



**HAL**  
open science

## La péri-implantite apicale

Chloé Mathieu

► **To cite this version:**

| Chloé Mathieu. La péri-implantite apicale. Sciences du Vivant [q-bio]. 2019. hal-03298005

**HAL Id: hal-03298005**

**<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-03298005v1>**

Submitted on 23 Jul 2021

**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](mailto: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.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php)

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

**ACADÉMIE DE NANCY – METZ**  
**UNIVERSITÉ DE LORRAINE**  
**FACULTÉ D'ODONTOLOGIE**

ANNÉE 2019

N° 10641

---

**THÈSE**

pour le

**DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE**

par

**Chloé MATHIEU**

Née le 23 mars 1995 à Neufchâteau

<p><b>La péri-implantite apicale</b></p>
--

présentée et soutenue publiquement le 29 avril 2019

**Examineurs de la thèse :**

Pr P. AMBROSINI	Professeur des Universités	Président
<u>Dr D. JOSEPH</u>	Maître de Conférences des Universités	Juge
Dr R. BATHAZARD	Maître de Conférences des Universités	Juge
Dr P. LACH	Assistant Hospitalo-Universitaire	Juge

*« 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 propre à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation. »*

**Président : Professeur Pierre MUTZENHARDT**
**Doyen : Professeur Jean-Marc MARTRETTE**
**Vice-Doyens :** Dr Céline CLEMENT – Dr Rémy BALTHAZARD – Dr Anne-Sophie VAILLANT

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

**Doyens Honoraires :** Pr J. VADOT, Pr J.P. LOUIS

**Professeur émérite :** Pr M-P FILLEUL

<b>Département Odontologie pédiatrique</b> <b>Sous-section 56-01</b>	Mme <a href="#">DROZ Dominique</a>	Maître de Conférences *
	Mme JAGER Stéphanie	Maître de Conférences *
	M. PREVOST Jacques	Maître de Conférences
	Mme HERNANDEZ Magali	Maître de Conférences *
	M. LEFAURE Quentin	Assistant
	Mme DARSAT Claire	Assistante*
<b>Département Orthopédie dento-faciale</b> <b>Sous-section 56-01</b>	Mme FANGET Alexia	Assistante
	M. <a href="#">EGLOFF Benoit</a>	Maître de Conférences *
	Mme SENG Marilyne	Assistante *
<b>Département Prévention, épidémiologie, économie de la santé, odontologie légale</b> <b>Sous-section 56-02</b>	Mme LAWTON Mathilde	Assistante
	Mme <a href="#">CLÉMENT Céline</a>	Maître de Conférences *
	M. BAUDET Alexandre	Assistant *
<b>Département Parodontologie</b> <b>Sous-section 57-01</b>	Mme NASREDDINE Greyce	Assistante
	M. <a href="#">AMBROSINI Pascal</a>	Professeur des Universités *
	Mme BISSON Catherine	Maître de Conférences *
	M. JOSEPH David	Maître de Conférences *
	M. LACH Patrick	Assistant
	Mme MAYER-COUPIN Florence	Assistante
<b>Département Chirurgie orale</b> <b>Sous-section 57-01</b>	Mme PAOLI Nathalie	Enseignante univ. – Praticien attachée
	Mme <a href="#">GUILLET-THIBAUT Julie</a>	Maître de Conférences *
	M. BRAVETTI Pierre	Maître de Conférences
	Mme PHILPIN Bérengère	Maître de Conférences *
	M. CLERC Sébastien	Assistant*
<b>Département Biologie orale</b> <b>Sous-section 57-01</b>	M. HASNAOUI Nasr	Assistant
	Mme KICHENBRAND Charlene	Enseignante univ. – Praticien attachée*
	M. <a href="#">YASUKAWA Kazutoyo</a>	Maître de Conférences *
<b>Département Dentisterie restauratrice, endodontie</b> <b>Sous-section 58-01</b>	M. MARTRETTE Jean-Marc	Professeur des Universités *
	Mme EGLOFF-JURAS Claire	Assistante*
	M. <a href="#">MORTIER Eric</a>	Professeur des Universités *
	M. AMORY Christophe	Maître de Conférences
	M. BALTHAZARD Rémy	Maître de Conférences *
	M. ENGELS-DEUTSCH Marc	Maître de Conférences
	M. VINCENT Marin	Maître de Conférences*
	Mme GEBHARD Cécile	Assistante
M. GEVREY Alexis	Assistant	
<b>Département Prothèses</b> <b>Sous-section 58-01</b>	M. GIESS Renaud	Assistant *
	M. <a href="#">DE MARCH Pascal</a>	Maître de Conférences
	M. SCHOUVER Jacques	Maître de Conférences
	Mme VAILLANT Anne-Sophie	Maître de Conférences *
	Mme CORNE Pascale	Maître de Conférences Associée *
	M. CIESLAK Steve	Assistant
	M. HIRTZ Pierre	Assistant *
	M. MAILLET Maxime	Assistant
	Mme MOEHREL Bethsabée	Assistante
	M. VUILLAUME Florian	Assistant
<b>Département Fonction-dysfonction, imagerie, biomatériaux</b> <b>Sous-section 58-01</b>	Mme <a href="#">STRAZIELLE Catherine</a>	Professeur des Universités *
	Mme MOBY (STUTZMANN) Vanessa	Maître de Conférences *
	M. SALOMON Jean-Pierre	Maître de Conférences
	Mme JANTZEN-OSSOLA Caroline	Assistante associée

**Souligné : responsable de département** \* temps plein

**Mis à jour le 01/12/2018**

## **REMERCIEMENTS**

**À notre président de thèse,**

**Monsieur le Professeur Pascal AMBROSINI**

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université Henri Poincaré, Nancy I

Habilité à diriger des recherches

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier

Responsable du département de parodontologie

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de notre thèse.

Nous vous remercions pour la qualité de l'enseignement clinique et théorique que vous nous avez apporté.

Veillez trouver ici l'expression de notre sincère gratitude et de notre profond respect.

**À notre juge et directeur de thèse,**

**Monsieur le Docteur David JOSEPH**

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université de Lorraine, mention sciences de la vie et de la santé

Maître de Conférences – Praticien Hospitalier

Nous vous remercions de nous avoir fait l'honneur et le plaisir de diriger ce travail.

Nous vous remercions de l'écoute, de la disponibilité et de la sympathie dont vous avez fait preuve tout au long de nos études.

Recevez ici, notre admiration pour vos qualités professionnelles mais également pour votre pédagogie envers nous, étudiants.

**À notre juge,**

**Monsieur le Docteur Remy BALTHAZARD**

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université de Lorraine en sciences des matériaux

Lauréat de l'Académie Nationale de Chirurgie Dentaire

Maître de Conférences – Praticien Hospitalier

Vice-Doyen de la faculté d'odontologie de Lorraine

Nous vous remercions pour la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles vous acceptez de faire partie de ce jury de thèse.

Nous sommes reconnaissants pour la sympathie et pour le soutien que vous nous avez apporté tout au long de notre cursus.

Veillez trouver ici l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect.

**À notre juge,**

**Monsieur le Docteur Patrick LACH**

Docteur en Chirurgie Dentaire

Assistant Hospitalo-Universitaire

Nous vous remercions d'avoir accepté de nous faire l'honneur de faire partie de ce jury et de l'intérêt que vous avez porté à notre travail.

A travers ce travail, veuillez trouver l'expression de notre gratitude et de notre respect.

**À mes parents**, vous qui me soutenez dans tout ce que j'entreprends. Vous êtes des modèles de travail et de courage. Je ne pourrais jamais vous remercier assez pour tous les sacrifices que vous avez fait pendant mes études. Toujours fous amoureux après bientôt 27 ans de mariage, vous êtes des parents extraordinaires. Toujours disponibles et à l'écoute pour vos deux filles. Maman merci particulièrement pour les « tupp's » pendant toutes ces années (eh non je n'aime toujours pas cuisiner désolée :) ) et papa merci entre autres pour les dépannages à toute heure quand je tombais en panne avec ma voiture (ou avec celle d'Alex d'ailleurs :) ) et merci également pour le petit billet glissé dans la poche du manteau le dimanche soir pour les imprévus de la semaine car « on ne sait jamais ». Je suis très fière des valeurs que vous m'avez transmises. Alors simplement merci pour tout.

**À Alex'**, mon amour depuis bientôt 4 ans. Tu as pris mes études en cours de route et tu as tout accepté. Toujours là pour m'épauler, croire en moi et me booster quand j'en avais besoin. Tu as été un véritable soutien pendant mes années à la fac. Merci pour ta patience lors des longues journées/soirées de révisions ; pour les tours de vaisselle que tu as fait à ma place (bon ça c'est vrai ça continue ! ) ; pour les week-ends et les soirées manqués à cause des révisions. Tu trouves toujours les petites attentions qui donnent le sourire devant un cours peu passionnant : les livraisons de sushis, les petits post-it encourageants et j'en passe. Merci pour ton aide en informatique sur ce travail (ils sont trop beaux tes schémas !). Tu es celui qui me fait toujours rire, oui toujours même quand ça ne va pas du tout ! J'ai de la chance de t'avoir à mes côtés ! Alors reste comme tu es, je t'aime !

**À Camille**, ma sœur, je suis si fière de toi. Ma petite sœur qui fait des études de droit et qui veut maintenant devenir avocate. Toi qui étais tête en l'air et créative, tu parles maintenant de droit du travail avec tant de sérieux. On s'est beaucoup soutenue pendant nos études, nos longues journées à la BU je m'en souviendrai longtemps et même si je ne recommencerais pas, nos fous rires pendant des après-midis parfois trop longs me laisse nostalgique. Je te souhaite toute la réussite que tu mérites dans ton avenir professionnel et plein de bonheur avec Sonny. Oui **Sonny** je ne t'oublie pas dans ces remerciements, je te souhaite réussite dans tes études et plein de bonheur à tous les deux !

**À mes grands-parents paternels**, vous qui m'avez vu grandir, je lis aujourd'hui la fierté dans vos yeux.

**À Alain**, mon parrain, tu es toujours prêt à rendre service avec le sourire. Merci !

**À ma belle-famille**, accueillante et souriante. Je me suis très vite sentie intégrée dans votre famille. Et même si j'ai saoulé tout le monde avec mes « Non je vais de vois aller aux rattrapages, on ne pourra pas descendre dans le Sud ce week-end-là » et que finalement on a débarqué à minuit pour passer le week-end car les examens étaient tous validés, vous m'acceptez quand même :). Merci pour tout !

**À Léopoldine**, ma meilleure amie, toi qui es là depuis tant d'années. D'abord le collège et le lycée avec beaucoup de fous rires et de complicité ; puis la fac car comme un heureux hasard on a décidé de suivre le même chemin. Ma binôme de prothèse en D3, un solide soutien pour faire face aux galères de cette année compliquée. Une amie très chère, toujours présente dans les épreuves comme dans les bons moments. Je suis si admirative, malgré toutes les galères de la vie, tu as tenu le cap et tu arrives bientôt à la fin de tes études que tu as réussies avec brio. Je te souhaite plein de bonheur ma Léo !

**À Noémie, Mélanie, Andréa et Léopoldine** aussi (encore oui !!!), la team depuis le lycée ! Le lycée ça paraît loin maintenant, même si les retrouvailles s'espacent un peu parfois, vous êtes toujours là. Des souvenirs en pagailles à vos côtés : le « toit de K32 » ; les heures de cours trop longues où on faisait passer le temps comme on pouvait ; les fous rires interminables en art plastique, notre discrétion légendaire avec Léo ! Et le BAC enfin, les résultats du bac. La P1 avec Noémie et Léo, une sacrée année, heureusement qu'on était toutes les trois. Les souvenirs de nos nombreuses soirées à Derbamont ou dans mon 20m<sup>2</sup> à Nancy, c'était génial, je vous aime les filles ! Et ça continue, c'est ça qui est top. Week end chez Noémie à Thonon, le ski... On en parle du ski ?! Bientôt la Croatie, j'espère ! A très vite pour de folles aventures !

**À Marie et Flora**, mes deux copines de promo pendant ces années parfois difficiles. On a bien rigolé pendant toutes ces années, d'abord pendant les TPs : les dents en plâtre qui ne ressemblaient à rien, oui j'ai même réussi à mettre le feu à une dent d'amovible, les contre-dépouilles qu'on ne voyait jamais en fixée, le moment de solitude où on devait préparer nos modèles pour l'endo du lundi matin et j'en passe ! La clinique ensuite, la D3 surtout heureusement qu'on était là pour se soutenir ; les révisions du CSCT où l'on finissait par se poser des questions tellement improbables ! Et la T1, l'une des meilleures années, on a beaucoup ri, beaucoup beaucoup ri !! Les galères d'extractions, de limes coincées, de bridge provisoire coincé (tu t'en souviens flora ? :)), d'endos sans rotation continue, je pourrais en écrire trois pages je pense... Heureusement que vous étiez là pour rendre ces années plus folles, merci pour tout les biches !

**À Laura et Lucie**, mes binômes au top pendant ma D2. La D2 l'année plutôt cool où l'on se laisse porter par ses binômes de D3. Grâce à vous je garde le souvenir de ma D2 comme étant la meilleure année de mes études. C'est vous qui m'avez appris les toutes premières choses quand on se retrouve face aux patients et qu'on appréhende, vous qui avez guidé mes premiers gestes en bouche. Je garde un excellent souvenir des binômes que l'on formait. Je vous souhaite une jolie carrière les filles !

**À Léa**, ma binôme de choc paro / OC / patho pendant la D3. Tu as été un véritable soutien pendant cette année difficile. Une oreille attentive quand ça n'allait pas, une aide précieuse et efficace, j'ai toujours pu compter sur toi. Rigueur, minutie et douceur avec les patients, tu étais tout ça à la fois dès tes premiers pas en clinique. Je te souhaite plein de belles choses et réussite pour l'internat.

**À Louis**, compagnon de stages pendant la T1. Compagnon de galère d'extractions et de loongs détartrages (oui très longs, ceux qui donnent des crampes aux mains), toujours dans la bonne humeur et les fous rires même parfois. J'en garderais un super souvenir et je pense à toi quand je galère seule maintenant avec des racines récalcitrantes !

**À Emmanuelle**, « Manue » l'assistante en or de l'ICL. Toujours à l'écoute et toujours là pour nous faire rire ! Nouvelle arrivante comme nous dans le service, une jolie complicité est née entre nous, merci pour tout Manue.

**Au Dr THILL**, pour sa confiance et les opportunités qu'elle m'a offertes. La transition de la fac au cabinet n'est pas toujours aisée, merci pour vos précieux conseils « sur le terrain ». Aiguiser ses yeux et écouter le patient, deux choses très importantes que vous m'avez apprises et que j'essaie de mettre en application au quotidien.

**À Vanessa et Lydie**, les assistantes toujours au top, toujours avec le sourire ! Merci pour votre aide précieuse, la deuxième paire de bras que je n'ai pas, le deuxième cerveau pour les oublis quand je suis prise dans un geste technique (Chloé, la teinte !), l'aide quand je suis en retard. Chacune à votre façon, vous savez m'épauler et m'aider au quotidien. Vous êtes toujours là pour écouter mes doutes (ou m'entendre râler quand les patients sont en retard :)). Vous m'apprenez également énormément sur la vie dans un cabinet, la gestion de l'administratif. Merci pour tout !

