATNI AA, HIRSCH R, BARTOLD PM. Azithromycin suppresses P. gingivalis LPS-induced pro-inflammatory cytokine and chemokine production by human gingival fibroblasts in vitro. Clin Oral Investig. 2014.
54. DRISKO CH. Nonsurgical periodontal therapy. Periodontol 2000. 2001; 25 :77-88.
55. DRISKO CL. Periodontal debridement: still the treatment of choice. J Evid Based Dent Pract. 2014 ; 14 (Suppl): 33-41.
56. ECHEVERRIA JJ, CAFFESSE RG. Effects of gingival curettage when performed 1 month after root instrumentation. A biometric evaluation. J Clin Periodontol. 1983; 10 ;(3) :277-86.
57. EDWARDSSON S, BING M. The microbiota of periodontal pockets with different depths in therapy-resistant periodontitis. J Clin Periodontol. 1999; 26 (3): 143-152.

58. ELEMEEK E, ALMAS K. Peri-implantitis: etiology, diagnosis and treatment. An Update. N Y State Dent J. 2014; 80(1):26-32.
59. EMINGIL G, HAN B. The effect of azithromycin, as an adjunct to nonsurgical periodontal treatment, on microbiological parameters and gingival crevicular fluid biomarkers in generalized aggressive periodontitis. J Periodont Res. 2012; 47 (6) : 729–73.
60. FROUM SJ. Dental implant complications : etiology, prevention, and treatment. Chichester : Wiley-Blackwell ; 2010. XVIII-494 p.
61. GERBER JA, TAN WC, BALMER TE, SALVI GE, LANG NP. Bleeding on probing and pocket probing depth in relation to probing pressure and mucosal health around oral implants. Clin Oral Implants Res. 2009 ; 20 (1) :75-78.
62. GIANERRA R, CAVALCANTI R, OREGLIA F, MANFREDONIA MF, ESPOSITO M. Outcome of dental implants in patients with and without a history of periodontitis : a 5-year pragmatic multicentre retrospective cohort study of 1727 patients. Eur J Oral Implantol. 2010; 3(4):307–314.
63. GRAETZ C, DORFER CE. Retention of questionable and hopeless teeth in compliant patients treated for aggressive periodontitis. J Clin Periodontol. 2011; 38 (8):707-714.
64. GUERRERO A, GRIFFITHS GS, NIBALI L. Adjunctive benefits of systemic amoxicillin and metronidazole in non-surgical treatment of generalized aggressive periodontitis: a randomized placebo controlled clinical trial. J Clin Periodontol. 2005; 32 (10): 1096–1107.
65. HAAS AN, DE CASTRO GD. Azithromycin as an adjunctive treatment of aggressive periodontitis: 12-months randomized clinical trial. J Clin Periodontol. 2008; 35 (8): 696–704.
66. HAAS AN, SILVA-BOGHOSSIAN CM. Adjunctive azithromycin in the treatment of aggressive periodontitis: microbiological findings of a 12-month randomized clinical trial. J Dent. 2012; 40 (7): 556 – 563.
67. HAFFAJEE AD, SOCRANSKY SS. Systemic anti-infective periodontal therapy. A systematic review. Ann Periodontol. 2003; 8 (1) : 115-81.
68. HAFFAJEE AD. Systemic antibiotics: to use or not to use in the treatment of periodontal infections. That is the question. J Clin Periodontol. 2006 ; 33 (5) :359–361.

