

UNIVERSITE DE STRASBOURG

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2021

N° 21

# **THESE**

Présentée pour le Diplôme d'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire  
le 8 mars 2021

par

OHAYON Alexandre

né le 4 mars 1992 à STRASBOURG

IMPLANTATION IMMÉDIATE EN SITE INFECTÉ :  
REVUE DE LITTÉRATURE ET PROPOSITION DE PROTOCOLE CLINIQUE

Président : Professeur Youssef HAIKEL  
Assesseurs : Professeur Olivier HUCK  
Docteur Martine SOELL  
Docteur Fabien BORNERT



## FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE DE STRASBOURG

Doyen : Professeur Corinne TADDEI-GROSS

Doyens honoraires : Professeur Robert FRANK

Professeur Maurice LEIZE

Professeur Youssef HAIKEL

Professeurs émérites : Professeur Henri TENENBAUM

Responsable des Services Administratifs : Mme Françoise DITZ-MOUGEL

### Professeurs des Universités

Vincent BALL	Ingénierie Chimique, Energétique - Génie des Procédés
Agnès BLOCH-ZUPAN	Sciences Biologiques
François CLAUSS	Odontologie Pédiatrique
Jean-Luc DAVIDEAU	Parodontologie
Youssef HAIKEL	Odontologie Conservatrice - Endodontie
Olivier HUCK	Parodontologie
Marie-Cécile MANIERE	Odontologie Pédiatrique
Florent MEYER	Sciences Biologiques
Maryline MINOUX	Odontologie Conservatrice - Endodontie
Anne-Marie MUSSET	Prévention - Epidémiologie - Economie de la Santé - Odontologie Légale
Corinne TADDEI-GROSS	Prothèses
Béatrice WALTER	Prothèses
Matthieu SCHMITTBUHL	Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques - Biomatériaux - Biophysique - Radiologie

*Désignation (Juin 2014)*

### Maîtres de Conférences

Youri ARTZ	Biophysique moléculaire
Sophie BAHI-GROSS	Chirurgie Buccale - Pathologie et Thérapeutique - Anesthésiologie et Réanimation
Yves BOLENDER	Orthopédie Dento-Faciale
Fabien BORNERT	Chirurgie Buccale - Pathologie et Thérapeutique - Anesthésiologie et Réanimation
Abdessamad BOUKARI	Chirurgie Buccale - Pathologie et Thérapeutique - Anesthésiologie et Réanimation
Claire EHLINGER	Odontologie Conservatrice - Endodontie
Olivier ETIENNE	Prothèses
Florence FIORETTI	Odontologie Conservatrice - Endodontie
Catherine-Isabelle GROS	Sciences Anatomiques et Physiologiques - Biophysique - Radiologie
Sophie JUNG	Sciences Biologiques
Nadia LADHARI	Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques - Biomatériaux - Biophysique
<i>Disponibilité (Nov. 2020)</i>	
Davide MANCINO	Odontologie Conservatrice - Endodontie
Damien OFFNER	Prévention - Epidémiologie - Economie de la Santé - Odontologie Légale
Catherine PETIT	Parodontologie
François REITZER	Odontologie Conservatrice - Endodontie
Martine SOELL	Parodontologie
Marion STRUB	Odontologie Pédiatrique
Xavier VAN BELLINGHEN	Prothèses
Delphine WAGNER	Orthopédie Dento-Faciale
<i>Désignation (Avril 2021)</i>	
Etienne WALTMANN	Prothèses

### Equipes de Recherche

Nadia JESSEL	INSERM / Directeur de Recherche/Directrice d'UMR
Philippe LAVALLE	INSERM / Directeur de Recherche
Pierre SCHAAF	UNISTRA / Professeur des Universités / Directeur d'UMR
Bernard SENGER	INSERM / Directeur de Recherche

## Remerciements

À Monsieur le Professeur Youssef HAÏKEL,  
Président du jury

Je vous remercie de l'honneur que vous me faites de présider ce jury. Veuillez trouver, par la réalisation de ce travail, l'expression de ma plus haute considération et de mon profond respect. Je souhaite également vous adresser mes remerciements pour votre temps dévoué à l'enseignement tant sur le plan théorique que clinique.

À Monsieur le Professeur Olivier HUCK,  
Membre du jury

Je vous remercie de l'honneur que vous me faites en acceptant de faire partie de ce jury de thèse. Merci pour votre disponibilité et pour votre temps passé en cours, en clinique ou en travaux pratiques à nous transmettre vos connaissances en parodontologie. Je vous remercie pour la qualité de vos enseignements durant mon cursus universitaire.

À Madame la docteur Martine SOELL,  
Directrice de thèse

Je vous remercie d'avoir si rapidement acceptée de diriger mon travail de thèse. Merci pour toutes ces années d'apprentissages cliniques et théoriques tout au long de mon cursus. Je n'oublierai jamais votre parfaite gestion du service dentaire à HautePierre tant sur le plan technique qu'humain. Vos enseignements resteront gravés, et impacteront ma pratique pendant de nombreuses années. Je vous remercie chaleureusement de la confiance et la sympathie que vous m'avez accordée pour mener à bien cette thèse.

À Monsieur le Docteur Fabien BORNERT,  
Directeur de thèse

Je vous remercie de l'honneur que vous me faites en acceptant de faire partie de ce jury de thèse ainsi que d'avoir participé à la co-direction de mon travail de thèse. Merci pour votre disponibilité et pour votre temps passé en cours et en clinique à nous transmettre vos connaissances en chirurgie. Je vous remercie pour la qualité de vos enseignements durant mon cursus universitaire.

**À Papa et Maman**, vous qui m'avez tout donné pour me faire réussir, vous m'avez accompagné depuis tout petit dans toutes les étapes de ma vie. Vous pouvez être fières, ce diplôme est l'un des nombreux fruits de votre dévouement. J'espère pouvoir être présent à vos côtés encore de nombreuses années, pour essayer de vous rendre tout l'amour que vous m'avez donné jusqu'à maintenant.  
Merci encore

**À Rivka**, ma femme avec qui je partage tout depuis que l'on s'est rencontré, tu m'as toujours soutenu, dans les bons comme dans les mauvais moments jusqu'au diplôme. Merci d'avoir toujours cru en moi depuis nos débuts. Sans toi rien de tout ça n'aurait été possible, Merci. Merci d'avoir mis au monde notre petit amour de Jacob qui illumine toutes nos journées de ses sourires et éclats de rire.  
Je nous souhaite une vie pleine de bonheur, parsemée de voyages et de surprises en tout genre. Un long chemin de vie nous attend et j'ai déjà hâte de savoir ce qu'il nous réserve.  
Je vous aime.

**À mes frères**, Vous avez toujours été à l'écoute et avez été présents à mes côtés.  
Votre soutien m'a été indispensable durant toutes ces années. Merci pour tout ce que vous avez fait pour moi et surtout pour ce que vous êtes.

UNIVERSITE DE STRASBOURG

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2021

N° 21

## **THESE**

Présentée pour le Diplôme d'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire  
le 8 mars 2021

par

OHAYON Alexandre

né le 4 mars 1992 à STRASBOURG

IMPLANTATION IMMÉDIATE EN SITE INFECTÉ :  
REVUE DE LITTÉRATURE ET PROPOSITION DE PROTOCOLE CLINIQUE

Président : Professeur Youssef HAIKEL  
Assesseurs : Professeur Olivier HUCK  
Docteur Martine SOELL  
Docteur Fabien BORNERT

# Sommaire

Sommaire .....	2
I. Introduction.....	5
II. L'infection dentaire .....	6
1. Infections pulpaire et péri-apicale .....	7
2. Infection parodontale .....	9
3. Infection endo-parodontale .....	13
III. L'implantation immédiate.....	15
1. Implantation immédiate sur site sain .....	15
1.1. Introduction.....	15
1.2. Indications et contre-indications de l'implantation immédiate.....	16
1.3. Planification pré-chirurgicale .....	19
1.3.1. Évaluation des tissus durs.....	20
1.3.2. Évaluation des tissus mous.....	22
1.4. Protocole chirurgical .....	22
1.5. Conclusion.....	25
2. Implantation immédiate en site infecté.....	25
2.1. Introduction.....	25
2.2. Revue de la littérature .....	26
2.2.1. Méthode de recherche des études.....	26
2.2.2. Matériels et méthodes .....	30
2.2.2.1. Paramètres évalués .....	30
2.2.2.1.1. Paramètres cliniques.....	30
2.2.2.1.2. Paramètres radiologiques .....	31
2.2.2.1.3. Paramètres esthétiques.....	32

2.2.2.2. Les différents protocoles implantaïres .....	32
2.2.2.2.1. Le design des études .....	32
2.2.2.2.2. La population étudiée .....	32
2.2.2.2.3. Les paramètres locaux .....	33
2.2.2.2.3.1. Le site d'implantation .....	33
2.2.2.2.3.2. Le type d'infection au niveau du site implantaïre .....	33
2.2.2.2.4. Le protocole chirurgical .....	33
2.2.2.2.4.1. L'antibiothérapie .....	33
2.2.2.2.4.2. L'accès au site implantaïre .....	36
2.2.2.2.4.3. Le traitement local de l'alvéole .....	36
2.2.2.2.4.4. La régénération osseuse guidée .....	37
2.2.2.2.4.5. La mise en charge prothétique .....	40
2.2.3. Résultats.....	41
2.2.3.1. Le taux de survie.....	41
2.2.3.2. Les tissus mous .....	42
2.2.3.3. Les tissus durs .....	44
2.2.4. Discussion .....	44
2.2.4.1. Le niveau de preuve .....	44
2.2.4.2 L'infection .....	47
2.2.4.3. Les paramètres évalués.....	49
2.2.4.3.1. Paramètres cliniques.....	49
2.2.4.3.2 Paramètres Radiologiques .....	51
2.2.4.4 Le protocole .....	52
2.2.4.4.1 L'antibiothérapie .....	52
2.2.4.4.2L'accès au site implantaïre .....	53
2.2.4.4.3 Le traitement local de l'alvéole .....	54
2.2.4.4.4 La régénération osseuse guidée .....	55

2.2.4.4.5 La mise en charge prothétique .....	56
IV. Proposition de démarche clinique .....	57
1. La sélection du cas .....	57
1.1. L'anamnèse .....	57
1.2. L'analyse clinique .....	58
1.3. L'analyse radiologique.....	59
1.4. Décision : retraiter et conserver ou avulser et implanter .....	60
2. L'extraction implantation immédiate en site infecté .....	61
V. Conclusion .....	65

# I. Introduction

Depuis le premier protocole de pose d'implants dentaires proposé par Branemark en 1981, le nombre de poses n'a cessé d'augmenter jusqu'à devenir un acte de pratique quotidienne (1). Les objectifs implantaires ont également évolué : initialement l'attention était focalisée sur l'ostéo-intégration, alors que de nos jours l'intégration fonctionnelle et surtout esthétique sont devenues indispensables.