# **SOMMAIRE**

<b>TABLE DES FIGURES .....</b>	<b>14</b>
<b>TABLE DES TABLEAUX.....</b>	<b>15</b>
<b>INTRODUCTION .....</b>	<b>16</b>
<b>1. COMPARAISON : PERI-IMPLANTITE « CLASSIQUE » VS PERI-IMPLANTITE APICALE .....</b>	<b>17</b>
1.1. Epidémiologie / définitions .....	17
1.2. Signes cliniques et radiographiques .....	18
1.3. Facteurs de risque .....	22
<b>2. LES DIFFERENTES LESIONS .....</b>	<b>26</b>
2.1. Lésion active.....	26
2.2. Lésion inactive.....	27
2.3. Classifications.....	28
<b>3. ETIOLOGIES .....</b>	<b>33</b>
3.1. Causes Chirurgicales.....	34
3.2. Causes infectieuses.....	35
3.3. Lésions endodontiques adjacentes.....	38
3.4. Bactériologie .....	39
<b>4. TRAITEMENTS.....</b>	<b>42</b>
4.1. Non chirurgicaux.....	42
4.2. Chirurgicaux.....	44
4.3. Arbre décisionnel .....	48
4.4. Prévention primaire.....	48
<b>5. ANALYSE DE LA LITTERATURE .....</b>	<b>52</b>
<b>6. CAS CLINIQUES.....</b>	<b>57</b>
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>68</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>69</b>

## **TABLE DES FIGURES**

Figure 1 : Sondage autour du col implantaire objectivant une péri-implantite associée à une suppuration (Nisand et coll, 2010) .....	19
Figure 2 : Vue clinique objectivant une fistulisation de la péri-implantite apicale (Kutlu et coll., 2016) .....	20
Figure 3 : Radiographie rétro alvéolaire objectivant une perte osseuse péri-implantaire typique en forme de cuvette (Nisand et coll., 2010) .....	21
Figure 4 : Radiographie rétro alvéolaire objectivant une péri-implantite apicale (Kutlu et coll., 2016) .....	21
Figure 5 : Prise de décision face à la péri-implantite apicale (Traduction de l'anglais ; Peñarrocha-Diago, 2012) .....	30
Figure 6 : Les trois stades selon la classification de Shah et coll. - A : Classe I, B : Classe II, C : Classe III. (Shah et coll., 2016) .....	31
Figure 7 : Comment appliquer la classification des RPI selon Shah et coll. (Shah et coll., 2016) .....	31
Figure 8 : Arbre décisionnel et pronostic des trois stades de la péri-implantite apicale selon Shah et coll. modifié par Chan et coll. et Park et coll. (Traduction de l'anglais, Shah et coll., 2016) .....	32
<i>Figure 9 : Radiographies rétro-alvéolaires objectivant des exemples de cas cliniques où l'implant est placé trop près de la racine de la dent adjacente (Zhou et coll., 2009) .....</i>	<i>36</i>
Figure 10 : Radiographie objectivant une LIPOE à l'apex de la dent adjacente à l'implant porteur d'une péri-implantite apicale (Sarmast et coll., 2017) .....	43
Figure 11 : Incision arciforme et décollement muco-périosté permettant l'accès à la lésion (Bruneau et coll., 2017) .....	44
Figure 12 : Curetage de la lésion apicale (Bruneau et coll., 2017) .....	45
Figure 13: Résection de l'apex de l'implant (H. Burak Kutlu,2016) .....	47
Figure 14 : Arbre décisionnel du traitement de la péri-implantite apicale (Sarmast, 2016) .....	48
<i>Figure 15: Coupes CT-scan montrant l'étendue de la péri-implantite apicale (Burak Kutlu, 2016) .....</i>	<i>58</i>
<i>Figure 16: Photographie de droite : lésion après décollement du lambeau. Photographie de gauche : défaut osseux après curetage et désinfection (Burak Kutlu, 2016) .....</i>	<i>58</i>
<i>Figure 17: Photographie du site opératoire après placement du greffon et de la membrane (Burak Kutlu, 2016) .....</i>	<i>59</i>
Figure 18 : Radiographie rétro -alvéolaire montrant une régénération osseuse autour de l'apex implantaire (Burak Kutlu, 2016) .....	60

<i>Figure 19: Radiographie rétro-alvéolaire objectivant l'implant juste après sa mise en place (Quaranta et coll., 2014) .....</i>	61
<i>Figure 20 : Vue Clinique objectivant une fistule en regard de l'apex de l'implant (Quaranta et coll., 2014).....</i>	61
<i>Figure 21 : Radiographie rétro-alvéolaire objectivant la lésion péri-apicale (Quaranta et coll., 2014).....</i>	62
<i>Figure 22 : Vues Cliniques objectivant le curetage du tissu de granulation et la mise en place d'une membrane résorbable (Quaranta et coll., 2014).....</i>	62
<i>Figure 23 : Radiographie rétro-alvéolaire et coupe CBCT objectivant la cicatrisation de la lésion péri-apicale à 5 ans (Quaranta et coll., 2014).....</i>	63
<i>Figure 24 : Vue Clinique objectivant la cicatrisation totale de la lésion péri-apicale 5 ans après la chirurgie (Quaranta et coll., 2014).....</i>	63
<i>Figure 25: Radiographie rétro-alvéolaire de la dent 21 objectivant une fracture amérodentinaire (Bruneau et coll., 2017).....</i>	64
<i>Figure 26 : radiographie rétro-alvéolaire de contrôle à 10 jours (Bruneau et coll., 2017) .....</i>	65
<i>Figure 27: Radiographie de contrôle après traitement endodontique de la 22 (Bruneau et coll., 2017) .....</i>	65
<i>Figure 28 : Radiographie rétro alvéolaire un mois après l'explantation (Bruneau et coll., 2017).....</i>	66
<i>Figure 29 : Coupes CB-CT montrant la programmation de la seconde pose d'implant (Bruneau et coll., 2017) .....</i>	66
<i>Figure 30 : Radiographie de contrôle au bout de 4 mois (Bruneau et coll., 2017)....</i>	67

## **TABLE DES TABLEAUX**

Tableau 1 : Résumé des différences entre péri-implantite « classique » et péri-implantite apicale.....	24
Tableau 2 : Les différents stades de l'évolution de la parodontite / péri-implantite apicale (Traduction de l'anglais, Penarrocha et coll., 2012) .....	29
Tableau 3 : Incidence de la péri-implantite apicale, comparaison entre pulpe vivante ou non (traduction de l'anglais, Zhou et coll., 2009) .....	49

## **INTRODUCTION**

La thérapeutique implantaire est de nos jours de plus en plus démocratisée, elle permet, dans beaucoup de situations cliniques, d'élargir le panel des thérapeutiques proposées au patient et amène de belles réussites avec un taux de succès important (89% après 10 à 15 années de suivi (Kutlu et coll., 2016)). De plus, les techniques chirurgicales ont beaucoup évolué, ainsi la pose d'implant est grandement facilitée et les suites post-opératoires sont moins douloureuses pour le patient.

Cependant, le praticien doit faire face aux complications implantaires qui ne sont pas rares, notamment lorsque le patient, peu rigoureux, ne réalise pas un brossage correct ou que le suivi clinique et radiologique du ou des implant(s) n'est pas réalisé. La péri-implantite est la principale cause d'échec implantaire à l'heure actuelle, elle est définie depuis 2017 dans la nouvelle classification des maladies péri-implantaires (Schwarz, 2018). Mais depuis quelques années, les auteurs décrivent dans la littérature une nouvelle forme de péri-implantite : la péri-implantite apicale. Cette pathologie est encore méconnue des praticiens, plus rare que la péri-implantite « classique » qui concerne la partie coronaire de l'os péri-implantaire, elle est cependant de plus en plus décrite par les auteurs.

Pour introduire ce travail nous allons tout d'abord réaliser une comparaison entre la péri-implantite dite « classique » et la péri-implantite « apicale ». Dans un second temps, nous étudierons les principales formes de la péri-implantite apicale, puis nous décrirons les étiologies évoquées dans la littérature à l'heure actuelle. Enfin, nous détaillerons les traitements mis en œuvre dans cette pathologie ; avant d'exposer quelques cas cliniques de la littérature.

# 1. COMPARAISON : PERI-IMPLANTITE « CLASSIQUE » VS PERI-IMPLANTITE APICALE

## 1.1. Epidémiologie / définitions

La péri-implantite apicale, ou péri-implantite rétrograde ou encore abcès apical implantaire, plus récente que la péri-implantite « classique », fut décrite pour la première fois dans la littérature par McAllister et coll. en 1992 (Mc Allister et coll., 1992). Avant d'être décrite de façon plus précise par Reiser et Nevins en 1995 (Reiser et Nevins, 1995).

La péri-implantite « classique » concerne 16% des patients dix ans après l'implantation (Renvert et coll., 2018) ; quant à la péri-implantite apicale, plus rare, elle concerne 0.26% à 2.7% des patients (Reiser et Nevins, 1995). Mais cette dernière peut concerner jusqu'à 7.8% des patients lorsqu'une dent adjacente à l'implant présente une infection endodontique. La prévalence de la péri-implantite apicale serait de 1.6% au maxillaire contre 2.7% à la mandibule (Quirynen et coll, 2005). La péri-implantite « classique » est donc plus fréquente que la péri-implantite rétrograde, cependant, la prévalence de cette dernière a tendance à augmenter avec les années.

La péri-implantite apicale se caractérise par une destruction osseuse à l'apex de l'implant, sans perte osseuse coronaire, généralement elle apparaît quelques semaines après la pose de l'implant.

Elle peut s'accompagner de différents symptômes (gonflement, fistulisation) ou rester silencieuse, sans symptômes cliniques. On décrit alors deux types de lésions en fonction des signes cliniques rencontrés ou non : les lésions **actives** et les lésions **inactives**.

La péri-implantite « classique » est une pathologie qui fait suite à la mucosite. Elle affecte les tissus entourant l'implant. Elle est caractérisée par une inflammation gingivale et par la perte progressive de l'os entourant l'implant (Schwarz, 2018). Elle apparaît en général quelques années après la pose de l'implant. Cette destruction osseuse possède une forme caractéristique, en forme de cuvette autour du col implantaire.

Le diagnostic de la péri-implantite « classique » se base sur plusieurs critères : rougeur, œdème, poche parodontale, saignement au sondage (Bleeding on Probing : BOP+) avec ou sans suppuration associée (Schwarz, 2018).

## **1.2. Signes cliniques et radiographiques**

### 1.2.1. Les signes cliniques

- La péri-implantite « classique » (Renvert et coll., 2018) :

L'hygiène irréprochable est un facteur de réussite du traitement implantaire. Dans les cas de péri-implantite, on retrouve un certain nombre de patients peu observants, de la plaque dentaire est souvent retrouvée en bouche.

Les signes cliniques de la péri-implantite sont semblables à ceux d'une parodontite. L'examen clinique permet de mettre en évidence les signes et symptômes classiques de l'inflammation comme rougeur, gonflement, douleur, saignement au sondage.

La perte d'os alvéolaire autour de l'implant permet de faire la différence entre la mucosite et la péri-implantite. Le sondage autour du col implantaire et la radiographie rétro-alvéolaire permettent d'évaluer le niveau d'os alvéolaire autour de l'implant. Associée à cette perte osseuse, on peut parfois visualiser une récession gingivale. C'est pourquoi il faut toujours associer la profondeur de poche à la hauteur totale d'os perdue. Ce ratio est un bon indicateur pour connaître la sévérité de la péri-implantite apicale.

Selon la nouvelle classification des péri-implantites (Berglundh et coll., 2018), le diagnostic de la péri-implantite dans la pratique quotidienne se définit par une combinaison de plusieurs critères :

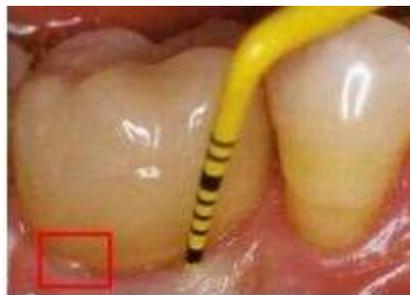
- Un saignement au sondage avec possibilité de suppuration associée.
- Une augmentation de la profondeur de sondage par rapport aux derniers examens effectués par le même praticien.
- La présence d'une perte osseuse au-delà des modifications du niveau de l'os crestal résultant du remodelage osseux initial.

En l'absence de données cliniques et radiologiques antérieures, le diagnostic de la péri-implantite peut être basé sur la combinaison de plusieurs critères qui sont :

- Présence de saignement avec ou sans suppuration associée lors du sondage.
- Une profondeur de poche supérieure ou égale à **6 millimètres**.
- Perte osseuse supérieure ou égale à **3 millimètres**.

L'évolution de la péri-implantite semble se réaliser de manière non linéaire. De plus, elle évoluerait plus rapidement que la parodontite.

D'un point de vue histologique, même si la péri-implantite est similaire à la parodontite ; elle est cependant composée d'un infiltrat inflammatoire plus large que dans les cas de parodontite. Cet infiltrat comprend une plus grande proportion de macrophages, de leucocytes, de polynucléaires neutrophiles et de cellules plasmatiques (Schwarz et coll., 2018).



*Figure 1 : Sondage autour du col implantaire objectivant une péri-implantite associée à une suppuration (Nisand et coll, 2010)*

- La péri-implantite apicale (Peñarrocha-Diago et coll., 2012)

La péri-implantite apicale « active » est décelable cliniquement ; tandis que la péri-implantite apicale « inactive » est uniquement décelable radiologiquement, le patient ne présente aucun signe clinique et ne se plaint d'aucune gêne, ni aucune douleur.

Quelques semaines, quelques mois ou quelques années après la pose de l'implant, le patient peut rapporter une sensation de compression, de gonflement localisé à l'apex de l'implant, de douleur. La douleur rapportée par les patients est généralement faible, en moyenne de 1 à 2 sur l'échelle de la douleur de 1 à 10.

L'apparition d'une fistule permet l'évacuation des sérosités et entraîne la diminution de la sensation de compression. A ce stade, le patient ne rapporte plus aucune sensation de douleur.



Figure 2 : Vue clinique objectivant une fistulisation de la péri-implantite apicale (Kutlu et coll., 2016)

Contrairement à la péri-implantite « classique », le sondage autour du col implantaire est inférieur à 4mm, on observe pas de saignement au sondage, ni de douleur à la percussion. L'implant est parfaitement stable, aucune mobilité n'est rencontrée.

### 1.2.2. Les signes radiologiques

Un implant présentant une ostéo-intégration correcte se distingue radiologiquement par une image osseuse dense de l'apex de l'implant jusqu'au col implantaire, sans perte osseuse, donc sans zone radio-claire autour de l'implant.

- La péri-implantite « classique » :

La lésion osseuse radio-claire en forme de cuvette est caractéristique de la péri-implantite. Elle peut parfois s'étendre apicalement, lorsque la péri-implantite est très avancée cliniquement.

Le diagnostic radiologique de la péri-implantite est établi lorsque la perte osseuse mise en évidence est supérieure ou égale à 3 millimètres (Renvert et coll., 2018).

La radiographie doit être utilisée en complément de l'examen clinique effectué par le praticien. En comparant le niveau d'os sur la radiographie de l'implant en post-opératoire et la radiographie actuelle, le praticien peut évaluer le niveau d'os perdu autour de l'implant ; mais cela uniquement si les radiographies sont reproductibles (Renvert et coll., 2018).



Figure 3 : Radiographie rétro alvéolaire objectivant une perte osseuse péri-implantaire typique en forme de cuvette (Nisand et coll., 2010)

- La péri-implantite apicale :

La péri-implantite rétrograde se distingue par une lésion radio-claire à l'apex de l'implant. Les bords de cette image radio-claire sont plus ou moins flous selon l'étendue de la perte du volume osseux. En effet, en règle générale, plus la perte du volume osseux est importante, plus les bords de la lésion seront flous. Le col de l'implant reste lui parfaitement ostéo-intégré.



Figure 4 : Radiographie rétro alvéolaire objectivant une péri-implantite apicale (Kutlu et coll., 2016)

### 1.3. Facteurs de risque

- La péri-implantite classique :

L'observance du patient est essentielle pour conserver des implants correctement ostéo-intégrés. Une hygiène correcte est nécessaire, avec un passage quotidien des brossettes interdentaires et un contrôle régulier chez un chirurgien-dentiste afin de s'assurer de la correcte ostéointégration des implants.

La hauteur de muqueuse kératinisée autour du col implantaire a une grande importance car elle facilite le contrôle de plaque autour de l'implant. Même si ce n'est pas un facteur de risque direct, en facilitant le brossage par le patient, elle diminue le risque de péri-implantite.

Les bactéries mises en cause seraient, selon une récente étude (Koyanagi et al. 2010), différentes de celles retrouvées dans la maladie parodontale. En effet jusqu'à récemment les bactéries mises en cause dans la péri-implantite étaient décrites comme étant similaires à celles retrouvées au sein des maladies parodontales. Or, on ne retrouverait qu'une faible prévalence des bactéries du complexe rouge de Sokransky (*Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*) au niveau des péri-implantites. A l'heure actuelle, on ne connaît pas encore exactement toutes les composantes exactes du microbiote présent au niveau des sites implantaires contaminés. Cependant, il apparaît que les bactéries mises en cause dans les sites implantaires infectés seraient réellement différentes de celles retrouvées au sein des poches parodontales. On retrouve notamment des genres prédominants tels que *Butyrivibrio*, *Eubacterium* ou *Campylobacter* dans le biofilm péri-implantaire (Boyer et coll., 2018).

Une partie des péri-implantites sont dues à une mauvaise élimination du ciment de scellement des couronnes implantaires. Un contrôle radiologique par le chirurgien-dentiste est recommandé pour contrôler l'absence de ciment après scellement des couronnes supra-implantaires (Schwarz, 2018).

A l'heure actuelle, la charge occlusale, le tabac et le diabète ne sont pas considérés comme de véritables facteurs de risque de la péri-implantite. Les études réalisées à ce sujet ne montrent pas une réelle implication de ces deux facteurs dans cette pathologie (Schwarz, 2018).