69. HAMP SE, NYMAN S, LINDHE J. Periodontal treatment of multirooted teeth. Results after 5 years. *J Clin Periodontol.* 1975; 2 (3):126-35.
70. HANSSON HA, ALBREKTSSON T, BRÅNEMARK PI. Structural aspects of the interface between tissue and titanium implants. *J Prosthet Dent.* 1983 ; 50 (1):108-113.
71. HART TC, MARAZITA ML, SCHENKEIN HA, BROOKS CN, GUNSOLLEY JG, DIEHL SR. No female preponderance in juvenile periodontitis after correction for ascertainment bias. *J Periodontol.* 1991 ; 62: 745–749.
72. HAUTE AUTORITE DE SANTE. Parodontopathies: Diagnostic Et Traitements. Service des recommandations et références professionnelles. 2002, 131 p.
73. HEITZ-MAYFIELD LJA, HUYNH-BA G. History of treated periodontitis and smoking as risks for implant therapy. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2009; 24 (Suppl): 39–68.
74. HEITZ-MAYFIELD LJA, LANG NP. Comparative biology of chronic and aggressive periodontitis vs. peri-implantitis. *Periodontol 2000.* 2010 ; 53 :167–181.
75. HEITZ-MAYFIELD LJA, LANG NP. Surgical and nonsurgical periodontal therapy. Learned and unlearned concepts. *Periodontol 2000.* 2013; 62 (1):218–231.
76. HEITZ-MAYFIELD LJA. Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *J Clin Periodontol.* 2008; 35 (Suppl. 8): 292–304.
- 76'. HEITZ-MAYFIELD LJA. Disease progression: identification of high-risk groups and individuals for periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2005; 32 (Suppl. 6): 196–209.
77. HERRERA D, ALONSO B. Antimicrobial therapy in periodontitis: the use of systemic antimicrobials against the subgingival biofilm. *J Clin Periodontol.* 2008; 35 (Suppl. 8): 45–66.
78. HERRERA D., MATE SANZ P. Local and Systemic Antimicrobial Therapy in Periodontics. *J Evid Base Dent Pract.* 2012; 12(3 Suppl) : 50-60.
79. HO CCK, TANG T. Implant failures and maintenance considerations. *Aust Dent J.* 2011; 22 (1): 152-160.

80. IGLHAUT G, SCHWARZ F, WINTER RR, MIHATOVIC I, STIMMELMAYR M, SCHLIEPHAKE H. Epithelial Attachment and Downgrowth on Dental Implant Abutments—A Comprehensive Review. *J Esthet Restor Dent*. 2014 ; 26 (5) : 324–331.
81. IWAMOTO GK, MONICK MM, CLARK BD, AURON PE, STINSKI MF, HUNNINGHAKE GW. Modulation of interleukin 1 beta gene expression by the immediate early genes of human cytomegalovirus. *J Clin Invest*. 1990 ; 85 : 1853-1857.
82. *J Clin Invest*. 1992 ; 90 : 1642-1648.
83. JUNG MH, PARK JW, SUH JY, LEE JM. Clinical case report on treatment of generalized aggressive periodontitis. *J Periodontal Implant Sci*. 2010 ; 40 : 249-253.
84. KAMMA JJ, BAEHNI PC. Five-year maintenance follow-up of early-onset periodontitis patients. *J Clin Periodontol*. 2003; 30: 562–572.
85. KAMMA JJ, CONTRERAS A, SLOTS J. Herpes viruses and periodontopathic bacteria in early-onset periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2001 ; 28 : 879–885.
86. KANNO T, CARLSSON GE. A review of the shortened dental arch concept focusing on the work by the Käyser / Nijmegen group. *J Oral Rehabil*. 2006; 33 (11): 850–862.
87. KAWANAMI M, SUGAYA T. Efficacy of an ultrasonic scaler with a periodontal probe-type tip in deep periodontal pockets. *Adv Dent Res*. 1988 ; 2 (2) :405-10.
88. KLINGE B, MEYLE J. EAO Consensus Report: peri-implant tissue destruction. The Third EAO Consensus Conference 2012. *Clin Oral Impl Res*. 2012; 23 (Suppl. 6) : 108–110.
89. KLINGE B. Peri-implant marginal bone loss: an academic controversy or a clinical challenge? *Eur J Oral Implantol*. 2012; 5(Suppl):S13–S19.
90. KRONAUER E, BORSA G. Prevalence of incipient juvenile periodontitis at age 16 years in Switzerland. *J Clin Petiodontol*. 1986; 13(2): 103-108.
91. KUMAR PG, KUMAR JA, ANUMALA N. Volumetric analysis of intrabony defects in aggressive periodontitis patients following use of a novel composite alloplast : a pilot study. *Quintessence Int*. 2011; 42(5) : 375-384.