Les premiers protocoles implantaires incluaient deux étapes :

- Après avulsion d'une dent non conservable, une période de cicatrisation alvéolaire devait être respectée
- Seulement après la cicatrisation alvéolaire, l'implant peut être mis en place.

De nombreux protocoles publiés diffèrent dans la durée de cicatrisation, le délai de mise en charge implantaire, les techniques de régénération osseuse ...

Les protocoles incluant une période de cicatrisation alvéolaire se sont heurtés au problème de la résorption post-extractionnelle et du volume osseux résiduel (2, 3). En effet, il semblerait qu'une fonte osseuse ait lieu suite à l'avulsion dentaire compromettant les réussites biologique, fonctionnelle et esthétique de l'implant dentaire. Afin de prévenir cette complication, il a été envisagé de mettre en place l'implant dentaire sans respecter de période de cicatrisation post-extractionnelle. En 1989, Lazzara est le premier à décrire l'implantation immédiate chez l'homme (4). L'implantation immédiate semble présenter un avantage biologique évident ainsi qu'un avantage économique. En effet, le temps et les étapes de traitement sont réduits : l'avulsion dentaire, la mise en place implantaire et les éventuelles procédures de régénération osseuse ont lieu en un seul et même temps chirurgical.

De nombreux critères sont à respecter avant d'envisager une implantation immédiate, dont l'absence d'atteinte infectieuse péri-apicale ou parodontale au niveau du site d'implantation et des sites voisins. Certains auteurs ont rapporté un taux d'échec implantaire plus important en cas d'infection et de péri-implantites rétrogrades (5, 6).

Au fil des années, l'implantation immédiate s'est démocratisée ; cependant, ses indications restent limitées. En effet, la dent compromise présente le plus souvent une infection qui contre-indique traditionnellement toute implantation immédiate.

Ainsi est apparu le sujet de l'implantation immédiate en site infecté. Initialement les études ont mis en garde ou montré un intérêt limité vis-à-vis de cette technique (7, 8). Néanmoins, des études récentes ont mis en lumière des résultats intéressants en termes de réussite implantaire mais aussi d'intégration biologique, esthétique et fonctionnelle en cas d'implantation immédiate en site infecté (9, 10).

La première partie de notre exposé portera sur la problématique ayant mené à envisager cette implantation immédiate sur site infecté. Nous rappellerons les différents types de pathologies infectieuses dentaires.

La deuxième partie abordera le thème de l'implantation immédiate. Tout d'abord, l'implantation immédiate conventionnelle sur site sain exempt d'infection. Puis, nous traiterons l'implantation immédiate en site infecté. À travers une revue de la littérature rapportant les principaux résultats et faisant une synthèse sur le niveau de connaissances actuel.

Enfin, nous proposerons dans une dernière partie, une démarche clinique permettant d'aiguiller le praticien face à une dent compromise candidate au remplacement par un implant dentaire placé immédiatement après l'extraction.

## **II. L'infection dentaire**

Une infection dentaire peut avoir une origine endodontique, parodontale ou combinée impliquant différents types de micro-organismes. On distingue les infections aiguës et les infections chroniques.

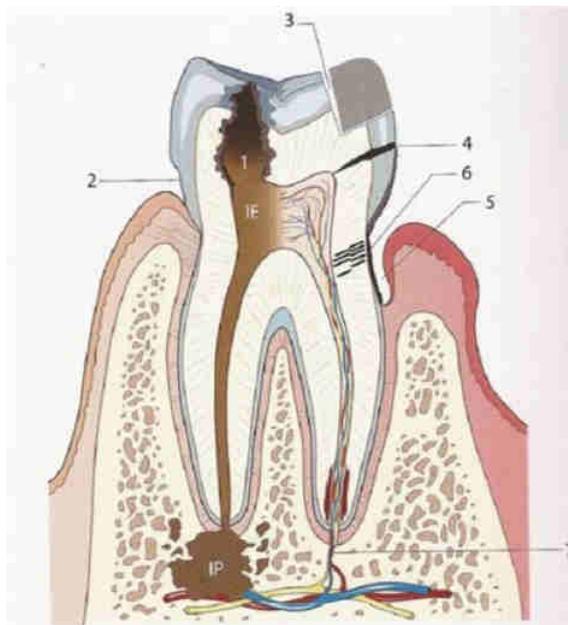
Les infections aiguës se manifestent par une symptomatologie algique marquée, nécessitant une prise en charge en urgence pour éliminer le facteur étiologique.

Les infections chroniques ont une symptomatologie plus discrète voire inexistante. Elles résultent souvent de l'évolution d'une infection aiguë non ou mal traitée.

## 1. Infections pulpaire et péri-apicale

Les infections pulpaire et péri-apicale sont d'origine endodontique, résultant d'une agression de l'endodonte par différents facteurs (Figure 1) (11). L'agression peut être bactérienne : les bactéries pénètrent dans l'endodonte par l'intermédiaire d'une lésion carieuse, d'une restauration non étanche ou d'une fracture.

L'agression peut également être d'origine chimique (irritation par des produits lors d'un traitement) ou mécanique (thermique notamment lors de fraisage sans irrigation).



Infections endodontiques et péri-apicales. Voies de pénétration des bactéries dans l'endodonte.

- 1 = lésion carieuse
  - 2 = érosion
  - 3 = restauration non étanche
  - 4 = fracture
  - 5 = poche parodontale
  - 6 = tubuli dentinaires
  - 7 = circulation sanguine
- IE = infection endodontique  
IP = infection péri-apicale

Figure 1 : Voies de pénétration bactérienne dans l'endodonte (11)

Suite à ces agressions, l'endodonte réagit par une inflammation appelée pulpite, qui, en absence de traitement, évolue vers la nécrose pulpaire, avec le passage de bactéries dans la région péri-apicale : on parle de lésion inflammatoire péri-radulaire d'origine endodontique (LIPOE) (12).

Les bactéries ayant envahi le péri-apex de la dent compromise pourraient être un facteur prédictif de l'échec implantaire lors du remplacement de cette dent (5, 13).

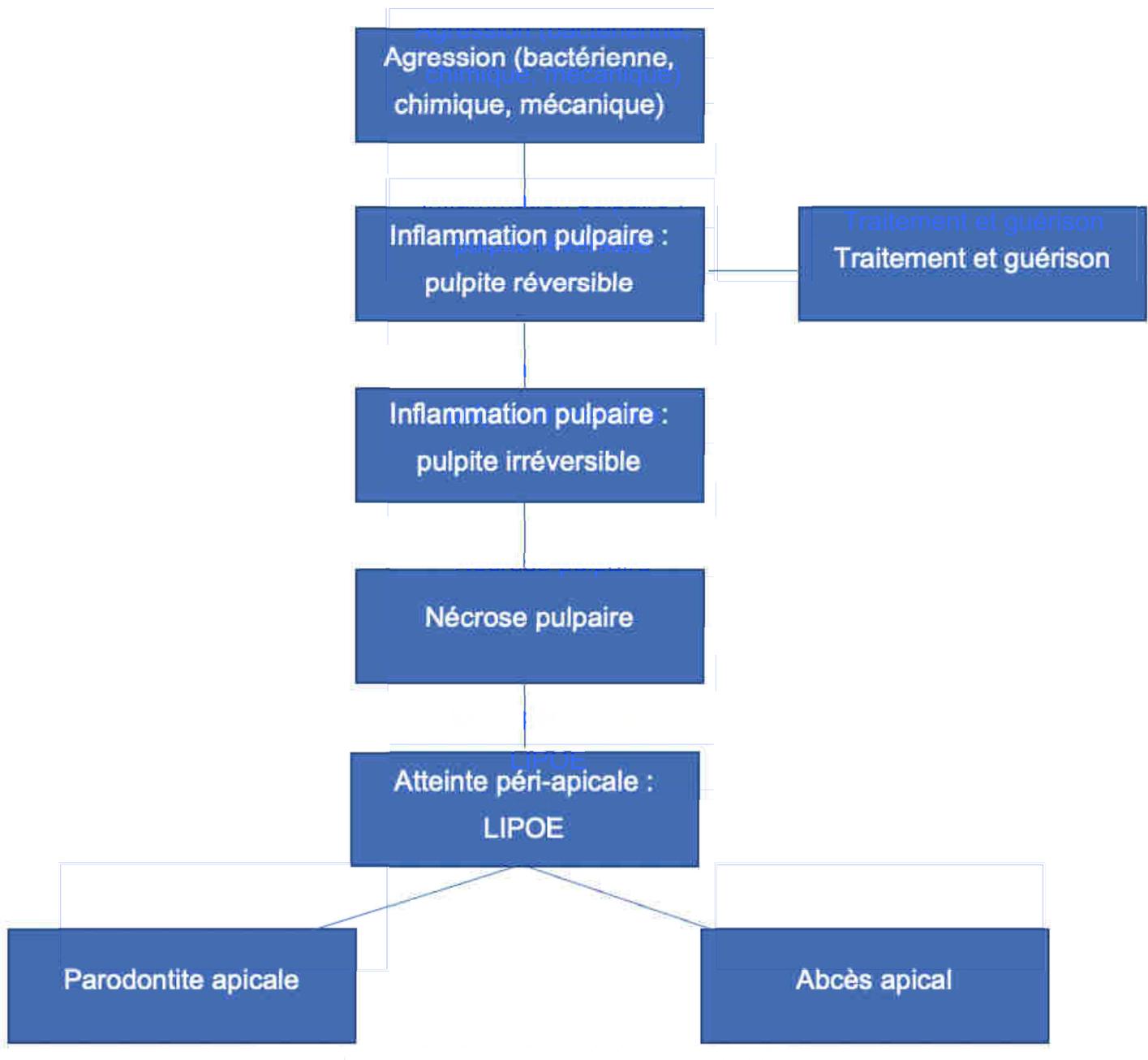


Figure 2 : Progression des atteintes pulpaires et péri-apicales (source personnelle)

Les LIPOE, aiguës ou chroniques, présentent des symptomatologies différentes représentées dans le Tableau 1 ci-dessous, inspiré de celui de Simon, Machtou et Pertot (12).