En résumé, les principaux facteurs de risque de la péri-implantite selon la classification des péri-implantites de 2017 (Schwarz, 2018) sont :

- Antécédents de parodontite,
  - Mauvais contrôle de plaque,
  - Maintenance absente ou insuffisamment régulière.
- 
- La péri-implantite apicale :

Il est clairement établi qu'une forte corrélation existe entre le fait qu'un implant soit placé à proximité d'une dent présentant une lésion endodontique ; ou encore, au niveau d'un site ayant précédemment abrité une lésion apicale d'origine endodontique. En effet, l'incidence des péri-implantites rétrogrades peut augmenter jusqu'à 7.8% lorsqu'une dent adjacente à l'implant présente une infection apicale endodontique (Sarmast et coll., 2017).

Pour les deux pathologies, il convient de prendre les précautions nécessaires lors du forage du logement implantaire afin de ne pas entraîner de nécrose de l'os qui est un facteur de risque. Une asepsie stricte doit être respectée lors de la pose de l'implant afin de ne pas entraîner de contamination de l'implant qui pourrait entraîner une résorption osseuse apicale ou coronaire.

Tableau 1 : Résumé des différences entre péri-implantite « classique » et péri-implantite apicale

	<b>Péri-implantite « classique »</b>	<b>Péri-implantite apicale</b>
<b>Définition</b>	Modification inflammatoire qui affecte tous les tissus autour de l'implant et qui conduit à une perte osseuse coronaire qui se propage en direction apicale.	Destruction osseuse à l'apex de l'implant, sans perte osseuse coronaire.
<b>Epidémiologie</b>	16% des patients porteurs d'implants (Renvert et Persson, 2009)	0.26% à 2.7% des patients (Reiser et Nevins, 1995)
<b>Signes cliniques</b>	Saignement, suppuration, Sondage supérieur à 4, Mobilité de l'implant	Gonflement, Rougeur, Douleur, Fistulisation
<b>Signes radiologiques</b>	Lésion osseuse radio-claire caractéristique en forme de cuvette	Lésion osseuse radio-claire arrondie à l'apex de l'implant
<b>Facteurs de risque</b>	Hygiène défailante  Mauvaise élimination du ciment de scellement  Absence de suivi clinique et radiologique  Antécédant de maladie parodontale  Echauffement de l'os lors de la préparation du logement implantaire / Contamination de l'implant lors de sa mise en place	Contamination bactérienne de la surface implantaire  Lésion endodontique au niveau d'une dent adjacente à l'implant ou présence de bactéries résiduelles au niveau du site implantaire  Echauffement de l'os lors de la préparation du logement implantaire / Contamination de l'implant lors de sa mise en place

Les facteurs de risque et les signes cliniques d'une péri-implantite « classique » se rapprochent donc de ceux de la maladie parodontale ; tandis que ceux de la péri-implantite rétrograde seraient comparables à ceux d'une parodontite apicale.

Les deux « types » de péri-implantites sont donc dues à une infection localisée au niveau d'un site bien spécifique. Cependant, il existe trois principales différences entre la péri-implantite « classique » et la péri-implantite rétrograde :

- La **flore bactérienne** n'est pas la même dans les deux cas. On retrouve des bactéries parodontales dans la péri-implantite « classique », tandis que les bactéries retrouvées au niveau des péri-implantites rétrogrades sont plutôt des bactéries présentes au niveau de l'endodonte (Sarmast et coll, 2016).
- D'autre part, **l'extension de l'infection** ne se fait pas de la même manière. La péri-implantite se développe classiquement du col de l'implant vers l'apex de l'implant ; tandis que la péri-implantite rétrograde débute à l'apex de l'implant, en s'étendant de manière coronaire si elle n'est pas traitée à temps.
- Et enfin **l'étiologie** n'est pas la même, bien que souvent décrite, dans les deux cas, comme étant infectieuse. En effet la source de l'infection n'est pas la même dans les deux pathologies.

## **2. LES DIFFERENTES LESIONS**

La péri-implantite rétrograde peut se présenter sous une forme active, symptomatique ou asymptomatique. Dans les deux cas, elle est visible radiologiquement : c'est une lésion radio-claire, plus ou moins volumineuse, autour de la partie apicale d'un implant ostéo-intégré. On retrouve également dans la littérature la description d'une forme inactive et asymptomatique (Reiser et Nevins, 1995).

### **2.1. Lésion active**

La lésion symptomatique est décrite comme étant une lésion active. Elle est évolutive, et entraîne une résorption progressive mais certaine de l'os à l'apex de l'implant. Le patient présente alors divers signes cliniques qui sont douleur ou sensibilité au niveau du site implantaire, gonflement, rougeur, mais également fistulisation avec ou sans suppuration en regard de l'apex de l'implant.

On ne retrouve pas de signes de désostéointégration, à savoir, pas de saignement sulculaire, ni aucune suppuration au niveau du col implantaire. L'implant ne présente généralement pas de mobilité. Cependant dans certains cas, la lésion apicale est très volumineuse et la perte osseuse trop importante, l'implant peut alors présenter une mobilité. Dans les stades terminaux, la lésion est telle qu'elle peut entraîner la désostéointégration de l'implant : la lésion apicale s'est étendue en direction coronaire de manière très importante.

Dans la littérature, on retrouve une classification en trois stades de la péri-implantite apicale symptomatique (Peñarrocha-Diago et coll., 2017).

#### **2.1.1. Stade 1 : La forme aiguë non suppurée**

Elle se caractérise par une inflammation gingivale avec douleur spontanée et localisée. Cliniquement, on note la présence d'une douleur spontanée et localisée qui n'est pas exacerbée par la percussion. La gencive peut être sensible ou douloureuse à la palpation. A la radiographie rétro-alvéolaire, il n'y a pas de modification de la densité osseuse autour de l'apex de l'implant.

### 2.1.2. Stade 2 : La forme aiguë suppurée.

Elle est caractérisée par la présence d'une collection purulente autour de l'implant qui se détecte radiologiquement par une image radio-claire à l'apex de ce dernier. L'examen clinique est identique à celui du stade 1. Il n'y a pas de drainage naturel de la collection suppurée.

### 2.1.3. Stade 3 : La forme subaiguë ou suppurée fistulisée.

Le stade 3 se caractérise par la présence d'une fistule à l'apex de l'implant ou d'une suppuration autour du col de l'implant (lorsque la destruction osseuse s'est propagée vers l'os marginal) avec mobilité implantaire la plupart du temps. La destruction osseuse s'est propagée vers l'os marginal. Le risque de perte de l'implant est élevé. Le patient ressent une douleur sourde, mais les signes cliniques sont moins marqués car le drainage de la lésion soulage les symptômes ressentis par le patient dans les stades précédents.

## **2.2. Lésion inactive**

La lésion asymptomatique est latente, le patient ne rapporte aucune gêne ni douleurs. A l'examen clinique on ne retrouve pas de signes cliniques, le diagnostic se fait uniquement grâce à l'examen radiologique. La découverte de la lésion radio-claire apicale est alors fortuite lors d'un examen radiologique de routine afin de vérifier que l'ostéointégration de l'implant est correcte.

Elle ne nécessite pas de prise en charge chirurgicale, uniquement une surveillance clinique et radiologique régulière car elle peut se transformer en une lésion active et infectieuse sous l'action de différents facteurs développés dans la partie suivante (3. Etiologies). A l'examen radiologique, il faut surveiller l'absence d'évolution de l'image radio-claire autour de l'implant. Une augmentation de volume de la lésion signe souvent une évolution de la lésion en une lésion active, infectieuse qui nécessite une prise en charge thérapeutique.

La forme inactive est également décrite dans la littérature lorsque l'implant qui est inséré dans le logement préparé en amont est plus court que la préparation initiale, on retrouve alors une image radio-claire, cicatricielle, à l'apex de l'implant sur la radiographie de contrôle post-opératoire.

Cette forme n'est pas une lésion infectieuse, elle n'induit pas de prise en charge thérapeutique, elle est associée à une nécrose osseuse aseptique par échauffement de l'os lors de la réalisation du forage implantaire. Elle se résorbera, dans la plupart des cas, lors de l'ostéointégration de l'implant.

L'examen radiographique de première intention est la radiographie rétro-alvéolaire de l'implant, elle suffit très souvent à établir le diagnostic de péri-implantite apicale. On retrouve alors un implant parfaitement ostéo-intégré dont la zone apicale présente une lésion radio-claire plus ou moins volumineuse.

La technique Cone-Beam (CB-CT) peut apporter des informations complémentaires sur l'étendue, la localisation vestibulaire ou palatine, distale ou mésiale ; et le volume de la lésion. Elle peut également permettre de guider le geste chirurgical, s'il est décidé d'effectuer un traitement chirurgical. Cet examen radiologique sera alors restreint sur la zone à étudier (Sarmast et coll., 2017).

### **2.3. Classifications**

Plusieurs classifications sont retrouvées dans la littérature. Pour ce travail, nous avons sélectionné deux classifications se basant sur des critères de décision différents mais pertinents.

#### **2.3.1. Selon Peñarrocha-Diago et coll.**

La classification établie par *Peñarrocha-Diago et coll.*, s'appuie sur les différents stades cliniques et radiologiques de la péri-implantite apicale, elle établit le parallèle entre les différents stades de la péri-implantite rétrograde (décrits dans la partie 2.1. Lésion active) qui concerne les implants et ceux de la parodontite apicale qui concerne les dents (Peñarrocha-Diago et coll., 2017).

Tableau 2 : Les différents stades de l'évolution de la parodontite / péri-implantite apicale (Traduction de l'anglais, Penarrocha et coll., 2012)

	Dent	Implant
Stade aigu, non suppuré Parodontite apicale / Péri-implantite apicale	<u>Symptômes</u> : Douleur aiguë, spontanée, modérée ou sévère, continue et bien localisée. La douleur est augmentée avec la mastication.	<u>Symptômes</u> : Douleur aiguë, spontanée, modérée ou sévère, continue et localisée à l'apex de l'implant. La douleur n'est pas augmentée avec la mastication.
	<u>Signes Cliniques</u> : La muqueuse peut être gonflée et rougeâtre. Douleur à la percussion.	<u>Signes cliniques</u> : La muqueuse peut être gonflée et rougeâtre. La percussion produit un son tympanique et n'augmente pas la douleur.
	<u>Signes radiologiques</u> : Pas d'altérations ou simple épaissement du ligament parodontal.	<u>Signes radiologiques</u> : Pas d'altérations à l'apex de l'implant.
Stade aigu, suppuré Parodontite apicale / Péri-implantite apicale	<u>Symptômes</u> : Identiques au stade aigu, non suppuré.	<u>Symptômes</u> : Identiques au stade aigu, non suppuré.
	<u>Signes cliniques</u> : Identiques au stade aigu, non suppuré.	<u>Signes cliniques</u> : Identiques au stade aigu, non suppuré.
	<u>Signes radiologiques</u> : Radio-clarté péri-apicale.	<u>Signes radiologiques</u> : Radio-clarté à l'apex de l'implant.
Stade subaigu ou suppuré-fistulisé Parodontite apicale / péri-implantite apicale	<u>Symptômes</u> : Douleur sourde et continue. Les symptômes augmentent en cas de phase aiguë.	<u>Symptômes</u> : Douleur sourde.
	<u>Signes cliniques</u> : La gencive est moins douloureuse, moins rougeâtre. Fistulisation entraîne la diminution des symptômes. La dent peut devenir mobile. La percussion est moins douloureuse.	<u>Signes cliniques</u> : possible fistulisation, abcès ou suppuration autour du col implantaire. L'implant peut être mobile. La percussion produit un son sourd ou tympanique.
	<u>Signes radiologiques</u> : Lésion radio-claire apicale.	<u>Signes radiologiques</u> : Lésion péri-apicale peut être associée à une destruction de l'os marginal ce qui entraîne une radio-clarté autour de tout le corps de l'implant.

La description de ces différents stades permet de dresser un arbre décisionnel pour orienter les décisions thérapeutiques de la péri-implantite rétrograde (cf partie 5. Traitements)

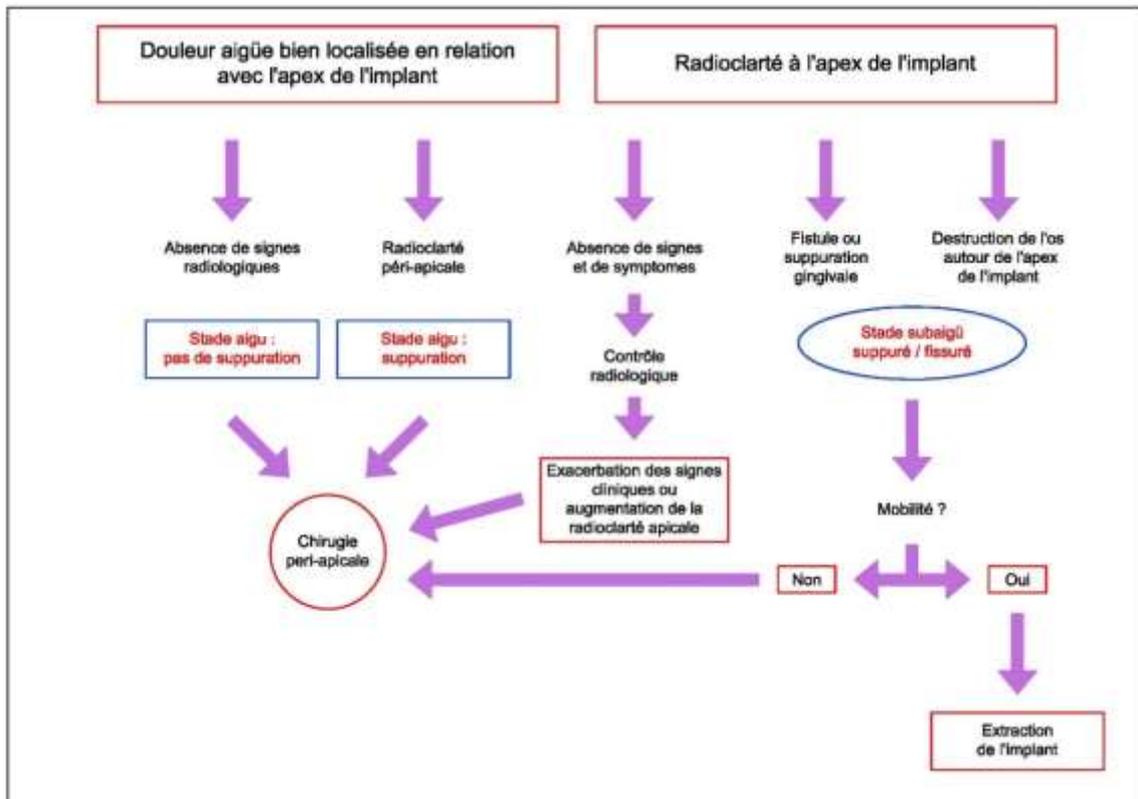


Figure 5 : Prise de décision face à la péri-implantite apicale (Traduction de l'anglais ; Peñarrocha-Diago, 2012)

Nota Bene : La conduite à tenir concernant la résection de l'apex de l'implant n'est pas notifiée dans ce schéma mais sera développée dans la partie « 5. Traitements ».

### 2.3.2. Selon Shah et coll.

Shah et coll. se basent sur le pourcentage d'os perdu à l'apex de l'implant afin d'établir une classification en trois niveaux.

- La classe I ou « mild lesion » correspond à moins de 25% de perte osseuse à l'apex de l'implant.
- La classe II ou « moderate lesion » où le pourcentage de perte osseuse est compris entre 25 et 50%.
- La classe III ou « advanced lesion » où le pourcentage d'os perdu à l'apex de l'implant est supérieur à 50% (Shah et coll., 2016).

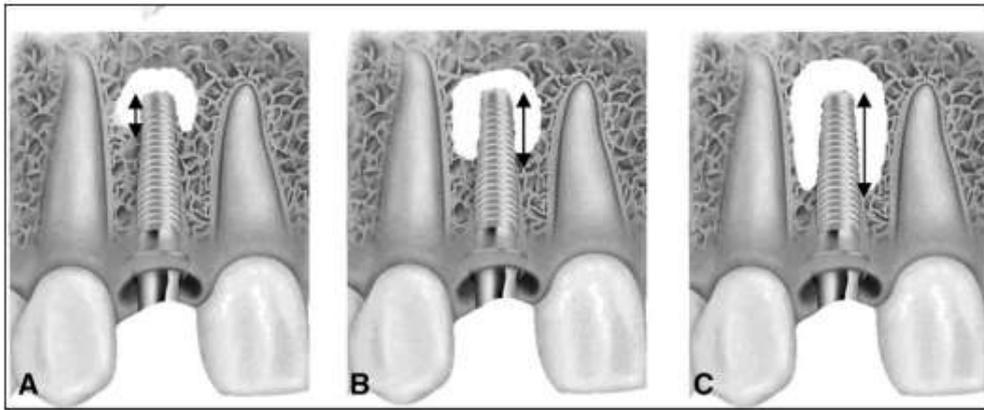


Figure 6 : Les trois stades selon la classification de Shah et coll. - A : Classe I, B : Classe II, C : Classe III. (Shah et coll., 2016)

Afin d'obtenir le pourcentage de perte osseuse, il faut mesurer :

- La hauteur d'os perdu depuis l'apex de l'implant jusqu'à la partie coronaire de la lésion radio-claire (A) ;
- Et la hauteur radiologique de l'implant (B).