92. LANG NP, BERGLUNDH T, HEITZ-MAYFIELD LJ, PJETURSSON BE, SALVI GE, SANZ M. Consensus Statements and Recommended Clinical Procedures Regarding Implant Survival and Complications. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2004 ; vol 19 : 150-154.
93. LANG NP, TAN WC. A systematic review of the effects of full-mouth debridement with and without antiseptics in patients with chronic periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2008; 35 (Suppl. 8): 8–21.
94. LANG NP, TONETTI MS. Periodontal Risk Assessment (PRA) for Patients in Supportive Periodontal Therapy (SPT). *Oral Health Prev Dent*. 2003 ; 1 (1) : 7-16.
95. LEVIN L, BAEV V. Aggressive periodontitis among young Israeli army personnel. *J Periodontol*. 2006; 77 (8) :1392-1396.
96. LIDDELOW G, KLINEBERG I. Patient-related risk factors for implant therapy. A critique of pertinent literature. *Aust Dent J*. 2011; 56 (4): 417–426.
97. LINDHE J, BERGLUNDH T. The interface between the mucosa and the implant. *Periodontol 2000*. 1998 ; 17 : 47-54.
98. LINDHE J, CECCHINATO D, BRESSAN EA, TOIA M, ARAUJO M, LILJENBERG B. The alveolar process of the edentulous maxilla in periodontitis and non-periodontitis subjects. *Clin Oral Impl Res*. 2012; 23 (1) :5–11.
99. LINDHE J, MEYLE J. Peri-implant diseases: consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol*. 2008; 35 (Suppl. 8): 282–285.
100. LINDHE J, NYMAN S. Long-term maintenance of patients treated for advanced periodontal disease. *J Clin Periodontol*. 1984 ; 11 (8) : 504-14.
101. LIOUBAVINA-HACK N, LANG NP, KARRING T. Significance of primary stability for osseointegration of dental implants. *Clin Oral Impl Res*. 2006 ; 17 (3) : 244–250.
102. LISTGARTEN MA, ELLEGAARD B. Electron microscopic evidence of a cellular attachment between junctional epithelium and dental calculus. *J Periodontal Res*. 1973; 8 (3) :143-150.
103. LOE H, THEILADE E, JENSEN SB. Experimental gingivitis in man. *J Periodontol*. 1965 ; 36 : 177-87.

104. LOVDAL A, ARNO A, SCHEI O, WAERHAUG J. Combined effect of sub-gingival scaling and controlled oral hygiene on the incidence of gingivitis. *Acta Odontol Scand.* 1961 ; 19 : 537–555.
105. LULIC M, LEIGGENER GÖRÖG I. One year outcomes of repeated adjunctive photodynamic therapy during periodontal maintenance: a proof-of-principle randomized-controlled clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2009; 36 (8): 661–666.
106. MACKOWIAK PA, MARLING-CARSON M, SMITH JW, LUBY JP. Antibody mediated bacterial adhesion to cytomegalovirus-induced Fc receptors. Potential relationship to secondary infections complicating herpesvirus infections. *J Clin Invest.* 1984 ; 73 : 987-991.
107. MENGEL R, BEHLE M, FLORES-DE-JACOBY L. Osseointegrated implants in subjects treated for generalized aggressive periodontitis: 10-year results of a prospective, long-term cohort study. *J Periodontol.* 2007 ; 78 (12) : 2229-2237.
108. MENGEL R, FLORES-DE-JACOBY L. Implants in patients treated for generalized aggressive and chronic periodontitis: a 3-year prospective longitudinal study. *J Periodontol.* 2005 ; 76 (4) : 534-543.
109. MENGEL R, FLORES-DE-JACOBY L. Implants in Regenerated Bone in Patients Treated for Generalized Aggressive Periodontitis: A Prospective Longitudinal Study. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2005 ; 25 : 331-341.
110. MENGEL R, SCHRÖDER T, FLORES-DE-JACOBY L. Osseointegrated implants in patients treated for generalized chronic periodontitis and generalized aggressive periodontitis: 3- and 5-year results of a prospective long-term study. *J Periodontol.* 2001 ; 72 (8) : 977-989.
111. MENGEL R, STELZEL M, HASSE C, FLORES-DE-JACOBY L. Osseointegrated implants in patients treated for generalized severe adult periodontitis. An interim report. *J Periodontol.* 1996 ; 67 (8) : 782-787.
112. MESTNIK MJ, FERES M. The effects of adjunctive metronidazole plus amoxicillin in the treatment of generalized aggressive periodontitis. A 1-year double-blinded, placebo-controlled, randomized clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2012; 39 (10): 955–961.
113. MOMBELLI A, LANG NP. The diagnosis and treatment of peri-implantitis. *Periodontology 2000.* 1998 ; 17 : 63-76.