	Douleur provoquée par stimulation pulpaire	Douleur spontanée	Vitalité	Douleur à la percussion	Douleur à la palpation apicale	Image apicale radio-claire
Parodontite apicale aiguë	-	+	-	+	-	+/-
Parodontite apicale chronique	-	-	-	+/-	-	+
Abcès apical aigu	-	+	-	+	+	+/-
Abcès apical secondaire	-	+	-	+	+	+

Tableau 1 : Symptomatologie des LIPOE (12)

La flore endodontique est dominée par des bactéries anaérobies (*Actinomyces*, *Streptococcus*, *Fusobacterium*...) en général présentes dans le canal pulpaire infecté. En effet, en général la lésion péri-apicale représente un mécanisme de défense face à l'agression bactérienne de manière à contenir l'infection à l'intérieur de la dent pour empêcher les micro-organismes de se répandre au péri-apex (12). Cette notion aura une importance capitale lorsqu'il s'agira d'envisager la pose d'un implant sur un site infecté, comme nous le verrons dans la troisième partie de cet exposé.

## **2. Infection parodontale**

Les maladies parodontales sont des atteintes inflammatoires d'origine infectieuse des tissus de soutien de la dent et conditionnées par les défenses de l'hôte (14).

Les différents types d'atteintes parodontales ont notamment été décrites et classifiées par Armitage en 1999 pour l'American Academy of Periodontology (15). Récemment, cette classification a été modifiée et actualisée lors d'une conférence de consensus mondiale en 2018 (16–20).

Classiquement, on distinguera deux types de maladies parodontales : la gingivite et la parodontite. La gingivite induite par la plaque est la plus fréquente et est définie par une atteinte du parodonte superficiel. Son diagnostic est clinique et comporte principalement une gencive œdématiée, rouge, saignant au brossage, à la mastication

voire spontanément. Radiologiquement, elle ne présente aucun symptôme. Enfin, elle est réversible en cas de traitement, sans séquelle : on parle de régénération (21).

Certaines gingivites sont induites par la plaque mais amplifiées par des facteurs locaux (restaurations sous-gingivales débordantes, hypo salivation...), généraux (facteurs hormonaux, tabac, nutrition, hygiène bucco-dentaire...) et médicamenteux (hypertrophies gingivales).

D'autres gingivites n'ont, elles, aucun lien avec la plaque dentaire mais seraient dues à :

- Des désordres génétiques : fibromatose gingivale héréditaire
- Des infections spécifiques (syphilis, tuberculose, herpès primaire ou récurrence...)
- Des troubles inflammatoires et immunitaires : maladies auto-immunes, allergies...
- Des processus réactionnels locaux : épulis
- Des atteintes tumorales
- Des troubles alimentaires : déficit vitaminique
- Des traumatismes locaux

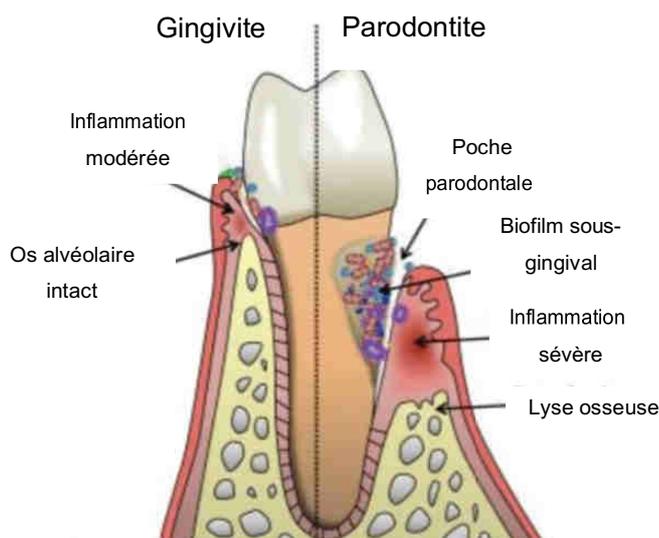


Figure 3 : Différences entre gingivite et parodontite (22)

La parodontite fait suite à l'évolution d'une gingivite non traitée et présente une atteinte du parodonte profond entraînant une destruction plus ou moins importante des tissus de soutien de la dent. Cliniquement, on retrouve les caractéristiques des gingivites auxquelles s'ajoutent une perte d'attache et la présence de poches parodontales. Radiologiquement, une lyse osseuse plus ou moins marquée sera visible (horizontale ou verticale en fonction des formes) (Figure 4).

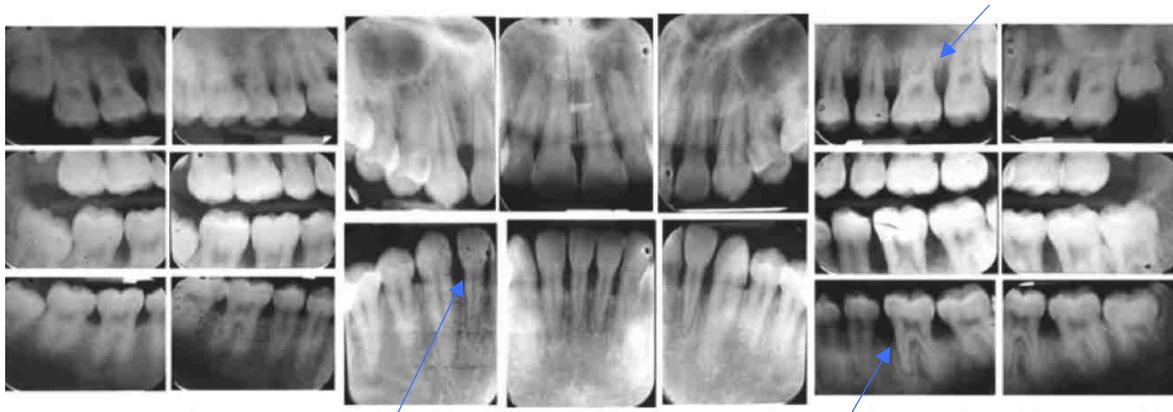


Figure 4 : Status parodontal d'un patient atteint de parodontite agressive présentant une lyse osseuse à prédominance verticale (23)

La nouvelle classification distingue trois formes de parodontites (16–20) :

- Les maladies parodontales nécrotiques
- Les parodontites de forme « chronique » et « agressive » initialement décrites par Armitage (15)
- Les parodontites comme signe clinique associé à une maladie systémique

La pathologie parodontale la plus répandue est la parodontite que nous étudierons dans le cadre de cet exposé.

		Stade 1	Stade 2	Stade 3	Stade 4
Sévérité	Perte d'attache inter-dentaire	1 à 2 mm	3 à 4 mm	≥ 5mm	≥ 5mm
	Alvéolyse radiographique	< 15%	15 à 33%	> 33%	> 33%
	Dents absentes pour raisons parodontales	0	0	≤ 4	≥ 5
Complexité	Profondeur de poche	≤ 4mm	≤ 5mm	≥ 6mm	≥ 6mm
	Alvéolyse radiographique	Horizontale	Horizontale	Verticale ≥ 3mm	Verticale ≥ 3mm
	Lésions inter radiculaires	Aucune / Classe I	Aucune / Classe I	Classe II ou III	Classe II ou III
	Défaut crestal	Aucun / léger	Aucun / léger	Modéré	Sévère
	Besoin en réhabilitation complexe	Non	Non	Non	Oui
Étendue	Localisée si elle touche < 30% des dents et généralisée si >30% des dents				

Tableau 2 : Classification des parodontites en fonction des stades (16–20)

	Taux de progression	Grade A – Faible	Grade B – modéré	Grade C - rapide
Critères	Perte d'attache ou alvéolyse radiographique sur les 5 dernières années	Non	<2mm	≥ 2mm
	Ratio pourcentage d'alvéolyse/âge	< 0.25	0.25 à 1	≥ 1
	Ratio quantité de plaque/destruction parodontale	Importante / faible	Normal	Faible / importante
Facteurs modifiants	Consommation quotidienne de cigarettes	Non	< 10	≥ 10
	Diabète	Non	Oui et HbA1c < 7%	Oui et HbA1c ≥ 7%

HbA1c : Hémoglobine glyquée

Tableau 3 : Classification des parodontites en fonction des grades de progression de la maladie (16–20)

Enfin, les bactéries impliquées dans les maladies parodontales sont multiples et variées et constituent un « biofilm » adhérent à la surface dentaire.

Les bactéries responsables de la gingivite sont des bactéries cariogènes aérobies ou anaérobies (*S. salivaris*, *S. sanguis*).

Les bactéries composant la plaque sous-gingivale, responsables des parodontites sont anaérobies et ont été recensées dans les différents complexes de Socransky (24) (Figure 5).