Le pourcentage d'os perdu est alors obtenu selon la formule :  $A/B \times 100$  (Cf figure 7 ci-après)

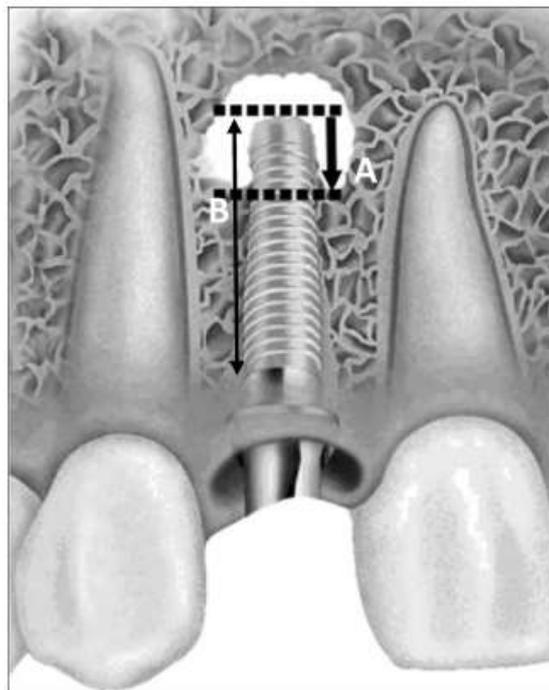


Figure 7 : Comment appliquer la classification des RPI selon Shah et coll. (Shah et coll., 2016)

Cette classification permet de donner des pistes afin d'établir le pronostic de l'implant, c'est la seule classification à l'heure actuelle qui permet cela. Elle permet également de guider le praticien dans le choix de la thérapeutique.

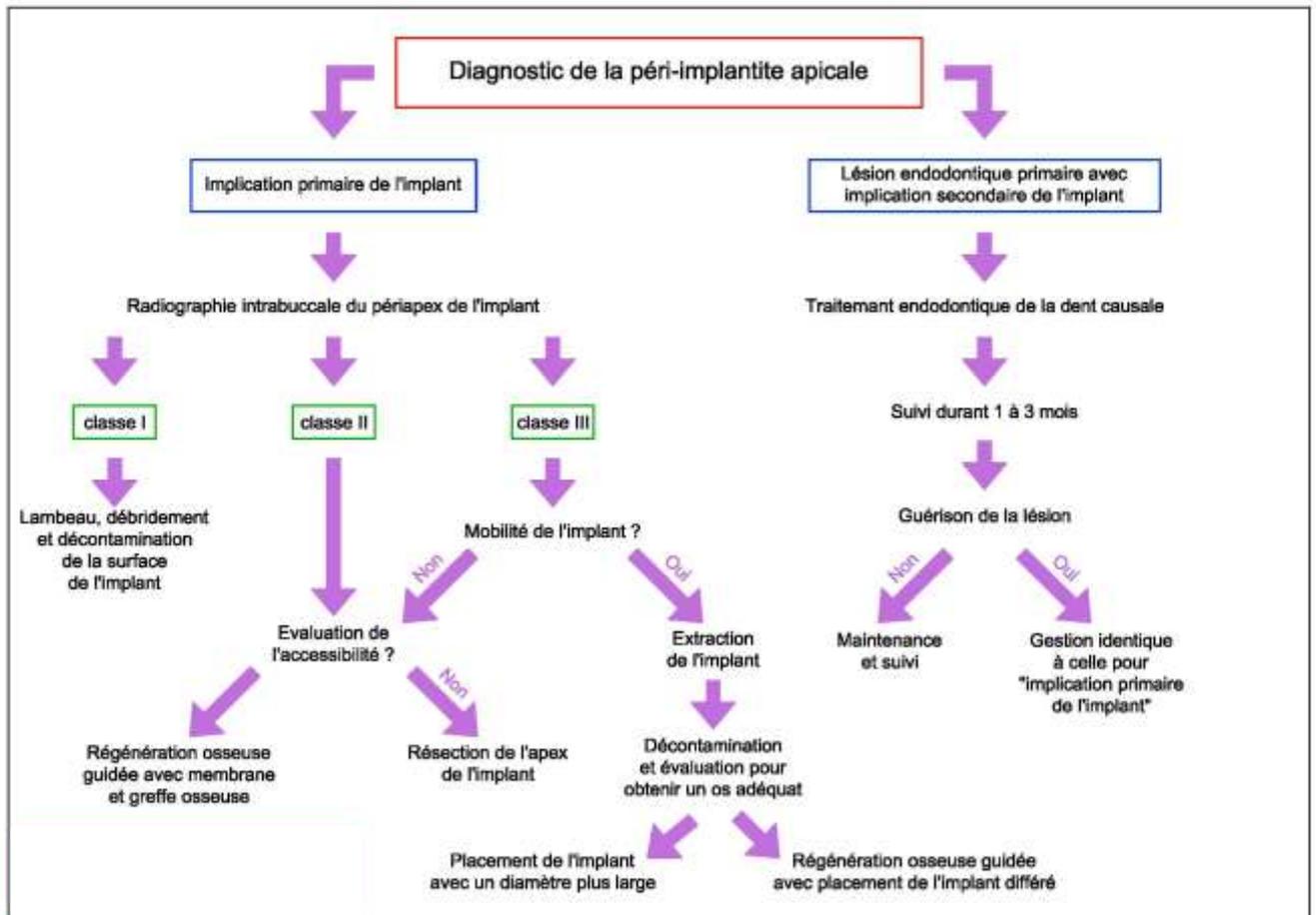


Figure 8 : Arbre décisionnel et pronostic des trois stades de la péri-implantite apicale selon Shah et coll. modifié par Chan et coll. et Park et coll. (Traduction de l'anglais, Shah et coll., 2016)

### **3. ETIOLOGIES**

Les étiologies des péri-implantites apicales ne sont pas encore bien définies à l'heure actuelle, de nombreuses causes sont décrites dans les études sur le sujet ; mais certaines causes commencent à être mises en lumière et privilégiées par rapport à d'autres. Elles peuvent être regroupées en deux catégories principales :

- Les causes chirurgicales
- Les causes infectieuses

Une étude regroupe plusieurs études tirées d'articles provenant de MEDLINE, Pubmed et EMBASE (Ramanauskaite et coll., 2016). Au total, 44 cas cliniques traités par 27 auteurs entre 1992 et 2015 différents ont été étudiés dans cet article. Cette étude permet de regrouper les principales causes infectieuses retrouvées dans la littérature, il est établi que la contamination par une dent adjacente présentant une LIPOE semble clairement être la principale cause de péri-implantite apicale. Mais cette étude décrit également d'autres facteurs de risques tels que :

- Une dent extraite suite à un épisode infectieux péri-apical ;
- Ou encore une dent ayant subi un trauma avant extraction, cette cause moins fréquente est tout de même décrite à plusieurs reprises.

Dans la plupart des études regroupées dans cet article, le placement de l'implant est différé après extraction de la dent. Lorsqu'une extraction implantation immédiate est entreprise, il co-existe un autre facteur de risque dans toutes les études citées. Il est donc peu probable que l'implantation immédiate prise isolément soit un réel facteur de risque. Mais, nous y reviendrons un peu plus loin (3.2.2. Contamination de la dent vers l'implant).

Même si de nombreuses étiologies sont décrites dans la littérature, deux causes principales commencent à être privilégiées à l'heure actuelle, à savoir :

- Une lésion endodontique et/ou un traitement canalaire incomplet d'une dent adjacente à l'implant,
- Une infection résiduelle au niveau du site où une dent a été précédemment extraite.

### 3.1. Causes Chirurgicales

Les causes chirurgicales sont évoquées à plusieurs reprises dans la littérature (Dahlin et coll., 2009) (Zhou et coll., 2009) (Kutlu et coll., 2016). Elles peuvent être divisées en deux classes, à savoir :

- Contamination bactérienne de l'implant lors de sa mise en place par l'opérateur,
- Echauffement de l'os lors du forage implantaire et de la pose de l'implant : une température de 47°C pendant une minute peut entraîner une nécrose de l'os.

Ces causes chirurgicales peuvent donc être évitées au moment de la pose de l'implant par l'opérateur. En effet, il suffit de respecter quelques règles lors de la pose de l'implant.

#### 3.1.1. Contamination bactérienne lors de la mise en place de l'implant

L'état buccal du patient est indispensable, on ne peut pas travailler de manière stérile si l'hygiène bucco-dentaire du patient n'est pas optimale. Obtenir un niveau d'hygiène bucco-dentaire satisfaisant est donc indispensable afin de ne pas risquer de contaminer la surface implantaire lors de la mise en place de l'implant.

Un bain de bouche à la Chlorhexidine préalable à la chirurgie est réalisé par le patient, et une désinfection péri-buccale à la Biseptine® est effectuée par l'opérateur. Après un rinçage à la Chlorhexidine, la charge bactérienne serait réduite de 8 fois (71 colonies avant rinçage à la Chlorhexidine vs 8.8 colonies après rinçage). Dans cette étude, les patients reçoivent 15 ml de Chlorhexidine à 0,2% pendant 60 secondes sous forme de rinçage. (Johnson et coll., 2015).

Afin de limiter la contamination bactérienne, il convient de travailler de manière parfaitement stérile lors de la pose de l'implant, afin de ne pas contaminer ce dernier. L'implant doit être emballé dans un double emballage stérile, et doit être placé sur le site à l'aide d'un porte implant ; en aucun cas il ne doit être manipulé entre les doigts gantés de l'opérateur.

L'état de surface implantaire présente également son importance. En effet, les implants présentant un état de surface traité qui permet d'améliorer et d'accélérer l'ostéointégration sembleraient être plus sujets aux péri-implantites apicales. Au

contraire, les implants fabriqués à partir de titane usiné semblent moins sujets aux péri-implantites apicales (Jafarian et coll., 2016).

### 3.1.2. L'échauffement de l'os lors de la mise en place de l'implant.

Afin d'éviter un échauffement de l'os trop important qui risquerait d'entraîner une nécrose de l'os, le foret implantaire doit être irrigué en permanence par du sérum physiologique. Ce dernier est diffusé par la tête du contre-angle implantaire. Selon Bredettin et coll., Les températures maximales pendant le forage sans irrigation étaient de 50,9 ; 47,4 et 38,1°C à des profondeurs respectives de 3 ; 7 et 12 millimètres. Avec une irrigation avec une solution saline à 25 et 10°C, les températures maximales à une profondeur de 12 millimètres étaient de 37,4 et 36,3°C, respectivement (Sener et coll., 2009).

Les forêts doivent être adaptés et efficaces avec une puissance de coupe suffisante pour éviter un échauffement de l'os. L'opérateur doit s'assurer que les lames des forêts implantaires ne sont pas émoussées, et sont toujours bien tranchantes. Il doit également respecter la séquence de forêts recommandée par le fabricant. De plus, l'implant doit être mis en place avec une vitesse relativement faible : environ 20 tours par minute.

Les causes chirurgicales sont donc assez facilement évitables en respectant quelques règles simples et un protocole strict. Elles sont opérateur-dépendant dans la plupart des cas. Décrites à de nombreuses reprises dans la littérature, elles peuvent créer un environnement favorable au développement d'une péri-implantite apicale. Mais les causes chirurgicales ne semblent pas être les plus privilégiées pour expliquer la cause réelle des péri-implantites rétrogrades.

## **3.2. Causes infectieuses**

Les causes infectieuses qui sont décrites dans la littérature (Sarmast et coll., 2017) (Zhou et coll., 2009) sont d'origine endodontique. Elles sont classées en plusieurs catégories et elles trouvent leur origine :

- Soit au niveau d'une dent adjacente à l'implant,
- Soit au niveau du site implanté qui présentait initialement la dent remplacée par l'implant.

De ce fait, *Sussman* (Sussman et coll., 1993) décrit deux processus de contamination possibles :

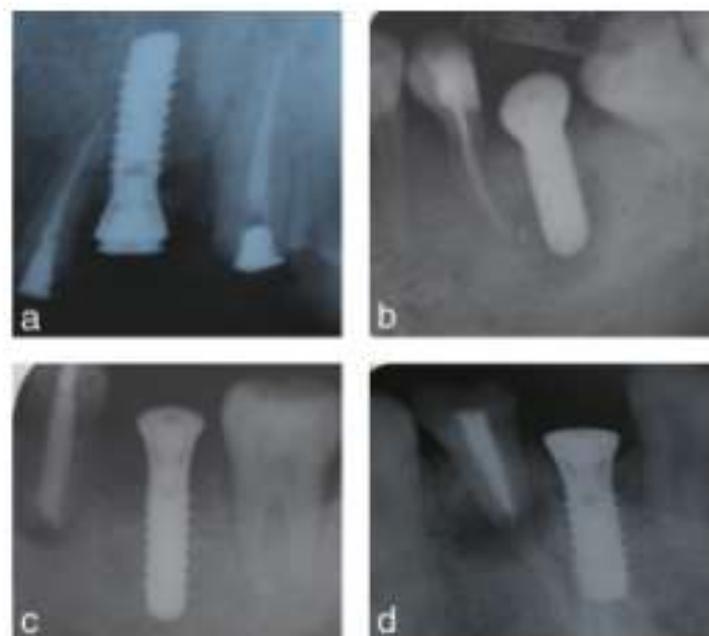
- Type 1 : contamination de l'implant vers la dent,
- Type 2 : contamination de la dent vers l'implant.

### 3.2.1. Contamination de l'implant vers la dent

Ce processus de contamination est décrit lorsque la dent adjacente à l'implant est endommagée lors du forage implantaire et de la pose de l'implant.

Elle peut être endommagée de manière directe, si la dent est touchée lors de la préparation implantaire.

Mais elle peut également être atteinte de façon indirecte. En effet, lors de la chirurgie si l'implant est placé trop près de la racine de la dent adjacente, cela entraîne un échauffement de l'os qui entoure la dent ainsi qu'un empiétement sur l'espace biologique de la dent. Cela peut avoir pour conséquence de diminuer l'apport sanguin et nutritif de la dent et de ce fait risquer de déclencher une nécrose de la dent. Cette pathologie endodontique risque de contaminer, par la suite, l'apex de l'implant.



*Figure 9 : Radiographies rétro-alvéolaires objectivant des exemples de cas cliniques où l'implant est placé trop près de la racine de la dent adjacente (Zhou et coll., 2009)*

### 3.2.2. Contamination de la dent vers l'implant

La contamination de la dent vers l'implant peut se réaliser de plusieurs manières possibles :

- Soit due à une lésion endodontique d'une dent adjacente proche de l'implant,
- Mais il est également possible de constater la réactivation d'une ancienne lésion péri-apicale.

Nous y reviendrons plus longuement dans la partie -3.3. Lésions endodontiques adjacentes-, mais une lésion péri-apicale d'origine endodontique proche de l'apex de l'implant peut entraîner une péri-implantite apicale. Une dent nécrosée ou insuffisamment traitée sur le plan endodontique, qui est proche de l'implant, peut donc entraîner un abcès péri-apical.

Il est également possible que des micro-organismes persistent dans l'os environnant malgré un traitement endodontique efficient et une absence de lésion péri-apicale radio-claire visible à la radiographie. Entraînant de ce fait une lésion à l'apex de l'implant lorsque ce dernier est placé sur le site présentant les micro-organismes résiduels.

Si l'implant est placé sur un site où une dent a été avulsée trop récemment, des bactéries peuvent persister sur le site implantable au risque que le patient développe une péri-implantite apicale. En effet, lorsqu'une dent est extraite pour des raisons infectieuses (LIPOE par exemple), il est préférable de reporter la mise en place de l'implant de quelques semaines et ce quelle que soit la taille de la lésion car même après avulsion de la dent, des bactéries persistent dans l'os environnant au site à implanter (Zhou et coll,2009).