114. MOMBELLI A, MÜLLER N, CIONCA N. The epidemiology of peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res.* 2012; 23(Suppl. 6) 67–76.
115. MOMBELLI A, NYMAN S. Clinical and microbiological changes associated with an altered subgingival environment induced by periodontal pocket reduction. *J Clin Periodontol.* 1995; 22 (10): 780-787.
116. MOMBELLI A, VAN OOSTEN MAC, SCHÜRCH E, LANG NP. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. *Oral Microbiol Immunol.* 1987 ; 2 (4) : 145-151.
117. MONJE A, ALCOFORADO G, PADIAL-MOLINA M, SUAREZ F, LIN GH, WANG HL. Generalized aggressive periodontitis as a risk factor for dental implant failure: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol.* 2014 ; 85 (10) :1398-1407.
118. MUNIZ FW, DE OLIVEIRA CC, DE SOUSA CARVALHO R, MOREIRA MM, DE MORAES ME, MARTINS RS. Azithromycin: a new concept in adjuvant treatment of periodontitis. *Eur J Pharmacol.* 2013; 705(1-3) : 135–139.
119. NIBALI L, ATKINSON C, GRIFFITHS P, DARBAR U, RAKMANEE T, SUVAN J, DONOS N. Low prevalence of subgingival viruses in periodontitis patients. *J Clin Periodontol.* 2009 ; 36 : 928–932.
120. NIBALI L, FARIAS BC, VAJGEL A, TU YK, DONOS N. Tooth Loss in Aggressive Periodontitis: a Systematic Review. *J Dent Res.* 2013 ; 92 (10) : 868-875.
121. NOACK B, HOFFMANN T. Aggressive periodontitis. *Periodontal Practice Today.* 2004 ; 1 (4) : 335–344.
122. NYMAN S, LINDHE J. New attachment following surgical treatment of human periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 1982 ; 9 (4) : 290-296.
123. ORMIANER Z. The Use of Tapered Implants in the Maxillae of Periodontally Susceptible Patients: 10-Year Outcomes. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2012 ; 27 : 442–448.
124. OTEO A, HERRERA D. Azithromycin as an adjunct to scaling and root planing in the treatment of *Porphyromonas gingivalis* associated periodontitis: a pilot study. *J Clin Periodontol.* 2010; 37 (11): 1005–1015.