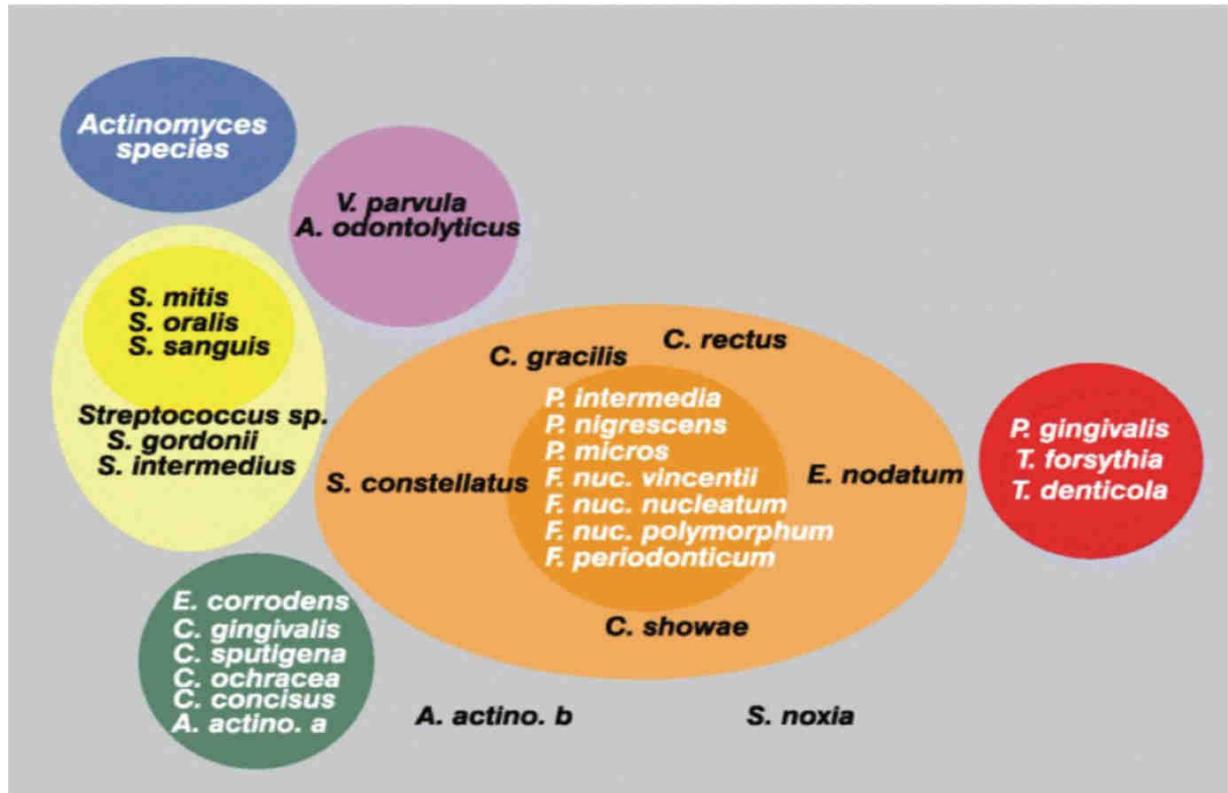


Figure 5 : Complexes de Socransky (24)

Les bactéries des complexes bleu, jaune et violet sont principalement retrouvées dans des échantillons de plaque sous-gingivale de personnes en bonne santé parodontale. Les bactéries des complexes orange et rouge sont quant à elles principalement retrouvées dans la plaque sous-gingivale de patients atteints de parodontites.

### **3. Infection endo-parodontale**

D'après Simon, les lésions endo-parodontales, ou encore lésions combinées, sont de deux types (12) :

- Les lésions endodontiques ou parodontales évoluant indépendamment l'une de l'autre
- Les lésions endo-parodontales concomitantes ou encore « vraies »

Dans les années 70, ces lésions ont été classifiées comme suit (25) :

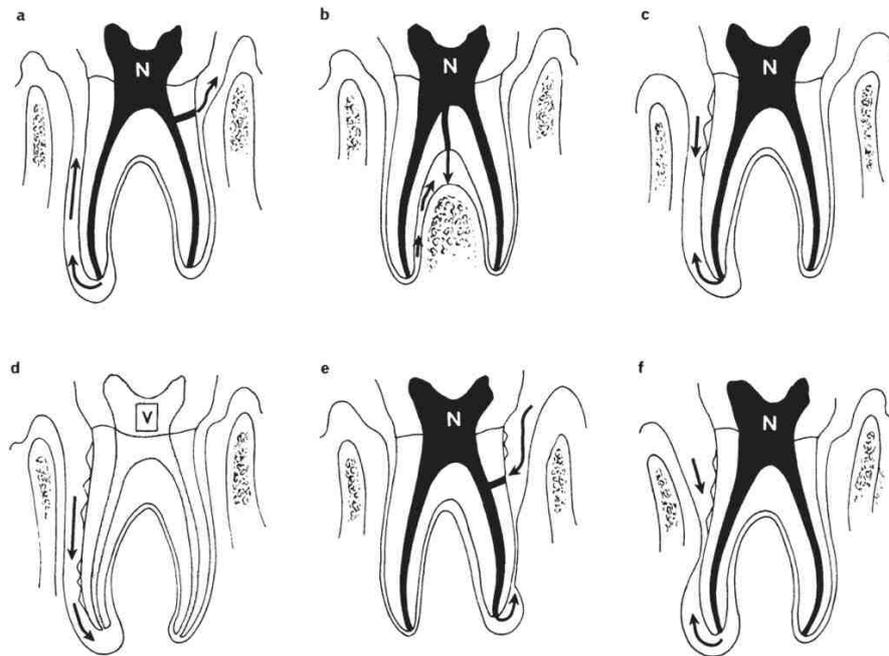


Figure 6 : Classification des lésions endo-parodontales (25)

- a : lésion endodontique « pure », passage de bactéries par l'apex ou par un canal latéral
- b : lésion endodontique « pure », passage de bactéries par l'apex ou par la furcation
- c : lésion endodontique primaire à implication parodontale secondaire
- d : lésion parodontale « pure »
- e : lésion parodontale primaire à implication endodontique secondaire
- f : lésion endo-parodontale vraie, confluence des deux types de lésion

Du fait d'une symptomatologie très similaire, le diagnostic différentiel peut parfois se révéler complexe et reposera sur le test de sensibilité pulpaire : positif en cas de lésion parodontale pure et négatif en cas de lésion endodontique ainsi que sur le sondage parodontal (profond et ponctuel en cas de lésion endodontique).

### **III. L'implantation immédiate**

#### **1. Implantation immédiate sur site sain**

##### **1.1. Introduction**

Les premiers protocoles implantaires, décrits par Branemark (1), comportaient une phase de cicatrisation, généralement de 6 mois, entre l'avulsion de la dent compromise et la mise en place de l'implant. Ce délai de cicatrisation avait pour but d'obtenir une cicatrisation alvéolaire et muqueuse complète.

L'inconvénient majeur de cette période de cicatrisation est la possible survenue d'une résorption osseuse non négligeable pouvant compromettre la mise en place de l'implant, surtout en secteur esthétique (26).

Pour éviter cette fonte osseuse, certains auteurs ont commencé à explorer le champ de l'implantation immédiate. Les premières mentions de ce protocole dans la littérature reviennent à Schulte et Lazzara dans les années 70 (4, 27). Au fil des années, ce protocole s'est développé et a trouvé sa principale indication dans le remplacement de dents en secteur esthétique. Dans les années 2000, l'International Team for Implantology (ITI) a publié de nombreux articles (26–33) afin de rendre cette procédure la plus cadrée et reproductible possible (28–35).

Cette technique a pour avantage de réunir en une seule et même séance, l'avulsion de la dent compromise, la mise en place de l'implant, les éventuelles procédures de régénération osseuse guidée (ROG) et parfois même la restauration prothétique provisoire.

## **1.2. Indications et contre-indications de l'implantation immédiate**

Les premiers articles définissant les indications de l'implantation immédiate se focalisaient sur le défaut osseux post-extractionnel, le volume osseux résiduel et l'état de la paroi osseuse vestibulaire.

En 2005, Fugazzotto (36) apporte un nouvel élément à considérer : le biotype gingival du patient, qui est de deux types :

- Less Scalloped (LS), épais et non festonné
- More Scalloped (MS), fin et festonné

En présence d'un biotype gingival fin et festonné couplé à un défaut osseux vestibulaire, l'implantation immédiate n'est pas recommandée. D'autres auteurs ont souligné l'importance du biotype gingival du fait d'une corrélation entre celui-ci et le biotype osseux sous-jacent (37). Un biotype gingival épais et peu festonné serait relié à une paroi osseuse sous-jacente épaisse et propice à une implantation immédiate.

Il convient néanmoins de noter que cette association est controversée, certains auteurs montrant qu'elle est moins évidente que dans l'étude de Cook (38, 39).

En 2017, Buser a montré que l'implantation immédiate, ou de type1, (Tableau 4) était une procédure complexe, réservée à des praticiens expérimentés et à envisager uniquement lorsque des conditions anatomiques idéales sont réunies (40) :

- Un biotype gingival épais et non festonné
- Une paroi osseuse vestibulaire intacte
- Un « biotype » osseux épais (paroi vestibulaire d'épaisseur > 1mm)
- L'absence d'infection aiguë au site d'extraction
- Une quantité suffisante d'os apical et palatin au site d'implantation afin d'assurer un positionnement correct de l'implant ainsi qu'une bonne stabilité primaire

Néanmoins, il est important de noter que ces conditions ne sont que rarement réunies. En effet, des études menées à l'aide de Cone Beam Computed Tomography (CBCT), ont montré qu'un biotype osseux épais était peu fréquent, surtout dans la zone antérieure du maxillaire.

Par exemple, Braut (41) rapporte qu'uniquement 4,6% des incisives centrales maxillaires présentent un biotype osseux épais contre 27,5% des premières prémolaires (41).

Lorsque ces conditions ne sont pas réunies, il est recommandé d'envisager une implantation précoce, ou de type 2, (Tableau 4) ayant lieu après 4 à 8 semaines de cicatrisation et permettant la cicatrisation des tissus mous (Figure 7). Cette situation étant la plus fréquemment rencontrée, il serait préférable de réaliser des implantations précoces (plus de 80% des cas d'après Buser).



*Figure 7 : Situation clinique de type 2 : on peut observer la gencive cicatrisée recouvrant une alvéole non cicatrisée (40)*

Si l'environnement osseux ne permet pas une bonne stabilité primaire à 4-8 semaines post-extraction il est recommandé d'opter pour une implantation précoce avec cicatrisation osseuse partielle, encore appelée implantation de type 3 (Tableau 4). Cette procédure, rarement indiquée, est réservée aux sites présentant une lésion osseuse étendue dans la région péri-apicale (Figure 8).