D'après une étude de *Lefever* (Lefever et coll., 2013),

Situation endodontique de la dent	Dent précédemment extraite au niveau du site implantable		Dent adjacente à l'implant	
	Pas de traitement endodontique, ni de lésion péri-apicale	Traitement endodontique ou lésion péri-apicale	Pas de traitement endodontique, ni de lésion péri-apicale	Traitement endodontique ou lésion péri-apicale
Taux de prévalence d'apparition d'une lésion péri-apicale implantaire	2.1%	Varie de 8.2 à 13.6%	1.2%	25%

Cette étude met donc clairement en évidence que l'existence d'une lésion endodontique ou d'un traitement endodontique (plus ou moins correctement conduit), au niveau d'une dent adjacente à l'implant ou d'une dent précédemment extraite au niveau du site implantable, entraîne une nette augmentation de l'apparition de péri-implantite rétrograde. On note que le phénomène est d'autant plus flagrant dans le cas d'une lésion endodontique au niveau d'une dent adjacente à l'implant.

### 3.3. Lésions endodontiques adjacentes

Les lésions endodontiques des dents adjacentes sont reconnues à l'heure actuelle comme la principale cause de péri-implantite apicale.

Selon une étude (Zhou et coll., 2009), deux principaux facteurs de risques semblent jouer sur le développement d'une péri-implantite apicale due à une LIPOE d'une dent adjacente à l'implant :

- La distance entre l'apex de l'implant et l'apex de la dent

Plus cette distance est réduite, plus le risque d'apparition d'une péri-implantite rétrograde est majoré. Si la distance est inférieure à 2mm le risque semble alors conséquent, en effet, c'est le cas pour 70% des péri-implantites de cette étude. Une distance de 4mm entre les deux apex semble être acceptable et permet de diminuer le risque de péri-implantite (10% des cas de péri-implantites de cette étude).

En effet, lorsque la distance entre l'apex de la dent et l'apex de l'implant est de moins de 2mm, le risque de contamination bactérienne de la dent vers l'implant est largement favorisé.

- Le temps entre le moment où le traitement endodontique de la dent est réalisé et le moment où l'implant est posé.

Plus le temps entre ces deux interventions est court, plus le risque est élevé. Il faudrait attendre au minimum un mois avant de réaliser le forage implantaire. Dans les cas où le traitement endodontique a été réalisé moins de 4 semaines avant la pose de l'implant, il y a 70% des patients qui développent une péri-implantite apicale. Dans l'idéal, il faudrait patienter jusqu'à 12 semaines avant la pose de l'implant car c'est à partir de cette date que les chiffres semblent les plus favorables (seulement 10% des patients développent une péri-implantite apicale), toujours selon cette étude.

Les micro-organismes persistent donc dans l'os pendant quelques temps après la réalisation du traitement endodontique même si celui-ci est correct et permet la résolution de l'épisode infectieux. Pour limiter l'apparition d'une péri-implantite rétrograde, il convient donc de poser l'implant suffisamment longtemps après la réalisation du traitement radiculaire : **au moins un mois**, voire 12 semaines dans l'idéal. Et il est également nécessaire de placer l'implant à distance de l'apex des dents adjacentes : une distance d'**au moins de 2mm** entre l'apex de l'implant et l'apex de la dent est recommandée, mais une distance de 4mm semble idéale.

### **3.4. Bactériologie**

Les auteurs (Williams et coll., 1983) (Verdugo et coll., 2015) (Dingsdag et coll., 2016) décrivent une flore bactérienne très diversifiée, similaire à celle retrouvée au sein des lésions apicales d'origine endodontique. On note que 70% des bactéries retrouvées au sein de ces lésions sont des bactéries anaérobies strictes. Les streptocoques anaérobies facultatifs sont également retrouvés à de nombreuses reprises dans la littérature.

On peut également retrouver en quantité moins importante et de façon moins fréquente, Les cocci à Gram + anaérobies tels que *Veillonella* ou *Eubacterium*, mais également *Peptococcus morbillorum*, *Bacteroides*, *Corynebacterium* ou *Peptostreptococcus*,

*Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis* et *Prevotella intermedia* sont des bactéries anaérobies strictes à Gram – présentent en nombre variable.

Jusqu'à récemment il était admis que les bactéries retrouvées au niveau des lésions apicales implantaire étaient similaires à celles retrouvées au niveau des lésions apicales d'origine endodontique.

Cependant, de récentes études (De Avila et coll., 2014) se sont intéressées au microbiote péri-implantaire et il semblerait que les bactéries présentes au niveau des foyers infectieux dentaires et implantaire soient différentes. L'implant métallique procure un support différent de celui de la dent naturelle, y compris dans des conditions saines. Ainsi, pour l'implant la croissance de la pellicule exogène acquise (PAE) est différente car elle dépendant de l'état de surface et de la rugosité du métal qui constitue l'implant ; de plus la croissance du biofilm sera dépendante d'une PAE différente. En effet la surface implantaire constituée de titane la plupart du temps ne sera pas colonisée par les mêmes espèces que la surface de la dent constituée d'émail et de ciment.

On ne connaît pas encore les espèces exactes qui constituent le microbiote présent au sein de la péri-implantite apicale. Les résultats obtenus sont souvent contradictoires. Cependant la colonisation de la dent et de l'implant par des espèces différentes est vraisemblablement liée aux différentes niches écologiques et aux différents environnements que procurent ces deux surfaces. La surface dentaire (c'est-à-dire émail/ ciment) et la surface implantaire métallique ou céramique favorisent l'adhésion de certaines espèces bactériennes et, en conséquence, la maturation des biofilms est différente (Boyer et coll., 2018).

Les nouvelles technologies de séquençage (telles que les nouvelles technologies de séquençage à haut débit (NGS) basées sur le « code barre » représenté par les variations de l'ARN ribosomal 16S), leurs analyses et leurs mises à disposition à la communauté scientifique internationale permettront de caractériser la distribution biogéographique des espèces responsables (Boyer et coll, 2016).

De nombreux facteurs causaux sont donc décrits dans la littérature, il n'existe pas de consensus à l'heure actuelle sur l'étiologie exacte des lésions péri-apicales implantaire. Plusieurs facteurs pourraient agir de concert, pointant vers une étiologie multiple comme par exemple, lorsqu'une dent est extraite pour une cause infectieuse de type LIPOE et que l'implant est placé immédiatement après l'avulsion de la dent. Les deux facteurs agissent dans ce cas de concert, pris isolément ils ne semblent pas être des facteurs de risque. Cependant, à l'heure actuelle, l'étiologie qui semble la plus probable et la plus fréquente est la contamination de l'apex de l'implant par une lésion endodontique d'une dent adjacente à l'implant.

## **4. TRAITEMENTS**

Plusieurs possibilités de traitements ont été décrites dans la littérature. Des solutions moins invasives, non chirurgicales sont proposées par certains auteurs ; d'autres sont partisans de solutions chirurgicales, plus invasives mais plus efficaces lorsque la pathologie est avancée ou que les techniques non chirurgicales ont échouées. Le traitement de la péri-implantite apicale ne présente pas de consensus mais est empirique dans la plupart des cas.

Enfin, pour prévenir le développement de la péri-implantite apicale, une prévention primaire commence à émerger dans la littérature, avec des recommandations concernant notamment les dents voisines et le site d'implantation.

### **4.1. Non chirurgicaux**

#### **4.1.1. Antibiothérapie**

Le traitement antibiotique ne permet pas la guérison complète de la lésion apicale. Il faut souvent y associer un geste chirurgical afin d'obtenir une cicatrisation totale de l'apex de l'implant. Les antibiotiques sont souvent considérés comme des adjuvants thérapeutiques du débridement chirurgical, l'association des deux thérapeutiques permet une élimination totale des cellules bactériennes (Kutlu et coll., 2016).

Les bactéries mises en cause dans les péri-implantites apicales sont sensibles à l'Amoxicilline et au Métronidazole, ou à une combinaison de ces deux antibiotiques.

- Amoxicilline : 2 ou 3 grammes par jour, en deux ou trois prises, pendant 7 à 10 jours.

ET / OU

- Métronidazole : 1.5 gramme par jour, en trois prises, pendant 7 à 10 jours.

#### **4.1.2. Traitement endodontique des dents adjacentes**

Dans de nombreux cas, la péri-implantite apicale peut être due à une lésion endodontique en rapport avec une dent adjacente à l'implant (Cf 3.3.Lésions endodontiques adjacentes). Dans ce cas, la dent adjacente est nécrosée, mais elle

peut également avoir subi un traitement endodontique et présenter une lésion inflammatoire péri-apicale d'origine endodontique (LIPOE).



*Figure 10 : Radiographie objectivant une LIPOE à l'apex de la dent adjacente à l'implant porteur d'une péri-implantite apicale (Sarmast et coll., 2017)*

Le traitement ou retraitement endodontique de la dent adjacente est alors indispensable afin de supprimer le foyer infectieux. Ce dernier sera réalisé sous digue, en associant détersion chimique et mécanique afin d'obtenir une chance de réussite plus importante. Si nécessaire le traitement endodontique sera réalisé en deux séances avec une phase intermédiaire où de l'hydroxyde de calcium sera placé dans le(s) canal(aux) radriculaire(s).

Si le traitement endodontique de la dent ne suffit pas à obtenir une guérison complète, il faut y associer une phase chirurgicale qui permettra de cureter totalement la lésion. Le praticien décidera alors de pratiquer une résection apicale avec curetage soigneux de la lésion sur la dent causale afin de limiter le risque de récurrence.

Ces traitements non invasifs, ont pour avantage d'être simples à mettre en œuvre, sans intervenir sur l'implant. Mais ils permettent rarement de supprimer tous les signes cliniques et la cicatrisation totale de la péri-implantite apicale. Ce n'est bien souvent que la première étape du traitement de ces lésions. Il faut ensuite passer par une seconde étape chirurgicale, plus invasive mais qui permet dans la plupart des cas la cicatrisation totale de la lésion péri-apicale.

## 4.2. Chirurgicaux

### 4.2.1. Débridement mécanique et détoxification

Le débridement du tissu de granulation et la décontamination de la surface implantaire sont les premières étapes du traitement chirurgical qu'il soit régénératif ou qu'il consiste à sectionner l'apex de l'implant. Ces deux étapes sont indispensables dans le traitement de la péri-implantite apicale, elles permettent l'élimination des bactéries et rendent la surface implantaire compatible avec une régénération osseuse et une ostéointégration correctes (Shah et coll., 2016).

L'accès chirurgical est réalisé avec une incision crestale, arciforme ou extra-orale. Après avoir décollé un lambeau afin d'accéder à l'apex de l'implant (figure 11), le curetage de la lésion apicale est effectué grâce à une curette de Lucas par exemple. Ceci afin d'éliminer tout le tissu de granulation et les débris osseux touchés par la péri-implantite apicale (figure 12).



*Figure 11 : Incision arciforme et décollement muco-périosté permettant l'accès à la lésion (Bruneau et coll., 2017)*



Figure 12 : Curetage de la lésion apicale (Bruneau et coll., 2017)

Il n'y a pas de consensus quant à la solution utilisée pour détoxifier la surface implantaire et la cavité formée autour de l'apex implantaire. Plusieurs méthodes sont utilisées et décrites dans la littérature : Chlorhexidine, pâte à base de tétracyclines, solution iodée (Betadine ®), solution saline. A noter que cette dernière n'est souvent utilisée qu'en simple rinçage de la cavité à la fin du geste chirurgical. Elle est donc souvent associée à une autre solution.

Le digluconate de chlorhexidine à 0.2% associant pouvoir décontaminant et biocompatibilité osseuse est très souvent utilisé.

**L'association du débridement mécanique et de la thérapeutique antiseptique est essentielle dans la thérapeutique de la péri-implantite apicale**, tous les auteurs s'accordent à dire que ces deux éléments ne peuvent être substitués quelle que soit la thérapeutique mise en œuvre.

#### 4.2.2. Traitement régénératif (ROG)

Le curetage de la lésion apicale peut être complété par la mise en place d'un substitut osseux, voire d'une membrane, ceci afin de combler le défaut osseux. Selon une étude de *Quirynen et coll.*, cette méthode n'a pas montré de différence significative avec les cas où l'on n'a pas utilisé de matériau de comblement. Le taux de survie est de 46% à 4 ans dans cette étude (Quirynen et coll., 2005). *Romanos et coll.*, évoquent eux un taux de survie de 75% avec un suivi variant de 4 mois à 7 ans (32 implants inclus dans l'étude) (Romanos et coll., 2011).

Plusieurs matériaux de comblements peuvent être placés à l'apex de l'implant :

- Platelet rich fibrine (PRF)
- Substitut osseux type Bio-oss®

L'utilisation d'un matériau de comblement peut se révéler intéressant dans les zones où l'esthétique prédomine. En effet, la mise en place d'un substitut osseux associé à la pose d'une membrane permet d'éviter l'invagination disgracieuse de la gencive en regard de la perte osseuse lors de la cicatrisation.

La réalisation d'un protocole de type régénération osseuse guidée (ROG) trouverait donc son intérêt dans les zones antérieures sujettes à des critères esthétiques. L'article de *Quirynen et coll.* regroupe plusieurs études à ce sujet qui n'ont pas prouvées qu'entreprendre un protocole ROG permettraient une amélioration de la survie de l'implant (Quirynen et coll., 2005).

#### 4.2.3. Résection de l'apex de l'implant

La résection de l'apex de l'implant s'avère nécessaire dans certaines situations cliniques (Kutlu et coll., 2016). Cette technique chirurgicale est très invasive mais permet l'élimination complète de la lésion péri-apicale, quand il est impossible pour l'opérateur de faire autrement.

L'opérateur coupe l'extrémité de l'implant contaminée par les cellules bactériennes, grâce à une fraise transmétal stérile et irriguée grâce à une solution saline pour éviter l'échauffement de la zone.

Cette technique chirurgicale est utilisée afin de permettre une cicatrisation osseuse correcte, et d'éviter une réactivation de la lésion à cause de cellules bactériennes résiduelles, incomplètement éliminées par le geste opératoire.



*Figure 13: Résection de l'apex de l'implant (H. Burak Kutlu, 2016)*

Cette technique s'avère indispensable dans les zones difficiles d'accès à la chirurgie (linguales ou palatines le plus souvent), où il s'avère compliqué d'effectuer correctement le curetage et la désinfection de l'implant, l'indication de la résection de l'apex de l'implant peut alors être posée.

#### 4.2.4. Explantation

La péri-implantite apicale, bien que peu fréquente peut parfois entraîner le retrait de l'implant au vu des conditions cliniques défavorables.

L'explantation est indiquée si l'implant présente une mobilité parce que la lésion apicale est devenue trop volumineuse : la portion de l'implant qui est ostéo-intégrée n'est alors plus suffisante.

Pour pratiquer la dépose de l'implant, l'opérateur réalise une incision crestale. Après décollement muco-périosté, il réalise une ostéotomie autour du col implantaire afin de dégager l'implant. L'utilisation de trépons peut également s'avérer utile dans certaines situations.

La décision de réimplanter le patient ou non est propre à chaque situation clinique. Dans tous les cas, il faut attendre la cicatrisation du site osseux et seulement après plusieurs semaines, la tentative de réimplantation pourra être entreprise (Bruneau et coll., 2017).

### 4.3. Arbre décisionnel

Les différentes options thérapeutiques qui s'offrent au clinicien pour traiter la péri-implantite apicale peuvent être décrites de façon empirique sous la forme d'un arbre décisionnel.