125. PAGE RC, MARTIN J, KRALL EA, MANCL L, GARCIA R. Longitudinal validation of a risk calculator for periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 2003 ; 30 : 819–827.
126. PAJUKANTA R, ASIKAINEN S. In Vitro Activity of Azithromycin Compared with That of Erythromycin against *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *Antimicrob Agents Chemother.* 1992; 36 (6) :1241-1243.
127. PASQUET K. Conséquences immunitaires et comportementales du stress: impact sur le parodonte et la maladie parodontale. Thèse d'exercice. Nancy, Université Henri Poincaré Nancy I, 2002, 152p.
128. PAVICIC MJ, VAN WINKELHOFF AJ. Amoxicillin causes an enhanced uptake of metronidazole in *Actinobacillus actinomycetemcomitans*: a mechanism of synergy. *J Antimicrob Chemother.* 1994; 34 (6): 1047-1050.
129. PAVICIC MJ, VAN WINKELHOFF AJ. In vitro susceptibilities of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* to a number of antimicrobial combinations. *Antimicrob Agents Chemother.* 1992; 36(12):2634-8.
130. POLANSKY R, HAAS M. Clinical effectiveness of photodynamic therapy in the treatment of periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2009; 36 (7): 575–580.
131. QUIRYNEN M, BOLLEN CM, VANDEKERCKHOVE BN. Full- vs. partial-mouth disinfection in the treatment of periodontal infections: short-term clinical and microbiological observations. *J Dent Res.* 1995; 74(8):1459-67.
132. QUIRYNEN M, DE SOETE M, BOSCHMANS G. Benefit of « one-stage, full-mouth disinfection » is explained by disinfection and root planing within 24 hours: a randomized controlled trial. *J Clin Periodontol.* 2006; 33 (9) : 639–647.
133. QUIRYNEN M, DE SOETE M. The intra-oral translocation of periodontopathogens jeopardises the outcome of periodontal therapy. A review of the literature. *J Clin Periodontol.* 2001; 28 (6): 499–507.
134. RABBANI GM, ASH MM JR, CAFFESSE RG. The effectiveness of subgingival scaling and root planing in calculus removal. *J Periodontol.* 1981; 52 (3):119-23.
135. RAGHAVENDRA M, KOREGOL A. Photodynamic therapy: a targeted therapy in periodontics. *Aust Dent J.* 2009; 54:(1 Suppl): 102–109.

136. RIEP B, EDESI-NEUß L. Are Putative Periodontal Pathogens Reliable Diagnostic Markers? *J Clin Microbiol.* 2009; 47(6) :1705–1711.
137. ROCCUZZO M, DE ANGELIS N, BONINO L, AGLIETTA M. Ten-year results of a three arms prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients. Part 1: implant loss and radiographic bone loss. *Clin Oral Impl Res.* 2010; 21 (5): 490–496.
138. ROOS J, SENNERBY L, LEKHOLM U, JEMT T, GRÖNDAHL K, ALBREKTSSON TA. Qualitative and Quantitative Method for Evaluating Implant Success : a 5-Year Retrospective Analysis of the Brånemark Implant. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1997;12(4):1-20.
139. SADEGHI R. Prevalence of aggressive periodontitis in 15-18 year old schoolchildren in Tehran, Iran. *Community Dent Health.* 2010; 27(1) : 57–59.
140. SANZ M, TEUGHELIS W. Innovations in non-surgical periodontal therapy: consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol.* 2008; 35 (Suppl. 8): 3–7.
141. SAXBY MS. Prevalence of Juvenile periodontitis in a British school population. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1984; 12 (3); 185- 7.
142. SAXÉN L. Prevalence of juvenile periodontitis in Finland. *J Clin Periodontol.* 1980; 7(3): p 177-186.
143. SAYGUN I, KUBAR A, ÖZDEMİR A, YAPAR M, SLOTS J. Herpesviral–bacterial interrelationships in aggressive periodontitis. *J Periodont Res.* 2004 ; 39 : 207–212.
144. SCHOU S, HOLMSTRUP P, WORTHINGTON HV, ESPOSITO M. Outcome of implant therapy in patients with previous tooth loss due to periodontitis. *Clin. Oral Imp. Res.* 2006; 17 (Suppl. 2) : 104–123.
145. SCHÜZ B, WIEDEMANN AU. Effects of a short behavioural intervention for dental flossing: randomized-controlled trial on planning when, where and how. *J Clin Periodontol.* 2009; 36 (6): 498–505.
146. SHARMA R, PADMALATHA O, KAARTHIKEYAN G, JAYAKUMAR ND, VARGHESE S, SHERIF K. Comparative analysis of presence of Cytomegalovirus (CMV) and Epsteinbarr virus -1 (EBV-1) in cases of chronic periodontitis and aggressive periodontitis with controls. *Indian J Dent Res.* 2012 ; 23 (4) : 454-458.