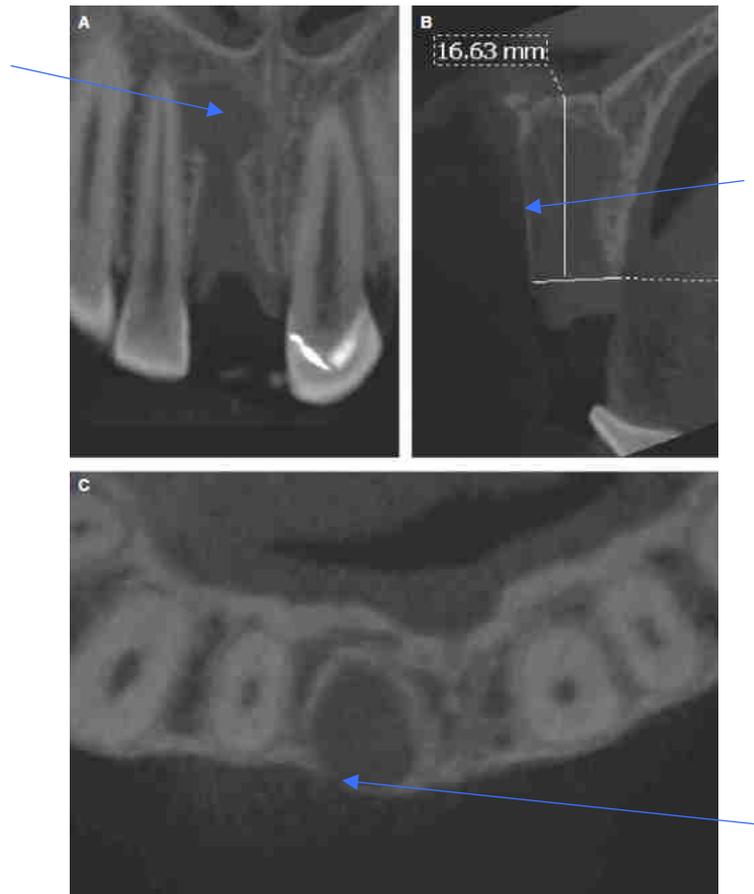


Figure 8 : CBCT d'un site propice à une implantation de type 3 (défaut osseux ne permettant pas d'obtenir de stabilité primaire pour les types 1 et 2 d'implantation) (40)

Enfin, l'implantation différée (type 4), correspondant à 6 mois d'attente post-extraction, ne devra être mise en œuvre qu'en cas de nécessité absolue :

- Problèmes propres au patient : patient adolescent trop jeune pour l'implantation, une grossesse, raisons personnelles...
- Problèmes liés au site implantaire : volume osseux insuffisant pour garantir la stabilité primaire de l'implant pour une implantation immédiate ou précoce (Figure 9)

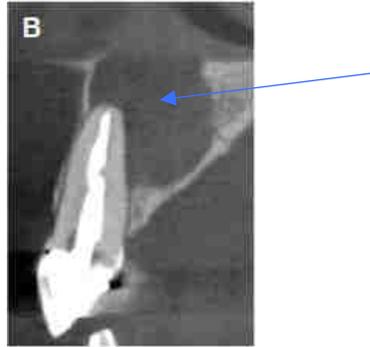


Figure 9 : Site propice à une implantation différée : défaut osseux très étendu dans la région péri-apicale (40)

Les différents types d'implantation sont réunis dans le tableau ci-dessous :

Classification	Type 1	Type 2	Type 3	Type 4
Timing de l'implantation	Implantation immédiate	Implantation précoce avec cicatrisation muqueuse	Implantation précoce avec cicatrisation osseuse partielle	Implantation différée
Délai post-extraction	Aucun	4-8 semaines	12-16 semaines	Au moins 6 mois
Situation recherchée	Site post-extractionnel sans cicatrisation	Cicatrisation gingivale mais pas osseuse	Cicatrisation gingivale et osseuse partielle	Cicatrisation gingivale et osseuse complète

Tableau 4 : Classification des différents timings d'implantation d'après Buser et al. (40)

Certains auteurs ont cherché à s'éloigner de ces indications en commençant à mettre en place des implants immédiatement après l'avulsion dentaire sur des sites présentant une infection (42, 43). Ceci sera traité dans une deuxième partie.

### **1.3. Planification pré-chirurgicale**

La planification pré-chirurgicale est primordiale en chirurgie implantaire et encore plus en cas d'implantation immédiate du fait de la complexité de cette technique.

L'attention devra se porter d'une part sur l'anamnèse du patient, afin d'exclure d'éventuelles contre-indications implantaires : pathologies, médications... et d'autre part, sur les évaluations clinique et radiologique des tissus durs et des tissus mous sur le site d'implantation.

Ceci permettra de confirmer ou non l'indication d'implantation immédiate et des éventuels procédés de régénération osseuse et d'aménagement du site implantaire.

### 1.3.1. Évaluation des tissus durs

L'évaluation des tissus durs est essentiellement menée à l'aide de radiographies : le cliché de première intention est l'orthopantomogramme. Cependant, dans le cadre d'un bilan pré-implantaire, l'examen de référence est le CBCT. De par son caractère tri-dimensionnel, il permet une analyse fine et précise de la zone à implanter.



Figure 10 : Comparaison des informations fournies par une radiographie conventionnelle (à gauche) versus CBCT (à droite) (40)

Les différents critères à relever lors de l'analyse radiographique sont :

- La dent compromise à extraire : position, anatomie, rapports anatomiques, courbure radiculaire, plages d'ankylose ...
- La morphologie alvéolaire : présence de déhiscences ou fenestrations, épaisseur d'os alvéolaire vestibulaire, défaut osseux et sa morphologie, décalage de niveau osseux avec les dents adjacentes...
- Les éventuels obstacles anatomiques : nerf alvéolaire inférieur, sinus maxillaire...

Un article fait référence pour la classification des différents types de défauts osseux, celui de Benic et Hämmerle (44). Cette classification a un but clinique : elle s'accompagne de recommandations de procédures de régénération osseuse en fonction du défaut osseux (qui seront détaillées plus loin) (Figure 11)(Tableau 5).

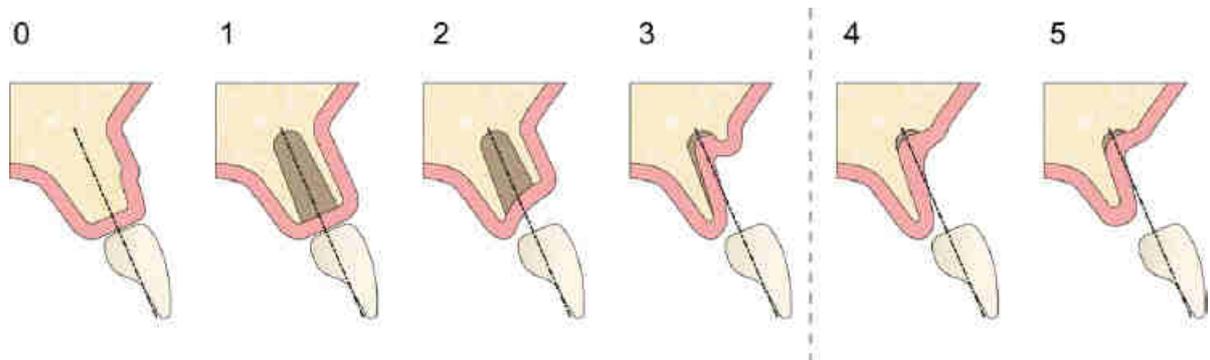


Figure 11 : Classification des défauts osseux par Benic et Hämmerle (44)

Défaut osseux	Description
Classe 0	Défaut du contour de crête et volume osseux suffisant pour pose standard d'implant
Classe 1	Défaut intra-alvéolaire entre l'implant et les parois osseuses environnantes intactes
Classe 2	Déhiscence péri-implantaire, stabilité du volume osseux devant être augmenté assurée par les parois osseuses environnantes
Classe 3	Déhiscence péri-implantaire, stabilité du volume osseux devant être augmenté non assurée par les parois osseuses environnantes
Classe 4	Défaut horizontal de la crête alvéolaire, nécessité d'augmentation osseuse avant l'implantation
Classe 5	Défaut vertical de la crête alvéolaire, nécessite d'augmentation osseuse avant implantation

Tableau 5 : Classification des défauts osseux par Benic et Hämmerle (44)

Malgré la précision et le progrès constant des nouveaux outils diagnostiques, l'ultime vérification avant l'implantation immédiate se fera cliniquement notamment au moment de l'anesthésie. En effet, certains auteurs recommandent un « sondage » à l'aide de l'aiguille d'anesthésie afin de vérifier une dernière fois l'anatomie osseuse (45).

### **1.3.2. Évaluation des tissus mous**

Historiquement, lors d'une planification implantaire, la priorité était l'analyse des tissus osseux afin d'assurer la stabilité primaire de l'implant. Plus récemment, un intérêt croissant a été porté aux tissus mous afin de garantir une intégration esthétique de l'implant, étant souvent l'objectif principal du patient.

En plus des examens parodontal et occlusal classiques (46), une attention particulière doit être portée aux éléments suivants :

- Le biotype gingival : de type LS ou MS (36)
- L'épaisseur et la hauteur de tissus kératinisés au site d'implantation
- L'éventuelle différence de niveau des tissus kératinisés avec les dents adjacentes (surtout en secteur esthétique)
- La présence de divers défauts muqueux (cicatrices, pigmentations, pathologies...)

### **1.4. Protocole chirurgical**

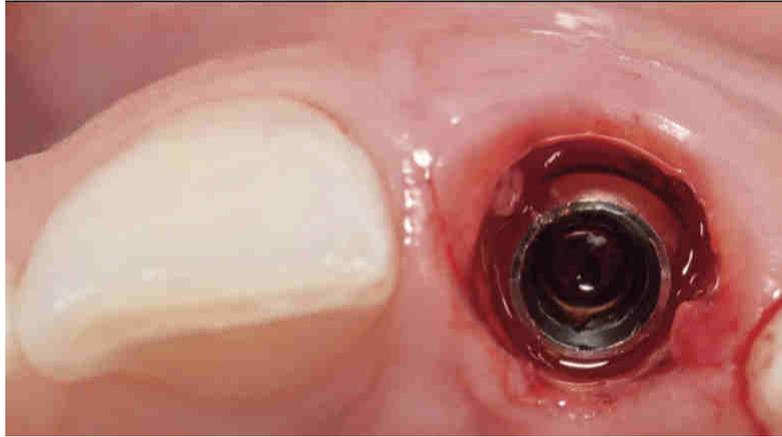
Il convient tout d'abord de rappeler que de nos jours, la position de l'implant doit être conditionnée par la future restauration prothétique et non pas par la position du volume osseux disponible comme cela était le cas depuis plusieurs années.

Nous allons d'abord présenter le protocole chirurgical de l'implantation immédiate ainsi que les règles de positionnement issues de la littérature.