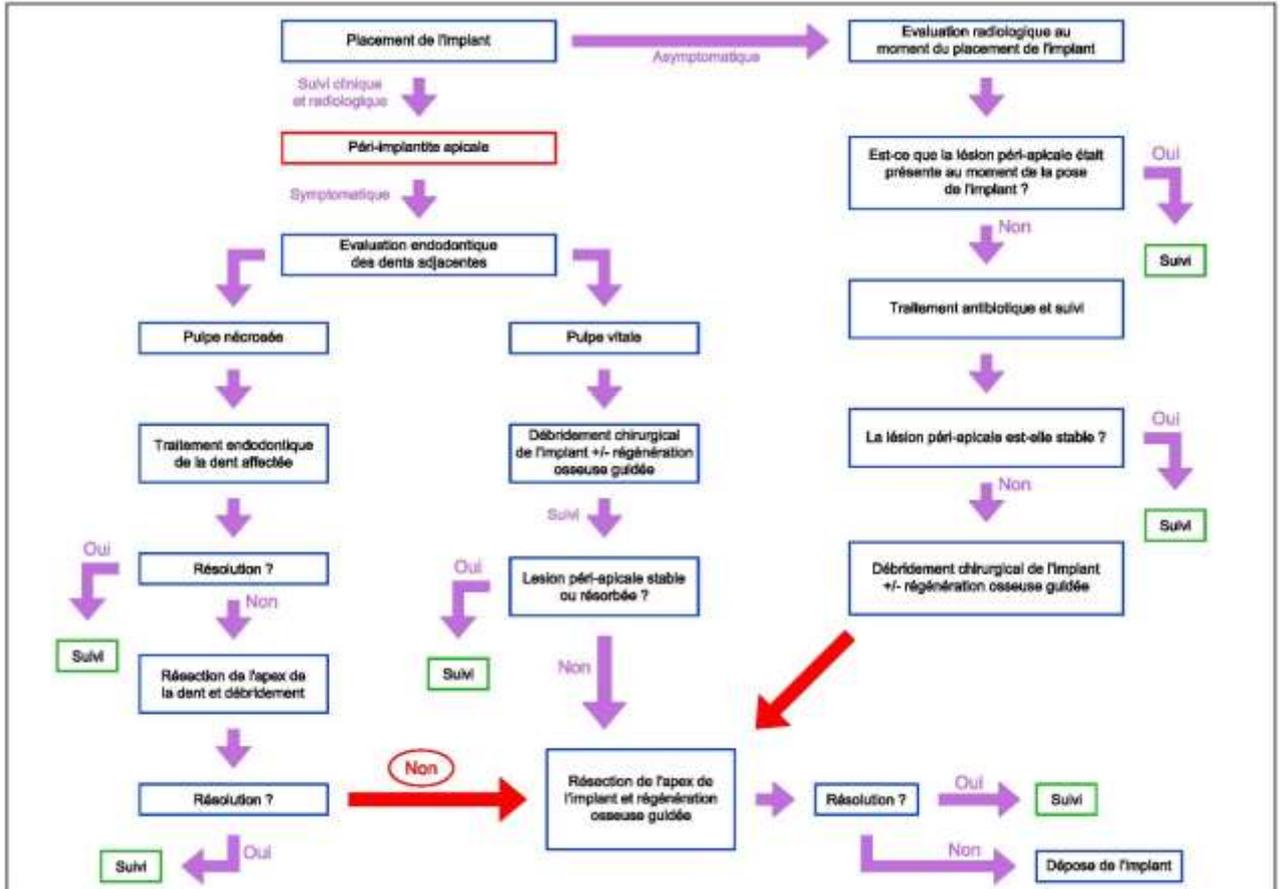


Figure 14 : Arbre décisionnel du traitement de la péri-implantite apicale (Sarmast, 2016)

### 4.4. Prévention primaire

Un certain nombre de recommandations a été mis en place suite à des études menées sur différents cas décrits dans la littérature afin d'éviter l'apparition de péri-implantites apicales. Les recommandations concernent principalement la surveillance des dents adjacentes à l'implant avant la pose de l'implant et le protocole qu'il faut respecter lors de la pose de l'implant.

#### 4.4.1. Evaluation endodontique des dents adjacentes

Même si les étiologies de la péri-implantite sont encore peu connues, les lésions endodontiques des dents adjacentes semblent-être une des principales causes de ce phénomène. C'est pourquoi il paraît essentiel de réaliser une évaluation endodontique des dents adjacentes au futur implant.

Il est donc conseillé de tester la vitalité pulpaire des dents adjacentes avant de réaliser la pose du ou des implants, mais également de vérifier que les dents dévitalisées ne présentent pas de lésions inflammatoires péri-apicales d'origine endodontique (LIPOE). Si le test de vitalité est négatif ou si une LIPOE est visible radiologiquement, il est indispensable d'effectuer le traitement ou retraitement de la dent causale avant implantation.

Tableau 3 : Incidence de la péri-implantite apicale, comparaison entre pulpe vivante ou non (traduction de l'anglais, Zhou et coll., 2009)

Péri-implantite rétrograde	Pulpe vivante	Pulpe non vivante	Total
<b>Positive</b>	<b>1</b>	<b>9</b>	<b>10</b>
Négative	30	88	118
Total	31	97	128

Il a été montré que plus la durée entre le traitement endodontique de la dent adjacente et le pose de l'implant est augmentée, moins le risque de péri-implantite est important (Zhou et coll., 2009).

De plus afin d'éviter la contamination bactérienne de l'apex de l'implant par les dents adjacentes, il convient de placer l'implant à plus de 2mm de la dent adjacente. En effet, si l'apex de l'implant est trop proche de l'apex de la dent le risque de contamination bactérienne et donc de péri-implantite apicale est augmenté.

#### 4.4.2. Critères à respecter lors de la pose d'un implant

Selon un rapport de la Haute Autorité de Santé (HAS) (Antoun et coll., 2008), la pose d'implants nécessite un environnement technique adapté. Il faut travailler dans des conditions d'asepsie totale, dans une salle décontaminée et ventilée avant l'intervention. La salle d'intervention peut être spécifique à ce type d'intervention ou

adaptée si le cabinet répond aux critères d'aménagement et d'asepsie. L'air et l'eau sont deux paramètres qui doivent pouvoir être contrôlés.

La préparation du patient avant une chirurgie est également essentielle car le risque infectieux le plus important est d'origine locale. Il convient donc de réaliser un assainissement de la cavité orale avant de pratiquer l'intervention. Toujours selon le rapport de la HAS (Antoun et coll., 2008), « Le protocole de préparation d'un patient avant une chirurgie implantaire comporte 5 étapes :

- La désinfection buccale avec un bain de bouche à base d'iode ou de biguanide,
- L'habillage avec une blouse non stérile, des surchaussures et une charlotte,
- L'installation du patient dans la salle d'intervention,
- L'antiseptie cutanée avec un antiseptique alcoolique,
- Le drapage du patient avec des champs de type chirurgical et stérile. »

Quant aux praticiens et aux assistantes, ils doivent également respecter un protocole strict : port d'une tenue spécifique, port des équipements de protection individuelle, lavage et désinfection des mains ainsi que le port d'une blouse et de gants stériles.

Lors du geste chirurgical il est très important d'utiliser une solution d'irrigation saline, du type sérum physiologique, en quantité abondante afin d'éviter l'échauffement de l'os environnant et de permettre une ostéo-intégration correcte. Un rinçage du site opératoire à l'aide de sérum physiologique est également recommandé pendant et après le geste chirurgical.

L'implant présente un double emballage stérile afin de ne subir aucune contamination. Il convient de ne pas le toucher avec les gants et de le sortir de son emballage avec le matériel prévu à cet effet en évitant tout contact avec un corps étranger.

#### 4.4.3. Diagnostiquer la péri-implantite apicale le plus tôt possible

Plus le diagnostic de la péri-implantite rétrograde est établi rapidement, plus les chances de guérison et de conservation de l'implant sur l'arcade sont importantes. Il est donc important d'établir un diagnostic le plus rapidement possible afin de pouvoir entreprendre un traitement adéquat dans les plus brefs délais.

Si le patient rapporte une douleur en regard de l'apex de l'implant, la péri-implantite apicale doit être suspectée, même si la radiographie rétro-alvéolaire ne met pas toujours en lumière une lésion osseuse dans les premières phases de la pathologie. Une imagerie 3D grâce au CBCT peut alors aider le praticien à visualiser une image apicale de faible étendue.

Le praticien dispose donc d'un panel de solution important pour traiter la péri-implantite apicale. En passant du moins invasif avec l'antibiothérapie, jusqu'au plus invasif avec les différents traitements chirurgicaux. Le traitement de la péri-implantite apicale est empirique, associant la plupart du temps plusieurs traitement permettant une résolution de la lésion apicale. Quand il n'y a plus de solutions pour conserver l'implant, il faut malheureusement réaliser une explantation, la réimplantation est possible à plus ou moins long terme selon les différents cas cliniques.

## **5. ANALYSE DE LA LITTÉRATURE**

Pour ce travail nous avons uniquement utilisé la base de recherche PUB MED. Les mots clés utilisés sont « apical », « peri-implantitis », « retrograde », « peri-apical implant lesion ».

L'association des mots clés « apical » + « Peri-implantitis » nous permet d'obtenir 61 références. Les mots clés « peri-implantitis » + « retrograde » fournissent 30 références.

Les critères d'inclusion sont :

- Les références retenues pour ce travail sont : les essais cliniques, les revues de la littérature, les analyses, les rapports de cas cliniques.
- Les références datant de moins de 10 ans.
- Les références traitant de la péri-implantite apicale et non de la péri-implantite « classique ».
- Pour les études de cas cliniques avons privilégié les études ayant le plus de recul avec un suivi clinique sur plusieurs années.

Les critères d'exclusion sont :

- Les références datant de plus de 10 ans.
- Un nombre peu élevé de sujets inclus dans l'étude : inférieur à 20 sujets, excepté les rapports de cas.
- Les études de cas présentant un seul cas clinique n'ont pas été retenues pour cette analyse de la littérature.

Après lecture des résumés, nous avons retenus 6 articles pour répondre au sujet « la péri-implantite apicale » et aborder les trois points suivants : étiologies, diagnostic et thérapeutique.

## 5.1. Etiologies

Référence de l'article	Nombre de cas inclus dans l'étude	Principales conclusions de l'article
Apical/Retrograde Periimplantitis/Implant Periapical Lesion: Etiology, Risk Factors, and Treatment Options: A Systematic Review. Ramanauskaite A. Implant Dent. oct 2016.	Etude de 44 rapports de cas publiés par 27 auteurs différents.	La principale étiologie semble être une infection péri-apicale d'une dent adjacente ou une infection persistante dans l'os. L'origine est donc la plupart du temps infectieuse.
A Novel Treatment Decision Tree and Literature Review of Retrograde Peri-Implantitis. Sarmast et al. J Periodontol. 2016.	Les articles sélectionnés pour cette étude varient de 1 à 32 rapports de cas.	La principale étiologie de la péri-implantite apicale est une infection endodontique d'une dent adjacente à l'implant.
Endodontic treatment of teeth induces retrograde peri-implantitis, Zhou et al. Clinical Oral Implant Res. 2009.	128 patients ont été inclus dans l'étude, âgés de 24 à 61 ans.	L'incidence de la péri-implantite apicale diminue : -Lorsque la distance entre l'implant et les dents adjacentes augmente ; -Ou lorsqu'on augmente la durée entre le traitement endodontique des dents adjacentes et la pose de l'implant.
Treatment of refractory apical peri-implantitis : a case report. Kutlu et al. Journal of oral Implantology, 2016.	Rapport de cas d'une femme de 42 ans.	Même si les étiologies sont encore très controversées, la contamination microbienne est la cause prédominante dans les cas de péri-implantite apicale.
Classification and clinical management of RPI associated with apical periodontitis : a proposed classification system and case report. Sarmast et al. J. Endod, aout 2017.	Rapport de cas	L'étiologie exacte de la péri-implantite apicale est encore méconnue. Il est cependant très important d'évaluer l'état pulpaire des dents adjacentes afin d'éviter tout risque de contamination infectieuse (dans 7.8% des cas de RPI, une dent adjacente à l'implant présente une infection endodontique).

## 5.2. Diagnostic

Référence de l'article	Nombre de cas inclus dans l'étude	Principales conclusions de l'article
Apical/Retrograde Periimplantitis/Implant Periapical Lesion: Etiology, Risk Factors, and Treatment Options: A Systematic Review. Ramanauskaite A. Implant Dent. oct 2016.	Etude de 44 rapports de cas publiés par 27 auteurs différents.	La péri-implantite apicale est le plus souvent diagnostiquée 26 semaines en moyenne après la pose de l'implant, radiologiquement on observe une radio-clarté à l'apex de l'implant. Le symptôme clinique le plus fréquemment rencontré est la fistule qui est le plus souvent retrouvé au maxillaire.
A Novel Treatment Decision Tree and Literature Review of Retrograde Peri-Implantitis. Sarmast et al. J Periodontol. 2016.	Les articles sélectionnés pour cette étude varient de 1 à 32 rapports de cas.	L'apparition des symptômes se fait en moyenne 6 mois après la mise en place de l'implant. Les principaux symptômes cliniques et radiologiques sont : fistule et image radio-claire à l'apex de l'implant.
Treatment of refractory apical peri-implantitis : a case report. Kutlu et al. Journal of oral Implantology, 2016.	Rapport de cas d'une femme de 42 ans.	Présence de symptômes cliniques tels que douleur, gonflement, suppuration ou fistule. La radiographie permet de mettre en évidence une radio-clarté à l'apex de l'implant.

### 5.3. Thérapeutique

Référence de l'article	Nombre de cas inclus dans l'étude	Principales conclusions de l'article
Apical/Retrograde Periimplantitis/Implant Periapical Lesion: Etiology, Risk Factors, and Treatment Options: A Systematic Review. Ramanauskaite A. Implant Dent. oct 2016.	Etude de 44 rapports de cas publiés par 27 auteurs différents.	Les thérapeutiques les plus utilisées sont : les techniques chirurgicales régénératives et l'explantation. Cet article propose un arbre décisionnel permettant une aide sur la conduite à tenir.
A Novel Treatment Decision Tree and Literature Review of Retrograde Peri-Implantitis. Sarmast et al. J Periodontol. 2016.	Les articles sélectionnés pour cette étude varient de 1 à 32 rapports de cas.	L'établissement d'un arbre décisionnel permet de fournir une aide à la prise de décision concernant la conduite à tenir en fonction du diagnostic établi.
Implant periapical lesion : Diagnosis and treatment. Penarrocha et al. Med Oral Pathol Oral Chir Buccal, 2012.	Absence de mention dans l'article	Dans les cas de stades aigus ou subaigus, si l'implant ne présente pas de mobilité notable, l'approche thérapeutique préférable sera la thérapeutique chirurgicale. Dans les stades subaigus lorsque l'implant est mobile, l'explantation est réalisée.
Treatment of refractory apical peri-implantitis : a case report. Kutlu et al. Journal of oral Implantology, 2016.	Rapport de cas d'une femme de 42 ans.	La thérapeutique est similaire à celle de la péri-implantite classique : -Traitement non chirurgical grâce à des antibiotiques. -Résection de l'apex de l'implant. -Traitement régénératif : débridement, détoxification et ROG.
Classification and clinical management of RPI associated with apical periodontitis : a proposed classification system and case report. Sarmast et al. J. Endod, aout 2017.	Rapport de cas.	Le traitement de la péri-implantite apicale varie en fonction du tableau clinique et du stade de la pathologie. Les différentes thérapeutiques sont : le traitement antibiotique, traitement endodontique des dents adjacentes, résection de l'apex de l'implant et/ou de la dent adjacente ; ainsi que la prévention primaire en amont.

En conclusion de cette analyse de la bibliographie, nous pouvons retenir que la **principale étiologie** évoquée dans les articles **est infectieuse**. Même si les étiologies sont nombreuses et très controversées, la contamination par une lésion endodontique d'une **dent adjacente** semble être la principale cause de péri-implantite apicale.

Le diagnostic de la péri-implantite se fait généralement rapidement après la pose de l'implant (en moyenne 6 mois après). Le symptôme clinique le plus fréquemment évoqué est la **fistule**, on retrouve également les symptômes typiques de l'inflammation locale. Sur la radiographie rétro-alvéolaire on observe une radio-clarté apicale.

A l'heure actuelle, il n'existe pas de consensus sur le traitement à réaliser en cas de péri-implantite apicale. Le traitement est empirique, des arbres décisionnels ont été proposés afin de guider le praticien dans son choix thérapeutique.

## **6. CAS CLINIQUES**

Les cas cliniques présentés dans ce travail sont tous les trois tirés de la littérature.

### **6.1. Cas clinique n°1 (Ataullah et coll., 2006)**

Présentation du patient : une patiente consulte pour le remplacement de son incisive latérale supérieure gauche qui a fracturé un mois plus tôt. Sur la radiographie rétro-alvéolaire préopératoire on note une lésion radio claire à l'apex de l'incisive latérale, mais la dent n'est pas symptomatique. Cette femme de 42 ans ne présente pas de pathologies générales et ne prend pas de traitement au long cours.

Protocole clinique :

Extraction de la dent numéro 22 avec procédure de régénération osseuse guidée obtenue grâce à du Xenograft et une membrane de collagène.

Six mois après l'extraction de la dent, la cicatrisation muqueuse et osseuse est acquise. L'os alvéolaire résiduel est suffisant pour poser un implant de 3.3 mm de diamètre par 13 mm de longueur. L'ostéointégration se fait de manière correcte, la patiente ne rapporte aucun signe clinique. Six mois après le placement de l'implant, une réhabilitation prothétique est entreprise.

La découverte de la pathologie :

Trois mois après la pose de la couronne sur implant, la patiente se plaint de douleurs au niveau de la région apicale de l'implant. Cliniquement, une fistule est visible à l'apex de l'implant. Sur la radiographie rétro-alvéolaire, on visualise une lésion radio-claire à l'apex de l'implant. Un CB-CT est réalisé, il montre la présence d'une lésion radio-claire de 4mm de diamètre qui n'est pas en relation avec les dents adjacentes. Un test au froid est réalisé sur les dents numéro 21 et 23 qui répondent positivement. Le diagnostic de péri-implantite apicale est alors posé.