147. SLOTS J, CONTRERAS A. Herpesviruses: a unifying causative factor in periodontitis ? Oral Microbiol Immunol. 2000 ; 15 : 277–280.
148. SLOTS J, KAMMA JJ, SUGAR C. The herpesvirus–Porphyromonas gingivalis periodontitis axis. J Periodont Res. 2003; 38 : 318–323.
149. SLOTS J, TING M. Systemic antibiotics in the treatment of periodontal disease. Periodontol 2000. 2002; 28 :106-176.
150. SLOTS J. Herpesvirus Periodontitis: Infection Beyond Biofilm. J Calif Dent Assoc. 2011 ; 39 (6) : 393-399.
151. SLOTS J. Human viruses in periodontitis. Periodontology 2000. 2010 ; 53 : 89-110.
152. SMEETS R, HENNINGSEN A, JUNG O, HEILAND M, HAMMÄCHER C, STEIN JM. Definition, etiology, prevention and treatment of peri-implantitis – a review. Head Face Med. 2014; 10:34.
153. SMITH M, SEYMOUR GJ. Histopathological features of chronic and aggressive periodontitis Periodontol 2000. 2010 ; 53 :45–54.
154. SMITH PD, SAINI SS, RAFFELD M, MANISCHEWITZ JF, WAHL SM. Cytomegalovirus induction of tumor necrosis factor- α by human monocytes and mucosal macrophages. J Clin Invest. 1992 ; 90 : 1642-1648.
155. SOCRANSKY SS., HAFFAJEE AD. Periodontal microbial ecology. Periodontol 2000. 2005; 38 :135–187.
156. STEIN JM, SAID YEKTA S, KLEINES M, OK D, KASAJ A, REICHERT S, SCHULZ S, SCHEITHAUER S. Failure to detect an association between aggressive periodontitis and the prevalence of herpesviruses. J Clin Periodontol. 2013 ; 40 : 1–7.
157. SUSIN C, ALBANDAR JM. Aggressive periodontitis in an urban population in southern Brazil. J Periodontol. 2005; 76(3) : 468-475.
158. SWIERKOT K, LOTTOLZ P, FLORES-DE-JACOBY L, MENGEL R. Mucositis, peri-implantitis, implant success, and survival of implants in patients with treated generalized aggressive periodontitis: 3- to 16-year results of a prospective long-term cohort study. J Periodontol. 2012 ; 83 (10) : 1213-25.

159. TEUGHEL W, DHONDT R, DEKEYSER C, QUIRYNEN M. Treatment of aggressive periodontitis. *Periodontology* 2000. 2014 ; 65 (1): 107-133.
160. THEODORO LH, PARO SILVA S. Clinical and microbiological effects of photodynamic therapy associated with nonsurgical periodontal treatment. A 6-month follow-up. *Lasers Med Sci.* 2012 ; 27 (4):687–693.
161. TING M, CONTRERAS A, SLOTS J. Herpesviruses in localized juvenile periodontitis. *J Periodont Res.* 2000 ; 35 : 17-25.
162. TONETTI MS, MOMBELLI A. Early-onset periodontitis. *Ann Periodontol.* 1999 ; 4 : 39–53.
163. VAN DER ZEE E, OSTERVELD P, VAN DER WAAS MA. Effect of GBR and fixture installation on gingiva and bone levels at adjacent teeth. *Clin Oral Implants Res.* 2004 ; 15 : 62–65.
164. VAN WINKELHOFF AJ, RODENHURG JP. Metronidazole Plus amoxicillin in the treatment of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* associated periodontitis. *J Clin Periodontol.* 1989; 16 (2):128-131.
165. WALMSLEY AD, LEA SC. Advances in power driven pocket/root instrumentation. *J Clin Periodontol.* 2008; 35 (Suppl. 8): 22–28.
166. WANG HL, GREENWELL H. Surgical periodontal therapy. *Periodontol* 2000. 2001; 25 : 89-99.
167. WEN X, LIU R, LI G, DENG M, LIU L, ZENG XT, NIE X. History of Periodontitis as a Risk Factor for Long-Term Survival of Dental Implants: A Meta-Analysis. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2014 ; 29 : 1271–1280.
168. WESTMORELAND D, WATKINS JF. The IgG receptor induced by herpes simplex virus: studies using radioiodinated IgG. *J Gen Virol.* 1974 ; 24 : 167-178.
169. WILSON TG Jr, VALDERRAMA P, RODRIGUES DBC. The case for routine maintenance of dental implants. *J. Periodontol.* 2014; 85 (5) : 657-660.
170. WILSON TG Jr. The positive relationship between excess cement and peri-implant disease: a prospective clinical endoscopic study. *J Periodontol.* 2009 ; 80 (9) : 1388-1392.
171. WOLF HF, RATEITSCHAK EM, RATEITSCHAK KH. *Parodontologie.* 3e éd. Paris : Masson ; 2005. XI-532 p.