Puis, nous discuterons des différentes combinaisons qu'il est possible de réaliser lors de la pose : régénération osseuse guidée (greffe osseuse, membranes) et protocole de mise en charge prothétique.

Concernant le protocole chirurgical, après une désinfection locale et l'anesthésie locale, il conviendra d'opter pour une chirurgie avec ou sans lambeau.

D'après Raes (47), il vaudrait mieux adopter une approche sans lambeau dite « flapless » car elle générerait moins de récessions gingivales par la suite. Il convient toutefois de rappeler qu'une approche « flapless » est complexe du fait de l'absence de visibilité de l'os sous-jacent et doit donc être réservée au praticien expérimenté.



*Figure 12 : Chirurgie implantaire sans lambeau (48)*

La seconde étape cruciale est le placement de l'implant. L'ITI et certains auteurs affiliés ont donné des recommandations pour le positionnement d'un implant placé immédiatement après une avulsion :

- Éviter une « malposition vestibulaire » de l'implant en raison d'un risque accru de récession : en privilégiant un positionnement décalé en palatin (40, 49)
- Placer l'implant apicalement par rapport au niveau de la crête osseuse afin de prévenir une résorption post-extractionnelle allant de 0,5 à 1mm (33)
- Respecter un espace d'au moins 2mm entre la surface implantaire et la face interne de l'os alvéolaire vestibulaire d'après une conférence de consensus de l'ITI (31).

En plus des recommandations concernant l'implantation immédiate, il conviendra de respecter tous les autres principes de base du positionnement implantaire : distance vis-à-vis des dents adjacentes, techniques de forage...

Un autre sujet crucial lors de chirurgie implantaire concerne ce qu'on appelle la régénération osseuse guidée. Cette dénomination désigne différents procédés (greffes osseuses, utilisation de membranes) réalisés avant ou de manière concomitante à l'implantation et ayant pour but la préservation (voire le gain) du volume osseux.

Benic et Hämmerle (44) ont proposé une marche à suivre en fonction du défaut osseux. Les procédés mis en œuvre incluent la réalisation de greffes osseuses

(autogreffe, allogreffe, xéno greffe, substitut synthétique) et la mise en place de membranes (résorbables ou pas).

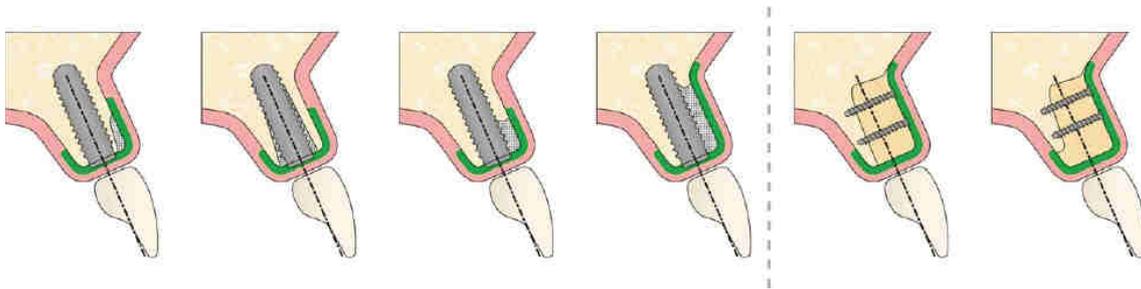


Figure 13 : Procédés de régénération osseuse en fonction du défaut osseux d'après Benic et Hämmerle (44)

D'après ces mêmes auteurs, dans le cadre de l'implantation immédiate, les procédés les plus documentés seraient les membranes (résorbables en collagène natif ou bien non résorbables en PTFE) et les greffes osseuses particulières (autogreffe ou xéno greffe de matériau déprotéinisé) (44).

De plus, il convient d'évoquer la gestion pré ou per chirurgicale des tissus mous. Plusieurs techniques de greffe de tissu conjonctif, de lambeaux sont pratiquées afin d'obtenir une épaisseur de tissu kératinisé compatible avec l'intégration biologique et esthétique des implants. Ces techniques connaissent un essor particulier ces dernières années en raison de l'importance croissante de l'esthétique en implantologie. Ceci est d'autant plus vrai dans le secteur esthétique qui est le plus concerné par l'implantation immédiate.

Néanmoins, il semblerait qu'il n'existe pas encore de consensus dans la littérature concernant les procédures d'aménagement des tissus mous à mettre en œuvre.

Enfin, la dernière partie concerne la temporisation prothétique et les délais de mise en charge fonctionnelle. D'après la littérature (31), l'utilisation de dents provisoires suite à une implantation immédiate est recommandée (de préférence prothèse transvissée). Cependant, la mise en charge immédiate ne serait pas recommandée en cas de restauration unitaire en raison de la variabilité des résultats et de sa complexité. L'ITI recommande, au travers de ses publications, de se limiter à la mise en esthétique immédiate.

## **1.5. Conclusion**

L'implantation immédiate s'est développée en raison d'inconvénients des protocoles implantaires décrits initialement : résorption osseuse étendue, mécontentement des patients pour des raisons esthétiques et sociales évidentes...

Bien que largement décrite dans la littérature et faisant l'objet de recommandations d'experts, l'implantation immédiate est un protocole complexe et réservé aux praticiens les plus aguerris.

L'implantation immédiate a montré des résultats comparables à une implantation différée en terme de taux de survie implantaire (50). Néanmoins, des aménagements spécifiques sont à réaliser pour ce protocole. En effet, il a été rapporté par Tonetti et al. qu'en cas d'implantation immédiate, une greffe osseuse s'imposait dans 72% des cas en comparaison à 43,9% des cas en cas d'implantation différée (51).

L'implantation immédiate n'a été recommandée qu'en certaines conditions bien précises qui en limitent fortement l'indication : si on respecte les conditions énoncées par Buser, une des seules indications serait le traumatisme alvéolo-dentaire (40).

Cependant, le clinicien est le plus souvent confronté à des dents compromises présentant des foyers infectieux aigus ou chroniques. Face aux indications restreintes de l'implantation immédiate par certains auteurs, des praticiens ont commencé à explorer le champ de l'implantation immédiate en site infecté.

## **2. Implantation immédiate en site infecté**

### **2.1. Introduction**

Historiquement, la présence d'un foyer infectieux au niveau d'un futur site d'implantation constituait une contre-indication de tout geste implantaire. En effet, les protocoles implantaires classiques imposent une période de 3 à 6 mois de cicatrisation gingivale et osseuse avant la mise en place d'un implant.

L'hypothèse étant que les micro-organismes constituant le foyer infectieux pourraient persister sur le site et potentiellement contaminer la surface implantaire durant la période d'ostéo-intégration.

Un des premiers à s'intéresser à l'implantation immédiate en site infecté a été Novaes en 1995 avec des études sur des animaux (52).

À ce jour, les études publiées ainsi que des revues de littérature rapportent des résultats variables.

À travers une revue de la littérature, nous tenterons de recenser les différentes études portant sur l'implantation immédiate en site infecté.

## **2.2. Revue de la littérature**

### **2.2.1 Méthode de recherche des études**

Le recensement des études a été en majeure partie réalisé à l'aide de la base de données PUB MED selon la méthodologie suivante :

- SUBJECT : "Immediate implant"

AND

- ADJECTIVE: "infected sites" OR "infected socket" OR "periapical lesion" OR "periodontitis" OR "periodontal lesion" OR "endodontic lesion" OR "pathology"

Nous avons recueilli un total de 532 études. À l'issue de la lecture du titre et parfois du résumé, nous avons retenu 65 articles. De plus, nous avons complété cette recherche automatique par une recherche manuelle permettant d'affiner nos résultats.

Les études recensées comportaient différents schémas méthodologiques : revues de la littérature, essais cliniques, études épidémiologiques prospectives / rétrospectives, séries de cas et rapports de cas.

Nous avons exclu de notre analyse :

- Les études portant sur l'animal
- Les études au plus faible niveau de preuve : rapports et séries de cas
- Les études dont le sujet principal n'est pas la survie implantaire dans les cas d'implantation immédiate en site infecté : certains articles portent plutôt sur les types de mise en charge ou sur des protocoles chirurgicaux particuliers
- Les études pour lesquelles nous n'avons pas accès au texte intégral (impossibilité de relever l'ensemble des critères d'intérêt)

	Année	Design de l'étude	Patients (nb)	Âge (an) (moy)	Suivi (mois) (moy)	Type d'infection	Site	Nombre d'implants ***	Type d'implants	AB	GO	MB	Protocole	Survie
Lindeboom et al.	2006	EP	50	39.7 +/- 14.5	12	Endodontique	I, C, PM Max	50	Frialit-2 Synchro ® (Dentsply)	+	+	+	- Lambeau muco-périosté - Débridement local de l'alvéole d'extraction	92%
Siegenthaler et al.	2007	EP	34	Gp 1 : 45 Gp 2 : 55	12	Endodontique	I, C, PM	29	Straumann ® (Straumann)	+	+	+	-Lambeau muco-périosté -Débridement local de l'alvéole d'extraction	100%
Casap et al.	2007	EP	20	43	12-72°	Endodontique / parodontale	Max / Mand	30	NM	+	+	+	-Lambeau muco-périosté -Débridement local de l'alvéole d'extraction	96%
Del Fabbro et al.	2009	EP	30	55.8 +/- 13.9	18.5	Endodontique / Endo-parodontale Chronique	I, C, PM, M Max / Mand	61	BTI Biotechnology Institute ®	+	+/-	+/-	-Lambeau muco-périosté -Débridement local de l'alvéole d'extraction -Usage de PRGF	98.4%
Crespi et al.	2010	ECR	30	51.2	24	Endodontique Chronique	I, C, PM	30	Seven ® (Sweden-Martina)	+	-	-	-Débridement local de l'alvéole d'extraction	100%
Crespi et al.	2010	ECR	37	52.5	48	Parodontale, Endodontique Chronique	NM	275	Titanium Plasma Spray ® (Sweden-Martina)	+	-	-	-Débridement local de l'alvéole d'extraction -Sous-préparation lors du forage implantaire	98.9 %
Truninger et al.	2011	ECR	29	GT : 48 GC : 58	36	Endodontique	I, C, PM	29	Straumann ® (Straumann)	+	+	+	-Lambeau muco-périosté -Débridement local de l'alvéole d'extraction	100%
Bell et al.	2011	ER	256	NM	19.75	Endodontique Chronique	I, C, PM, M	286	Straumann ® (Straumann)	+	+	+/-	-Débridement local de l'alvéole d'extraction	97.5%