Plusieurs contrôles sont réalisés dans les semaines suivant le diagnostic. Les radiographies de contrôle montrent une augmentation du volume de la lésion. De ce fait, il est décidé d'entreprendre un traitement chirurgical, 4 mois seulement après la pose de la couronne sur implant.

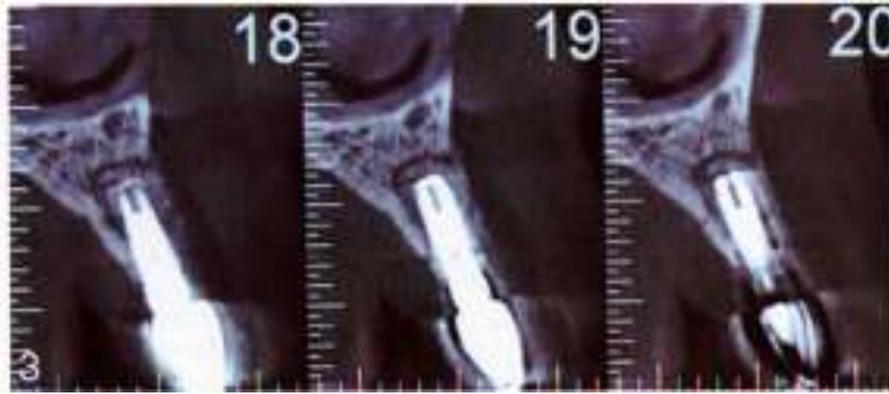


Figure 15: Coupes CT-scan montrant l'étendue de la péri-implantite apicale (Burak Kutlu, 2016)

### Le traitement :

La chirurgie péri-apicale est réalisée sous anesthésie locale. L'abord chirurgical est vestibulaire. L'opérateur réalise une incision à la jonction muco-gingivale en regard de l'implant, grâce à une lame 15. Il lève un lambeau de pleine épaisseur.

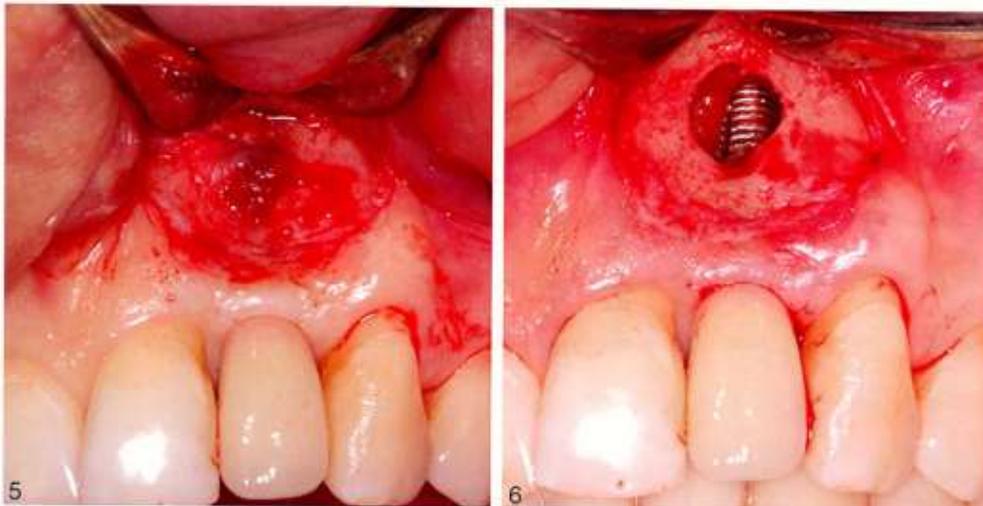


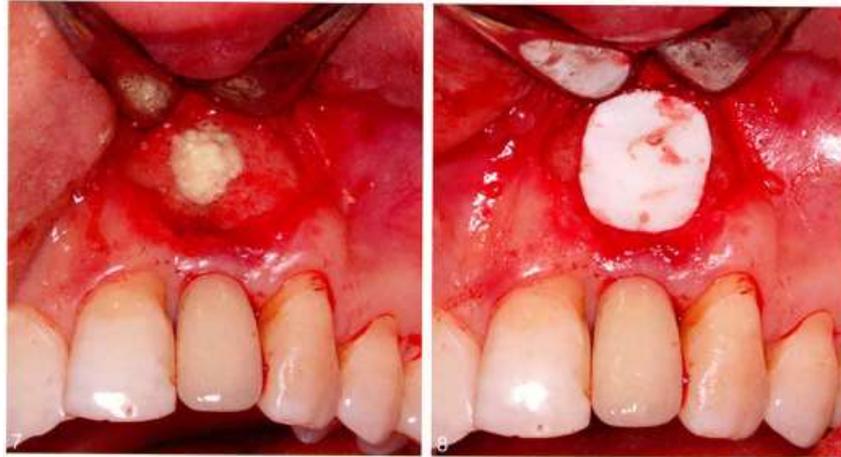
Figure 16: Photographie de droite : lésion après décollement du lambeau. Photographie de gauche : défaut osseux après curetage et désinfection (Burak Kutlu, 2016)

Le décollement du lambeau permet de visualiser immédiatement le tissu de granulation, la corticale vestibulaire est interrompue en regard de l'apex de l'implant.

Dans un premier temps, l'opérateur entreprend le curetage du tissu de granulation, très adhérent à la surface osseuse. Ensuite, la surface implantaire est nettoyée grâce aux instruments à ultra-sons qui sont irrigués par une solution saline stérile. Une fois

le tissu infectieux éliminé et la surface de l'implant décontaminée, le défaut osseux est désinfecté à l'aide de Chlorhexidine et d'une solution saline.

L'étape de désinfection terminée, l'opérateur met en place un greffon d'os Xenogénique (Gen-Os®, Tecnos) afin de guider la régénération osseuse. Une membrane de collagène (Evolution Standart 20x20mm, Osteobiol®, Tecnos) est placée sur le greffon.



*Figure 17: Photographie du site opératoire après placement du greffon et de la membrane (Burak Kutlu, 2016)*

Le lambeau est remis en bonne place et suturé grâce à du fil de suture 4.0.

#### Le suivi post-opératoire :

Quatre semaines après la chirurgie, on observe une récurrence de la fistule en regard de l'apex de l'implant. La radiographie rétro-alvéolaire montre une extension de la lésion jusqu'à la canine adjacente.

La première étape du traitement consiste à entreprendre le traitement endodontique de la canine. Dans un deuxième temps, l'opérateur décide d'entreprendre une résection de l'apex de l'implant. Comme lors de la première chirurgie, un lambeau de pleine épaisseur est décollé, et le curetage de la lésion est réalisé. La partie contaminée de l'implant (4mm) est coupée grâce à une fraise fissure diamantée irriguée grâce à une solution saline stérile. Cette fois-ci, un protocole platelet rich fibrin (PRF) est entrepris en plus de la régénération osseuse réalisée lors de la première chirurgie (greffon d'os + membrane de collagène).

Un traitement antibiotique est prescrit à la patiente : 2 grammes de métronidazole par jour pendant 10 jours. Dix jours après la chirurgie péri-apicale, les signes cliniques ont régressé. Lors des visites suivantes (à 3 mois et 6 mois post-opératoire) aucun événement particulier n'est rapporté par la patiente, on ne note plus de signes cliniques de péri-implantite apicale : absence de fistule, aucune douleur ni inconfort. Les radiographies à 6 mois et 12 mois après la chirurgie montrent une régénération osseuse autour de l'apex de l'implant.



*Figure 18 : Radiographie rétro -alvéolaire montrant une régénération osseuse autour de l'apex implantaire (Burak Kutlu, 2016)*

## **6.2. Cas clinique n°2 (Quaranta et coll., 2014)**

Présentation du patient : Une femme âgée de 43 ans consulte car sa dent numéro 24 est symptomatique. Elle présente un diabète de type 2 et elle est suivie pour une parodontite chronique. Elle prend un traitement hypoglycémique depuis 8 ans, son diabète est considéré comme étant équilibré. Mis à part cela, elle ne prend aucun traitement au long cours et n'a aucune allergie. Elle ne présente donc pas de contre-indications à la mise en place d'un implant.

### Protocole clinique :

Il est décidé de réaliser une implantation immédiate après l'avulsion de la dent numéro 24. L'opérateur réalise une incision intra-sulculaire et une incision verticale afin de décoller un lambeau de pleine épaisseur jusqu'à la ligne muco-gingivale.

La prémolaire est alors extraite et l'alvéole est soigneusement curetée. Un implant de diamètre 3.75 et de 11mm de longueur est placé dans l'alvéole selon la procédure recommandée par le fabricant. Les forêts sont refroidis par une solution saline qui permet également l'irrigation de l'os et des tissus du site implantaire. Le lambeau est repositionné et suturé avec du fil résorbable 4.0 afin d'obtenir une fermeture primaire du site opératoire.



*Figure 19: Radiographie rétro-alvéolaire objectivant l'implant juste après sa mise en place (Quaranta et coll., 2014)*

Une prescription d'Amoxicilline est délivrée à la patiente : 1 gramme matin, midi et soir pendant 7 jours. Elle est complétée par un anti-inflammatoire (Nimesulide).

#### La découverte de la pathologie :

Trois mois après le placement de l'implant, la patiente rapporte sensibilités et douleurs au niveau du site implantaire. Après examen clinique, une fistule est mise en évidence en regard de l'apex de l'implant. Une radiographie rétro-alvéolaire montre une image radio-claire autour de l'apex de l'implant.



*Figure 20 : Vue Clinique objectivant une fistule en regard de l'apex de l'implant (Quaranta et coll., 2014)*



Figure 21 : Radiographie rétro-alvéolaire objectivant la lésion péri-apicale (Quaranta et coll., 2014)

### Le traitement :

Une prescription d'Amoxicilline (1 gramme 3 fois par jour pendant 7 jours) et de Nimesulide est délivrée à la patiente.

Quatre jours plus tard, une réintervention chirurgicale est entreprise. Un lambeau de pleine épaisseur est décollé. Une incision de décharge permet de décoller le lambeau jusqu'à la ligne muco périostée et de mettre en évidence une large formation de tissu de granulation au niveau de l'apex de l'implant. Dans un premier temps, l'opérateur retire le tissu de granulation à l'aide d'instruments en acier inoxydable et en plastique. Une pâte à base de tétracyclines est mise en place trois minutes dans le défaut osseux autour de l'implant. Le site est alors rincé abondamment avec une solution saline stérile. Une membrane résorbable (AudioMesh Neuro) est placée sur le défaut osseux. Le lambeau est alors repositionné et suturé dans sa position initiale.



Figure 22 : Vues Cliniques objectivant le curetage du tissu de granulation et la mise en place d'une membrane résorbable (Quaranta et coll., 2014)

### Le suivi post-opératoire :

Un mois après l'intervention, aucun signe infectieux n'est retrouvé, la patiente ne rapporte plus aucune douleur, ni aucune gêne au niveau de l'implant. Une couronne est scellée avec un ciment provisoire un mois plus tard. Après six mois de suivi clinique et radiologique, la restauration coronaire est scellée avec un ciment définitif.

Après un an de suivi, la patiente n'a rapporté aucun évènement particulier, aucune douleur au niveau de l'implant. Une radiographie rétro-alvéolaire montre une reformation osseuse autour de l'apex de l'implant. La patiente est revue régulièrement en contrôle afin de suivre l'évolution de la reformation osseuse.

Cinq ans après la pose de l'implant, une radiographie 3D est réalisée, elle montre une reformation osseuse complète autour de l'apex de l'implant. Le niveau osseux coronaire est quant à lui stable. Aucune mobilité n'est détectée.



*Figure 23 : Radiographie rétro-alvéolaire et coupe CBCT objectivant la cicatrisation de la lésion péri-apicale à 5 ans (Quaranta et coll., 2014)*



*Figure 24 : Vue Clinique objectivant la cicatrisation totale de la lésion péri-apicale 5 ans après la chirurgie (Quaranta et coll., 2014)*

### 6.3. Cas clinique n°3 : un cas d'explantation (Bruneau et coll., 2017)

Présentation du patient : Une femme de 44 ans consulte en mai 2016 afin de remplacer sa dent n°21 qui a subi un traumatisme en 2003 et qui présente une importante fracture amélo-dentinaire. La patiente présente une allergie à la pénicilline, rien d'autre n'est à noter concernant ses antécédents médico-chirurgicaux. Elle ne prend aucun traitement au long cours. La dent 21 a été dévitalisée en 2003 mais ne présente aucune pathologie infectieuse. Au vu des examens cliniques et radiologiques, il est proposé à la patiente une extraction implantation immédiate avec une mise en charge immédiate de l'implant. La pose de l'implant est programmée en juillet 2016.



*Figure 25: Radiographie rétro-alvéolaire de la dent 21 objectivant une fracture amélo-dentinaire (Bruneau et coll., 2017)*

#### Protocole clinique :

Après anesthésie locale, l'extraction de la dent n°21 est réalisée. Cette avulsion est réalisée de façon atraumatique, sans alvéolectomie. Après décollement d'un lambeau et préparation du site implantaire à l'aide de la séquence de forêts imposée par le fabricant, un implant de 4.1 mm de diamètre par 13mm de longueur est mis en place. L'implant est alors mis en charge immédiatement.

Un contrôle est réalisé à 10 jours après la pose de l'implant. A l'examen clinique la patiente présente une inflammation gingivale ainsi qu'une légère mobilité de la dent n°22. Sur la radiographie rétro-alvéolaire on note une petite image radio-claire à l'apex de 22.



*Figure 26 : radiographie rétro-alvéolaire de contrôle à 10 jours (Bruneau et coll., 2017)*

#### La découverte de la pathologie :

La patiente consulte son dentiste traitant en urgence en août 2016 car elle présente de fortes douleurs au niveau de la dent n°22, le diagnostic de pulpite est posé. Le praticien entreprend le traitement endodontique de la dent. Sur la radiographie post-opératoire on distingue un dépassement du cône de gutta percha ainsi qu'une image radio-claire plus importante qui s'est étendue vers l'implant.



*Figure 27: Radiographie de contrôle après traitement endodontique de la 22 (Bruneau et coll., 2017)*

L'implant ayant été posé très récemment, et au vu du tableau clinique, la décision de déposer l'implant est prise.

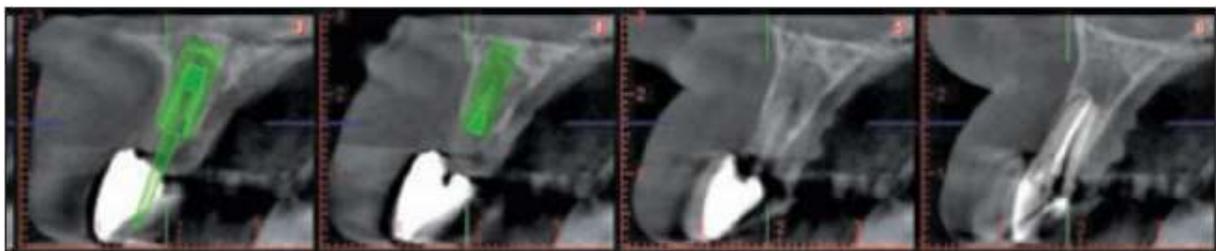
### Le traitement :

Après explantation et curetage de la lésion infectieuse par voie alvéolaire implantaire, le praticien objective une communication entre le logement implantaire et la LIPOE au niveau de 22. Il réalise alors le curetage de la lésion à l'apex de 22 tout en retirant le dépassement de pâte à l'apex de la dent n°22. Il réalise alors un rinçage abondant du site opératoire à la Bétadine®. Le site est suturé de manière hermétique.

Une semaine après la dépose de l'implant, la patiente ne présente plus aucune douleur. Le praticien effectue un contrôle radiographie à un mois après l'explantation, il décide alors de reposer un implant.



*Figure 28 : Radiographie rétro alvéolaire un mois après l'explantation (Bruneau et coll., 2017)*



*Figure 29 : Coupes CB-CT montrant la programmation de la seconde pose d'implant (Bruneau et coll., 2017)*

### Décision de réimplantation :

La seconde intervention est réalisée en décembre 2016 afin de positionner un second implant cette fois ci sans mise en charge immédiate. Le contrôle de la bonne ostéointégration est réalisé 4 mois plus tard, aucune douleur n'est cette fois-ci rapportée par la patiente. Une radiographie rétro-alvéolaire de contrôle est réalisée. On visualise sur cette dernière une ostéointégration complète de l'implant ainsi que la persistance d'une petite zone hypodense à l'apex de la dent n°22.



*Figure 30 : Radiographie de contrôle au bout de 4 mois (Bruneau et coll., 2017)*

## **CONCLUSION**

La péri-implantite apicale ou péri-implantite rétrograde est une complication implantaire qui reste peu fréquemment rencontrée (**0.26% à 2.7% des patients** (Reiser et Nevins, 1995)) par rapport à la péri-implantite dite « classique ». Elle est encore peu connue des praticiens, cependant depuis une dizaine d'années, elle est de plus en plus décrite dans la littérature.