172. WOOD S, NATTRESS B. An in vitro study of use of photodynamic therapy for the treatment of natural oral plaque biofilms formed in vivo. *J Photochem Photobiol B*. 1999; 50 (1): 1–7.
173. XYNOGALA I, VOLGINA A. Evaluation of the humoral immune response to the cytolethal distending toxin of *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* Y4 in subjects with localized aggressive periodontitis. *Oral Microbiol Immunol*. 2009; 24 (2): 116–123.
174. ZITZMANN NU, BERGLUNDH T. Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol*. 2008 ; 35(8 Suppl) : 286–291.

SITOGRAPHIE

175. Bulletins électroniques. Le pionnier de l'ostéointégration reçoit le Prix de l'inventeur européen 2011 [en ligne]. 2011 [consulté le 26 octobre 2014]. Disponible : <http://www.bulletins-electroniques.com/actualites/67127.html>
176. FLOYD P, PALMER P, PALMER R. Dental implants: radiographic technique. Br Dent J. [en ligne]. 1999 [consulté le 22 octobre 2014]; 187:359-365. Figure 1b - A classification of ridge resorption described by Lekholm and Zarb (1985). Disponible : http://www.nature.com/bdj/journal/v187/n7/fig_tab/4800280a_F2.html
177. Les implants dentaires.com. Stabilité primaire de l'implant [en ligne]. 2010 [consulté le 26 octobre 2014]. Disponible : <http://www.les-implants-dentaires.com/chirurgie/stabilite-primaire.html>
178. MEENAKSHI S, RAGHUNATH N, GUJJARI AK. Implant hygiene and soft tissue management: dentist's perspective. Int J Health Allied Sci. [en ligne] 2013 [consulté le 22 octobre 2014]; 2 (3): 159-167.
179. Parodontaler Screening-Index [en ligne]. 2014 [consulté le 04 janvier 2015]. Disponible : http://de.wikipedia.org/wiki/Parodontaler_Screening-Index
180. PreViser: Oral Risk and Disease Assessment Technology [en ligne]. 2008 [consulté le 04 janvier 2015]. Disponible : <http://www.previser.co.uk/products/PreViser.html>

TABLE DES FIGURES

Figure 1 : Radiographies Bitewing d'un sujet de 15 ans atteint de parodontite agressive localisée (ALBANDAR, 2014 (9)).....	29
Figure 2 : Sonde pour la détermination des indices de dépistage (PSI ou CPITN) (179).....	29
Figure 3 : Modèle de SOCRANSKY (37).....	33
Figure 5 : modèle de CONTRERAS et SLOTS expliquant les interrelations entre les virus de l'herpès/ les bactéries/ les défenses de l'hôte (150).....	37
Figure 6 : arbre décisionnel dans le traitement des parodontites (HAS, 2002) (72).....	50
Figure 8 : Diagrammes présentant différents niveaux de risque parodontal (de gauche à droite correspond à un risque de faible à élevé) (94).	77
Figure 9 : protocole en 2 temps opératoires (31).....	82
Figure 10 : les différentes étapes de l'ostéointégration (A, B, C) et son échec (D) (31).....	82
Figure 11 : coupe histologique montrant l'interface os/implant sans interposition de tissu fibreux (11).....	83
Figure 13 : classification de la qualité de l'os de LEKHOLM et ZARB (1985) (176).....	86
Figure 14 : qualité osseuse fréquemment rencontrée en fonction de la localisation (45).....	87
Figure 15 : attache épithéliale de la dent (171).....	89
Figure 16 : orientations des fibres conjonctives gingivales, coupe verticale à gauche et horizontale à droite (171).....	89
Figure 7 : Attache épithélio-conjonctive de la dent à gauche et de l'implant à droite (46).....	90
Figure 18 : coupe histologique de l'attache épithéliale se formant autour de l'implant (11).....	91
Figure 19 : Insertion différentes des fibres conjonctives autour de la dent (à gauche) et autour de l'implant (à droite) (178).....	91
Figure 20 : à gauche représentation de la parodontite, à droite représentation de la péri-implantite (79).....	92
Figure 21 : radiographie d'un défaut osseux péri-implantaire (152).....	95
Figure 22 : conception des études de MENGEL et coll. (108).....	103
Figure 23 : thérapie de maintenance d'interception cumulative (92).....	107