Fugazzotto et al.	2012	ER	64	46	64	Endodontique	I, C Max	64	NM	+	+	+/-	-Débridement local de l'alvéole d'extraction	98.1%
Fugazzotto et al.	2012	ER	432	18-73*	67.3 (24-204)	Endodontique	I, C Max	418	NM	+	+	+/-	-Débridement local de l'alvéole d'extraction	98.8%
Jung et al.	2013	ECR	27	GT : 53 GC : 60	60	Endodontique	I, C, PM	27	Straumann ® (Straumann)	+	+	+	-Lambeau muco-périosté -Débridement local de l'alvéole d'extraction	100%
Montoya-Salazar et al.	2014	EP	36	18-50*	36	Endodontique	I, C, PM	36	C1 ® (MIS Iberica)	+	+	+	-1 mois avant la chirurgie : détartrage et surfaçage radiculaire -Lambeau muco-périosté -Débridement local de l'alvéole d'extraction -Irradiation par laser Er,Cr :YSGG	94.44%
Blus et al.	2015	IM	86	26-77*	12	Aigue / Chronique	I, C, PM	83	Fabricants :  Leader Bioner	+	+/-	-	-Débridement ultrasonique des sites infectés	Inf. aigue : 94.4 % Inf. chronique : 100%
Crespi et al.	2016	EP	60	56.3 +/- 12.1	12	Endodontique  Chronique	I, C, PM	60	Outlink ® (Sweden-Martina)	+	-	-	-Gp A : débridement de l'alvéole d'extraction -Gp B : le tissu réactionnel inflammatoire a été laissé	100%
Anitua et al.	2016	ER	30	56	72 (12-96)	NM	I, C	43	BTI Biotechnology Institute ®	+	+	-	-Débridement de l'alvéole d'extraction Usage de PRGF	93%
Hlta-Iglesias et al.	2016	ECNR	60	18-72*	12	Endodontique  Chronique	I, C, PM	168	Swiss Plus ® (Zimmer Dental)	+	-	-	-Débridement de l'alvéole d'extraction	GT : 90.8% GC : 97%
Narad et al.	2016	EP	15	NM	24	Endodontique / Parodontale	I, C, PM, M	24	Fabricant:  - Biomicron	+	+/-	-	-Lambeau muco-périosté -Débridement local de l'alvéole d'extraction -Ostéotomie intra-alvéolaire	100%

Zuffetti et al.	2017	ER	369	54.5	50.1	Endodontique/ Parodontale  Chronique	I, C, PM, M	193	**	+	+	+	-Lambeau muco-périosté +/- -Débridement local de l'alvéole d'extraction	98.4%
Kakar et al.	2020	ER	28	57.15 +/- 16	48.75 +/- 13.75	Endodontique/ Parodontale	I, C, PM, M	128	Nobel Active/ Nobel Replace ® (Nobel Biocare)	+	+	-	-Débridement de l'alvéole d'extraction -Irradiation par laser Er,Cr :YSGG	95.45%

Tableau 6 : Éléments d'intérêt des études recensées

NM : non mentionné  
IM : informations manquantes  
ER : étude rétrospective  
EP : étude prospective  
ECR : essai contrôlé randomisé  
ECNR : essai contrôle non randomisé  
GT : groupe test  
GC : groupe contrôle  
I : incisives  
C : canines  
PM : prémolaires  
M : molaires  
AB : antibiotiques  
GO : greffe osseuse  
MB : membrane de recouvrement  
PRGF : plasma enrichi en facteurs de croissance  
Max : maxillaire  
Mand : mandibulaire  
Nb : nombre  
Moy : moyenne  
Gp: groupe  
Inf.: infection  
Er,Cr, YSGG : erbium, chrome, yttrium-scandium-gallium-grenat

+ : oui  
- : non  
+/- : dans certaines conditions

\* : études ne fournissant pas une moyenne d'âge mais uniquement l'âge minimal et maximal  
\*\* : implants provenant de six fabricants différents  
\*\*\* : le nombre d'implants correspond aux implants posés en site infecté uniquement  
° : études ne fournissant pas une durée de suivi moyenne mais uniquement un intervalle

## **2.2.2. Matériels et méthodes**

### **2.2.2.1. Paramètres évalués**

Les différents critères de jugement retenus sont cliniques, radiologiques et esthétiques (Tableau 6).

Le critère de jugement principal dans la quasi-totalité des études retenues sont le succès implantaire soit la survie.

Le succès implantaire a notamment été défini par Albrektsson en 1986 comme (53) :

- L'absence de mobilité implantaire détectable lors du deuxième temps implantaire ou lors d'une visite de contrôle
- L'absence de signes/symptômes d'infection
- L'absence de radio-clarté péri-implantaire
- Une perte osseuse <2mm lors de la première année

De nombreux auteurs ont utilisé ces critères pour définir le succès implantaire dont Crespi (54) et Montoya-Salazar (55). D'autres études (56) se sont appuyées sur les critères de Buser (57) qui diffèrent peu de ceux d'Albrektsson.

#### **2.2.2.1.1. Paramètres cliniques**

Certains critères cliniques non spécifiques sont utilisés dans les études tels que l'occlusion, le succès prothétique ou encore la douleur ressentie par le patient. La grande majorité des études portant sur l'implantation immédiate en site infecté rapporte principalement les critères cliniques suivants :

- Les indices de plaque :
  - Le **mPi** (*modified Plaque index*) : **indice de plaque modifié**, utilisé par Crespi (54, 58) et Montoya-Salazar (55)
  - Le **FMPS** (*Full Mouth Plaque Score*) : **indice de plaque** décrit par O'Leary, utilisé dans plusieurs études (10, 59, 60)

- Les indices de saignement
  - Le **mBi** (*modified Bleeding index*) : **indice de saignement modifié** (54, 55, 58)
  - Le **FMBS** (*Full Mouth Bleeding Score*) : **indice de saignement** décrit par Lang (10, 59, 60)
  
- La profondeur de poche et la perte d'attache :
  - La **PD** (*Probing Depth*) : **profondeur de poche**, mesurée dans les études de Crespi (54) et Montoya-Salazar (55)
  - Le **CAL** (*Clinical Attachment Level*) : **hauteur d'attache clinique** (10, 59, 60)
  
- Les indices portant sur la gencive marginale :
  - **L'épaisseur de tissus kératinisés vestibulaires** au niveau du site implanté (10, 54, 58–60)
  - La **hauteur de gencive marginale** : distance entre la plateforme implantaire et la gencive marginale (55)

### **2.2.2.1.2. Paramètres radiologiques**

Les critères radiologiques relevés dans les études sont globalement identiques :

- La présence ou l'absence de **radio-clarté péri-apicale** (59, 61, 62) : marqueur de l'absence de cicatrisation voire de formation d'un nouveau processus infectieux
- **L'IS-BIC** (*Implant Shoulder-Bone Implant Contact*) (60, 61): distance verticale mesurée entre la plateforme implantaire et le premier contact os-implant
- Le **MBL** (*Marginal Bone Level*) (9, 55) : niveau osseux marginal ou encore la perte osseuse marginale pour Anitua (43)

Certaines études ont effectué les mesures sur des clichés rétro-alvéolaires alors que d'autres plus récentes ont eu recours au CBCT (9).

### **2.2.2.1.3. Paramètres esthétiques**

L'intégration esthétique de l'implant et de la prothèse supra-implantaire est devenue capitale. C'est pourquoi, on retrouve dans plusieurs études les critères de jugement esthétiques suivants :

- Le **PIS** (*Papilla Index Score*) utilisé dans l'étude de Jung (60) et initialement décrit par Jemt en 1997 (63) permet d'évaluer l'intégrité de la papille interdentaire
- La **longueur de couronne clinique** également relevée par Jung (60)

### **2.2.2.2. Les différents protocoles implantaires**

#### **2.2.2.2.1. Le design des études**

Nous avons exclu de notre revue de la littérature les études animales (52) ainsi que les études au plus faible niveau de preuve : les rapports et séries de cas (64–66).

Une étude (56) n'a pas pu être catégorisée en raison d'informations manquantes dans l'article pour en définir le design.

La grande majorité des articles retrouvés sont des études observationnelles : sept sont des études de cohorte prospectives (8, 9, 55, 59, 62, 67, 68) et six rétrospectives (42, 43, 69–72).

Enfin, cinq articles présentent un niveau de preuve plus élevé : quatre essais cliniques randomisés (10, 54, 58, 60) et un non randomisé (61).

#### **2.2.2.2.2. La population étudiée**

Globalement, le nombre de patients inclus varie de 15 au minimum dans l'étude de Narad et al. (62) à plus de 400 pour celle de Fugazzotto et al. (70).

Concernant l'âge des patients, certaines études le présentent sous forme de moyenne associée à son écart-type, d'autres ne fournissaient que les âges minimum et maximum.

Globalement, la moyenne d'âge semblait homogène entre les études, située entre 45 et 55 ans.

### **2.2.2.2.3. Les paramètres locaux**

#### **2.2.2.2.3.1. Le site d'implantation**

En dehors d'une seule étude, l'ensemble des articles indique la région implantée : incisive, canine, prémolaire ou molaire maxillaire ou mandibulaire. Dans la plupart des études, le site d'implantation était maxillaire et mandibulaire et concernait principalement des incisives, canines et prémolaires.

Néanmoins, certaines études rapportent également des implants en région molaire (67, 69, 71, 72).

#### **2.2.2.2.3.2. Le type d'infection au niveau du site implantaire**

Parmi les 19 études recensées, la majorité relève des foyers infectieux d'origine endodontique d'évolution chronique. En effet, la plupart des études exclut les patients atteints de toute infection parodontale ou aiguë comme Hita-Iglesias et al. par exemple (61).

Néanmoins, certains auteurs se sont également intéressés aux infections parodontales (62, 71, 72) et à celles présentant une évolution aiguë (56).

### **2.2.2.2.4. Le protocole chirurgical**

#### **2.2.2.2.4.1. L'antibiothérapie**

L'antibiothérapie a été systématique pour l'ensemble des études ; néanmoins, la molécule, les modalités de prise, les posologies et voies d'administration diffèrent.