Les étiologies de cette dernière sont encore mal connues, mais la cause la plus fréquente semble être infectieuse. En effet, la contamination de l'apex de l'implant est souvent liée à une infection endodontique d'une dent adjacente.

Le diagnostic se fait en général quelques mois après la pose de l'implant. Le patient rapporte une douleur lancinante en regard de l'apex de l'implant. Cliniquement, une fistule peut être visible ainsi que des signes locaux d'inflammation de type rougeur ou gonflement. Le diagnostic de péri-implantite apicale se fait grâce à la radiographie rétro-alvéolaire. On distingue sur cette dernière une zone radio-claire plus ou moins étendue en regard de l'apex de l'implant.

Les thérapeutiques proposées dans la littérature sont nombreuses allant du simple traitement antibiotique jusqu'au retrait de l'implant, en passant par le débridement et la décontamination de la zone apicale de l'implant. Les auteurs proposent également dans certains cas la section de l'apex de l'implant. Le praticien dispose donc d'un large panel thérapeutique. Le traitement à adopter est à choisir en fonction de la situation clinique ; des arbres décisionnels ont été proposés afin de guider le praticien dans ses décisions.

Cette complication implantaire mise en lumière récemment (Mc Allister et coll., 1992) est donc aujourd'hui mieux connue. Cependant il reste à définir plus précisément les étiologies de cette pathologie. De plus, même s'il existe des éléments pour aider le praticien dans sa prise de décision face à la thérapeutique à mettre en oeuvre ; il reste à définir un consensus pour les traitements à adopter dans les différentes situations cliniques rencontrées.

## **BIBLIOGRAPHIE**

1. HAS (Haute autorité en santé). Conditions de réalisation des actes d'implantologie orale : environnement technique. Rev stomatol chir maxillo-fac. 2008 ; 109(5) : 334-40.
2. Atallah K, Chee LF, Peng LL, Lung HHK. Management of retrograde peri-implantitis: a clinical case report. J Oral Implantol. 2006; 32(6): 308-12.
3. De Avila ED, de Molon RS, Vergani CE, de Assis Mollo F, Salih V. The Relationship between Biofilm and Physical-Chemical Properties of Implant Abutment Materials for Successful Dental Implants. Materials (Basel). 2014; 7(5): 3651-62.
4. Berglundh T, Armitage G, Araujo MG, Avila-Ortiz G, Blanco J, Camargo PM, et coll. Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. J Clin Periodontol. 2018; 45(Supp20): S286-91.
5. Boyer E, Martin B, Bedouin Y, Bonnaure-Mallet M, Meuric V. Bactériologie parodontale versus bactériologie implantaire. J Parodontol Implantol orale. 2018 ; 3704 : 9.
6. Bretz WA, Matuck AN, de Oliveira G, Moretti AJ, Bretz WA. Treatment of retrograde peri-implantitis: clinical report. Implant Dent. 1997; 6(4): 287-90.
7. Bruneau L, Elle A, Decosse C. Lésions péri-apicales implantaïres Étiologies et traitements : présentation de deux cas cliniques. Implant. 2017 ; 23(3) : 181-190.
8. Bruneau L, Elle A, Decosse C. Lésions péri-apicales implantaïres. J Parodontol Implantol orale. 2018 ; (360) : 30-31.
9. Caton JG, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, Kornman KS, et coll. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification. J Clin Periodontol. 2018; 45(S20): S1-8.

10. Dahlin C, Nikfarid H, Alsén B, Kashani H. Apical peri-implantitis: possible predisposing factors, case reports, and surgical treatment suggestions. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2009; 11(3): 222-7.
11. Dingsdag S, Nelson S, Coleman NV. Bacterial communities associated with apical periodontitis and dental implant failure. *Microb Ecol Health Dis*. 2016; 27: 31307.
12. Esfahrood ZR, Kadkhodazadeh M, Amid R, Rokn A. Is The Periapical lesion a Risk For Periimplantitis? (A review). *J Dent (Tehran)*. 2012; 9(2): 162-73.
13. Flanagan D. Apical (retrograde) peri-implantitis: a case report of an active lesion. *J Oral Implantol*. 2002; 28(2): 92-6.
14. Flanagan D. Implant Placement in Failed Endodontic Sites: A Review. *J Oral Implantol*. 2016; 42(2): 224-30.
15. Hämmerle CHF, Tarnow D. The etiology of hard- and soft-tissue deficiencies at dental implants: A narrative review. *J Clin Periodontol*. 2018; 89(Supp1): S291-S303.
16. Jafarian M, Rayati F, Najafi E. Successful treatment of a large implant periapical lesion that caused paraesthesia and perimandibular abscess. *Dent Res J (Isfahan)*. 2016; 13(2): 188-92.
17. Johnson NR, Kazoullis A, Bobinskas AM, Jones L, Hutmacher DW, Lynham A. Bacterial comparison of preoperative rinsing and swabbing for oral surgery using 0.2% chlorhexidine. *J Investig Clin Dent*. 2015; 6(3): 193-6.
18. Koyanagi T, Sakamoto M, Takeuchi Y, Ohkuma M, Izumi Y. Analysis of microbiota associated with peri-implantitis using 16S rRNA gene clone library. *J Oral Microbiol*. 2010; 2.
19. Kutlu HB, Genc T, Tozum TF. Treatment of Refractory Apical Peri-Implantitis: A Case Report. *J Oral Implantol*. 2016; 42(1): 104-9.
20. Lefever D, Van Assche N, Temmerman A, Teughels W, Quirynen M. Aetiology, microbiology and therapy of periapical lesions around oral implants: a retrospective analysis. *J Clin Periodontol*. 2013; 40(3): 296-302.

21. McAllister BS, Masters D, Meffert RM. Treatment of implants demonstrating periapical radiolucencies. *Pract Periodontics Aesthet Dent.* 1992; 4(9): 37-41.
22. Mohamed JB, Alam MN, Singh G, Chandrasekaran SC. The management of retrograde peri-implantitis: a case report. *J Clin Diagn Res.* 2012; 6(9): 1600-2.
23. Mohamed JB, Shivakumar B, Sudarsan S, Arun KV, Kumar TSS. Retrograde peri-implantitis. *J Indian Soc Periodontol.* 2010; 14(1): 57-65.
24. Nguyen-Hieu T, Borghetti A, Aboudharam G. Peri-implantitis: from diagnosis to therapeutics. *J Investig Clin Dent.* 2012; 3(2): 79-94.
25. Peñarrocha-Diago M, Maestre-Ferrín L, Cervera-Ballester J, Peñarrocha-Oltra D. Implant periapical lesion: diagnosis and treatment. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2012; 17(6): e1023-1027.
26. Peñarrocha-Diago M, Peñarrocha-Diago M, Blaya-Tárraga J-A. State of the art and clinical recommendations in periapical implant lesions. 9th Mozo-Grau Ticare Conference in Quintanilla, Spain. *J Clin Exp Dent.* 2017; 9(3): e471-3.
27. Piattelli A, Scarano A, Balleri P, Favero GA. Clinical and Histologic Evaluation of an Active "Implant Periapical Lesion": A Case Report. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1998; 13(5): 713-6.
28. Quaranta A, Andreana S, Pompa G, Procaccini M. Active implant peri-apical lesion: a case report treated via guided bone regeneration with a 5-year clinical and radiographic follow-up. *J Oral Implantol.* 2014; 40(3): 313-9.
29. Quirynen M, Vogels R, Alsaadi G, Naert I, Jacobs R, Steenberghe D van. Predisposing conditions for retrograde peri-implantitis, and treatment suggestions. *Clin Oral Implants Res.* 2005; 16(5): 599-608.
30. Ramanauskaite A, Juodzbaly G, Tözüm TF. Apical/Retrograde Periimplantitis/Implant Periapical Lesion: Etiology, Risk Factors, and Treatment Options: A Systematic Review. *Implant Dent.* 2016; 25(5): 684-97.
31. Reiser GM, Nevins M. The implant periapical lesion: etiology, prevention, and treatment. *Compend Contin Educ Dent.* 1995; 16(8): 768, 770, 772 passim.

32. Renvert S, Persson GR. Periodontitis as a potential risk factor for peri-implantitis. *J Clin Periodontol.* 2009; 36(Supp 10): 9-14.
33. Renvert S, Persson GR, Pirih FQ, Camargo PM. Peri-implant health, peri-implant mucositis, and peri-implantitis: Case definitions and diagnostic considerations: Diagnostic criteria of peri-implant health and diseases. *J Clin Periodontol.* 2018; 45(Supp1): S304-312.
34. Romanos GE, Froum S, Costa-Martins S, Meitner S, Tarnow DP. Implant Periapical Lesions: Etiology and Treatment Options. *J Oral Implantol.* 2011; 37(1): 53-63.
35. Sarmast ND, Wang HH, Sajadi AS, Angelov N, Dorn SO. Classification and Clinical Management of Retrograde Peri-implantitis Associated with Apical Periodontitis: A Proposed Classification System and Case Report. *J Endod.* 2017; 43(11): 1921-1924.
36. Sarmast ND, Wang HH, Soldatos NK, Angelov N, Dorn S, Yukna R, et coll. A Novel Treatment Decision Tree and Literature Review of Retrograde Peri-Implantitis. *J Periodontol.* 2016; 87(12): 1458-67.
37. Schüpbach P, Hürzeler M, Grunder U. Implant-tissue interfaces following treatment of peri-implantitis using guided tissue regeneration: a light and electron microscopic study. *Clin Oral Implants Res.* 1994; 5(2): 55-65.
38. Schwarz. Peri-implantitis. *J Clin Periodontol.* 2018; 45(Supp20): S246-S266.
39. Sener BC, Dergin G, Gursoy B, Kelesoglu E, Slih I. Effects of irrigation temperature on heat control in vitro at different drilling depths. *Clin Oral Implants Res.* 2009; 20(3): 294-8.
40. Shah R, Thomas R, Kumar T, Mehta DS. Assessment of Intraobserver and Interobserver Agreement of a New Classification System for Retrograde Periimplantitis. *Implant Dent.* 2016; 25(6): 817-24.
41. Sussman. Localized Osteomyelitis Secondary to Endodontic-Implant Pathosis. A Case Report. *J Periodontol.* 1993; 64(4): 306-10.

42. Tözüm TF, Sençimen M, Ortakoğlu K, Ozdemir A, Aydın OC, Keleş M. Diagnosis and treatment of a large periapical implant lesion associated with adjacent natural tooth: a case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006; 101(6): e132-138.
43. Verdugo F, Castillo A, Simonian K, Castillo F, Farez-Vidal E, D'Addona A. Periodontopathogen and Epstein-Barr virus-associated periapical periodontitis may be the source of retrograde infectious peri-implantitis. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2015; 17(1): 199-207.
44. Williams BL, McCann GF, Schoenknecht FD. Bacteriology of dental abscesses of endodontic origin. *J Clin Microbiol.* 1983; 18(4): 770-4.
45. Zhou W, Han C, Li D, Li Y, Song Y, Zhao Y. Endodontic treatment of teeth induces retrograde peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res.* 2009; 20(12): 1326-32.

# **TABLE DES MATIERES**

<b>SOMMAIRE .....</b>	<b>13</b>
<b>TABLE DES FIGURES .....</b>	<b>14</b>
<b>TABLE DES TABLEAUX .....</b>	<b>15</b>
<b>INTRODUCTION .....</b>	<b>16</b>
<b>1. COMPARAISON : PERI-IMPLANTITE « CLASSIQUE » VS PERI-IMPLANTITE APICALE .....</b>	<b>17</b>
1.1. Epidémiologie / définitions .....	17
1.2. Signes cliniques et radiographiques .....	18
1.2.1. Les signes cliniques.....	18
1.2.2. Les signes radiologiques .....	20
1.3. Facteurs de risque .....	22
<b>2. LES DIFFERENTES LESIONS.....</b>	<b>26</b>
2.1. Lésion active.....	26
2.1.1. Stade 1 : La forme aiguë non suppurée.....	26
2.1.2. Stade 2 : La forme aiguë suppurée.....	27
2.1.3. Stade 3 : La forme subaiguë ou suppurée fistulisée. ....	27
2.2. Lésion inactive.....	27
2.3. Classifications.....	28
2.3.1. Selon Peñarrocha-Diago et coll. ....	28
2.3.2. Selon Shah et coll. ....	30
<b>3. ETIOLOGIES .....</b>	<b>33</b>
3.1. Causes Chirurgicales.....	34
3.1.1. Contamination bactérienne lors de la mise en place de l'implant.....	34
3.1.2. L'échauffement de l'os lors de la mise en place de l'implant. ....	35
3.2. Causes infectieuses.....	35
3.2.1. Contamination de l'implant vers la dent .....	36

3.2.2.	Contamination de la dent vers l'implant .....	37
3.3.	Lésions endodontiques adjacentes.....	38
3.4.	Bactériologie .....	39
<b>4.</b>	<b>TRAITEMENTS .....</b>	<b>42</b>
4.1.	Non chirurgicaux.....	42
4.1.1.	Antibiothérapie .....	42
4.1.2.	Traitement endodontique des dents adjacentes .....	42
4.2.	Chirurgicaux.....	44
4.2.1.	Débridement mécanique et détoxification .....	44
4.2.2.	Traitement régénératif (ROG) .....	45
4.2.3.	Résection de l'apex de l'implant.....	46
4.2.4.	Explantation .....	47
4.3.	Arbre décisionnel .....	48
4.4.	Prévention primaire.....	48
4.4.1.	Evaluation endodontique des dents adjacentes.....	49
4.4.2.	Critères à respecter lors de la pose d'un implant.....	49
4.4.3.	Diagnostiquer la péri-implantite apicale le plus tôt possible.....	51
<b>5.</b>	<b>ANALYSE DE LA LITTERATURE .....</b>	<b>52</b>
5.1.	Etiologies .....	53
5.2.	Diagnostic.....	54
5.3.	Thérapeutique.....	55
<b>6.</b>	<b>CAS CLINIQUES .....</b>	<b>57</b>
6.1.	Cas clinique n°1 (Ataullah et coll., 2006) .....	57
6.2.	Cas clinique n°2 (Quaranta et coll., 2014) .....	60
6.3.	Cas clinique n°3 : un cas d'explantation (Bruneau et coll., 2017) .....	64
	<b>CONCLUSION .....</b>	<b>68</b>
	<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>69</b>

**MATHIEU Chloé – La péri-implantite apicale**

Nancy 2019 : 75 pages : 33 ill. : 45 réf.

Th. : Chir.-Dent. : Nancy : 2019

**Mots-clés** : Rétrograde, péri-implantite, péri-apical, lésion.

**MATHIEU Chloé – La péri-implantite apicale**

Th. : Chir.-Dent. : Nancy : 2019

L'objectif de ce travail est de décrire le phénomène de la péri-implantite apicale, décrit pour la première fois dans la littérature en 1992 par McAllister et coll. Dans un premier temps, nous comparerons cette dernière à la péri-implantite « classique ». Ensuite, nous évoquerons les différentes formes de lésions que l'on peut rencontrer. Dans une troisième partie, nous détaillerons les étiologies mises en cause dans ce phénomène. Puis nous détaillerons l'ensemble des traitements à disposition du clinicien, avant d'effectuer une analyse de la littérature. Nous terminerons ce travail par la présentation de trois cas cliniques.

**Jury :**

Pr P. AMBROSINI	Professeur des Universités	Président
<u>Dr D. JOSEPH</u>	Maître de Conférences des Universités	Juge
Dr R. BATHAZARD	Maître de Conférences des Universités	Juge
Dr P. LACH	Assistant Hospitalo-Universitaire	Juge

**Adresse de l'auteur :**

MATHIEU Chloé  
21 rue du Colonel Moll  
54520 Laxou

Jury :     Président : Pr P. AMBROSINI - Professeur des universités  
          Juges :     Dr D. JOSEPH - Maître de conférences des universités  
                  Dr R. BALTHAZARD - Maître de conférences des universités  
                  Dr P. LACH - Assistant hospitalier et universitaire.

Thèse pour obtenir le diplôme d'État de docteur en chirurgie dentaire

Présentée par : Mme Chloé MATHIEU

Née à : Neufchâteau (Vosges)

le 23 mars 1995

et ayant pour titre : «La péri-implantite apicale».

Le président du jury



P. AMBROSINI

Le doyen,  
de la faculté d'odontologie de Lorraine



FACULTÉ  
D'ODONTOLOGIE  
DE LORRAINE

J.M. MARTE

autorise à soutenir et imprimer la thèse 10641

NANCY, le 1<sup>er</sup> MARS 2019

Le président de l'université de Lorraine



P. MUTZENHARDT