TABLE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Codes Periodontal Screening and Recording.....	30
Tableau 2 : Prévalence des virus de l'herpès en sous-gingival en fonction de l'atteinte parodontale (150)	39
Tableau 3 : Evolution du protocole de la FMT.....	55
Tableau 4 : Facteurs généraux déterminants le pronostic DAVARPANAH et MARTINEZ (1999).....	67
Tableau 5 : Facteurs locaux déterminants le pronostic DAVARPANAH et MARTINEZ (1999).....	68
Tableau 6 : Facteurs psychologiques déterminants le pronostic DAVARPANAH et MARTINEZ (1999)	68

ASSAF Elise – Parodontite agressive et implantologie

Nancy: 2015 – 128 pages

Th : Chir-Dent : Nancy 2015

Mots-clés:

Parodontite agressive

Implantologie

Facteurs de risque

Péri-implantite

Résumé : ASSAF Elise – Parodontite agressive et implantologie

Th : Chir-Dent : Nancy 2015

La parodontite agressive, bien que rare, reste une pathologie particulièrement destructrice et difficile à traiter. Les patients qui en sont atteints sont souvent confrontés à la perte partielle voire complète de leur dentition. Les thérapeutiques actuelles leur permettent une réhabilitation dentaire plus confortable, par le biais des implants intra-buccaux. Cette discipline qui est fondée sur des principes de cicatrisation osseuse et d'intégration biologique connaît des complications pouvant mener à l'échec implantaire. Parmi ces complications, la péri-implantite qui est une infection des tissus péri-implantaires entraînant leur destruction est la plus fréquente.

Les parodontites, en général, sont des facteurs de risque de développer une péri-implantite. La question à laquelle tente de répondre ce travail est : est-ce-que la parodontite agressive est un facteur d'autant plus aggravant face à la péri-implantite ? Qu'en est-il dans la littérature ? Disposons-nous de données sur les protocoles à suivre pour optimiser les résultats implantaires chez ces patients ?

Jury :

Pr P. AMBROSINI

Dr D. JOSEPH

Dr N. PAOLI

Dr S. LACZNY

Professeur des Universités

Maître de Conférences associé

Assistant Hospitalier Universitaire

Assistant Hospitalier Universitaire

Président

Juge

Juge

Juge

Adresse de l'auteur :

ASSAF Elise

33, rue du Sergent Blandan

54000 NANCY



UNIVERSITÉ
DE LORRAINE



Jury : Président : P. AMBROSINI – Professeur des Universités
Juges : D.JOSEPH –Maître de Conférences des Universités associé
N.PAOLI –Assistante Hospitalier Universitaire
S.LACZNY – Assistant Hospitalier Universitaire

Thèse pour obtenir le diplôme D'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

Présentée par: Mademoiselle ASSAF Elise

né(e) à: WOIPPY (Moselle)

le 3 mai 1989

et ayant pour titre : « Parodontite agressive et Implantologie».

Le Président du jury

P. AMBROSINI

Le Doyen,
de la Faculté d'Odontologie



J.M. MARTRETTE

Autorise à soutenir et imprimer la thèse 6795

NANCY, le – 8 JAN. 2014

Le Président de l'Université de Lorraine



P. MUTZENHARDT