L'amoxicilline est la molécule la plus utilisée, parfois en association avec l'acide clavulanique. Elle est remplacée par la Clindamycine en cas d'allergie aux Pénicillines. Seuls Lindeboom (68) et Bell (69) utilisent de la Clindamycine en première intention.

La voie d'administration est *per-os* (PO) pour l'ensemble des protocoles à l'exception de Bell (69) qui administre de la Clindamycine par voie intraveineuse sans en préciser les modalités.

La plupart des auteurs préconise une antibiothérapie mais la posologie et le moment de prise varient : 1 heure avant intervention (9, 43, 58, 59, 67, 68, 71), 6 à 12 heures avant (56), 1 à 2 jours avant (10, 61, 72) ou encore 4 jours avant (8, 55, 62).

Seuls Fugazzotto (36, 42) et Jung (60) n'administrent pas d'antibiotiques en pré-opératoire.

La majorité des auteurs prolonge la médication en post-opératoire pour des durées différentes : 4 jours (61), 5 jours (10, 59, 60), 6 jours (71), 7 jours (9, 54, 58, 62, 72) ou 10

jours (8, 42, 55, 70).

Certains auteurs ne prolongent pas la médication et se contentent d'une administration pré-opératoire (43, 56, 67, 68).

Les posologies diffèrent largement entre les études et l'ensemble des informations concernant l'antibiothérapie sont consignées dans le tableau ci-dessous (Tableau 7).

Étude	Molécule	Pré-opératoire	Post-opératoire
Lindeboom (68)	Clindamycine PO	600mg, 1 heure avant intervention	Non
Siegenthaler (73)	Amoxicilline PO	750mg, 1 heure avant intervention	Prolongé durant 5 jours après intervention
Casap (8)	Amoxicilline PO / Clindamycine PO en cas d'allergie	1.5g Amoxicilline ou 0.9g Clindamycine 4 jours avant intervention	Prolongé durant 10 jours après intervention
Del Fabbro (67)	Amoxicilline + Acide Clavulanique PO	2g, 1 heure avant intervention	Non
Crespi (58)	Amoxicilline PO	1g, 1 heure avant intervention	2g/jour durant 7 jours après intervention
Truninger (10)	Amoxicilline PO	750mg, 1 heure avant intervention	2.25g/jour durant 7 jours après intervention
Crespi (54)	Amoxicilline PO	1g, 1 heure avant intervention	2g/jour, durant 7 jours après intervention
Bell (69)	Clindamycine IV	600mg, modalités de prise non précisées	NM
Fugazzotto (70)	Amoxicilline PO / Clindamycine PO en cas d'allergie	Non	1.5g/jour Amoxicilline ou 600mg/jour Clindamycine durant 10 jours après intervention
Fugazzotto (42)	Amoxicilline PO / Clindamycine PO en cas d'allergie	Non	1.5g/jour Amoxicilline ou 600mg/jour Clindamycine durant 10 jours après intervention
Jung (60)	Amoxicilline PO	Non	2.25g/jour durant 5 jours après intervention
Montoya-Salazar (55)	Amoxicilline PO / Clindamycine PO en cas d'allergie	1.5g/jour Amoxicilline ou 0.9g/jour Clindamycine, 4 jours avant intervention	Prolongé durant 10 jours après intervention
Blus (56)	Amoxicilline + Acide Clavulanique PO	2g, 6 à 12 heures avant intervention	Non
Crespi (9)	Amoxicilline PO	1g, 1 heure avant intervention	2g/jour durant 7 jours après intervention
Anitua (43)	Amoxicilline PO	2g, 1 heure avant intervention	Non
Hita-Iglesias (61)	Amoxicilline + Acide Clavulanique PO	2g, 1 heure avant intervention	2g/jour durant 4 jours après intervention
Narad (62)	Amoxicilline PO / Clindamycine PO en cas d'allergie	1.5g/jour Amoxicilline ou 0.9g/jour Clindamycine, 4 jours avant intervention	Prolongé durant 7 jours après intervention
Zuffetti (71)	Amoxicilline + Acide Clavulanique PO	2g, 1 heure avant intervention	3g/jour durant 6 jours après intervention
Kakar (72)	Amoxicilline + Acide Clavulanique PO	2g/jour, 1 à 2 jours avant intervention	Prolongé durant 5 à 7 jours après intervention

Tableau 7: Modalités d'administration des antibiotiques

PO : per-os ; IV : intraveineux ; NM : non mentionné

#### **2.2.2.2.4.2. L'accès au site implantaire**

L'accès au site implantaire est un élément crucial de la chirurgie implantaire et pouvant avoir, d'après certains auteurs, une influence sur le succès de la chirurgie implantaire. La majorité des auteurs a systématiquement eu recours à un lambeau muco-périosté pour accéder au site implantaire ; d'autres n'ont réalisé de lambeau que dans certaines conditions :

- En cas de fenestration osseuse vestibulaire (Fugazzotto et al. (42, 70))
- En cas de régénération osseuse vestibulaire (Zuffetti et al. (71))

Enfin, certains auteurs ont préféré éviter tout lambeau et se sont contentés d'incisions sulculaires au niveau des dents adjacentes et d'incisions sans décharge au niveau du site implantaire (9, 43, 56, 58, 61, 69, 72).

#### **2.2.2.2.4.3. Le traitement local de l'alvéole**

Le traitement local de l'alvéole correspond aux mesures pratiquées au niveau de l'alvéole après l'extraction afin de favoriser la stabilité primaire et d'assurer une cicatrisation sans complications. La très grande majorité des auteurs a suivi un protocole identique :

- Débridement de l'alvéole post-extractionnelle
- Curetage méticuleux du tissu de granulation

Crespi et al. (9) sont les seuls à proposer un protocole n'éliminant pas le tissu réactionnel inflammatoire afin d'étudier l'influence de ce dernier sur la cicatrisation et le succès implantaire.

Des études montrent la mise en place de mesures complémentaires :

- Rinçage de l'alvéole au sérum physiologique (10, 60)
- Ostéotomie périphérique des parois alvéolaires internes (62)
- Débridement ultrasonique (56)
- Irradiation par laser Er, Cr :YSGG (55, 72)

Le protocole mis en place par Montoya-Salazar et al. (55) est particulièrement intéressant : il regroupe une grande partie des différentes mesures que l'on peut

retrouver dans la littérature.

La particularité de leur protocole réside dans la gestion pré-opératoire : en effet, un mois avant la chirurgie, un détartrage et un surfaçage radiculaire de la dent sont réalisés avant son avulsion quelques semaines plus tard. Ce sont les seuls auteurs à avoir relaté le recours à des mesures pré-opératoires de ce genre.

Les bénéfices supposés des mesures complémentaires de débridement alvéolaire seront discutés dans la partie 2.2.4.4.3.

#### **2.2.2.2.4.4. La régénération osseuse guidée**

Dans un souci de synthèse, nous avons regroupé dans la régénération osseuse guidée (ROG) l'utilisation d'une greffe osseuse particulaire ou en bloc de toute origine, à une membrane (résorbable ou pas) et au PRF. Ces techniques sont listées dans le Tableau 8.

Concernant les greffes osseuses, la plupart des auteurs y a systématiquement eu recours. Dans certaines études, une greffe n'a été envisagée que dans certaines conditions :

- En présence d'une déhiscence du pan vestibulaire allant de 3 à 5mm pour Blus et al. (56)
- En présence d'un espace (ou gap) entre l'implant et le pan vestibulaire supérieur à 0.5mm (en association avec du PRGF) pour Anitua et al. (43)
- En présence d'un espace (ou gap) entre l'implant et le pan vestibulaire supérieur à 2mm pour Narad et al. (62)

Trois auteurs n'ont procédé à aucune greffe osseuse (9, 61, 67). Notons que Hita-Iglesias et al. (61) n'y ont pas eu recours car le gap n'a jamais été supérieur à 3mm, fixant ainsi la limite d'implantation sans greffe osseuse à cette distance.

La majorité des auteurs a privilégié l'usage de matériaux xenogènes alors que cinq ont préféré de l'os autogène (42, 43, 68–70), trois ont eu recours à une allogreffe (42, 62, 69, 70) et un seul a greffé un matériau synthétique (72).

Concernant les membranes de recouvrement, la plupart des auteurs y a systématiquement eu recours. Pour d'autres auteurs, une membrane n'a été mise en place que dans certaines conditions opératoires :

- En présence d'un espace supérieur à 1mm entre les bords gingivaux vestibulaire et palatin après suture pour Bell et al. (69)
- En présence d'un biotype fin et festonné pour Fugazzotto et al. (42, 70)

Huit auteurs n'ont pas eu recours aux membranes de recouvrement (9, 43, 54, 56, 58, 61, 62, 72). La majorité des auteurs a privilégié l'usage de membranes résorbables en collagène alors que deux ont eu recours à des membranes non résorbables (8, 55) et un seul a utilisé du PRGF en recouvrement (67).

Enfin, certains auteurs ont eu recours à des produits dérivés du sang : le plasma riche en plaquettes (PRP) ou le plasma riche en facteur de croissance (PRGF) (43, 67).

Les bénéfices supposés de la régénération osseuse guidée seront discutés dans la partie 2.2.4.4.4

Étude	Greffe osseuse	Membrane	PRGF
Lindeboom (68)	- Systématique - Autogène (trigone rétomolaire /menton)	- Systématique - Résorbable en collagène (Bio-Gide, Geistlich)	-
Siegenthaler (73)	- Systématique - Xenogène (BioOss, Geistlich)	- Systématique - Résorbable en collagène (Bio-Gide, Geistlich)	-
Casap (8)	- Systématique - Xenogène (BioOss, Geistlich)	- Systématique - Non résorbable en titanium renforcé (PTFE)	-
Del Fabbro (67)	-	- Parfois (CNP) - PRGF utilisé comme membrane	+
Crespi (58)	-	-	-
Truninger (10)	- Systématique - Xenogène (BioOss, Geistlich)	- Systématique - Résorbable en collagène (Bio-Gide, Geistlich)	-
Crespi (54)	-	-	-
Bell (69)	- Systématique - Autogène	- Uniquement si la suture ne suffit pas à rapprocher les bords - Résorbable en collagène (Bio-Gide, Geistlich)	-
Fugazzotto (42)	- Systématique - Autogène - Allogreffe si os autogène insuffisant	- Uniquement pour les biotypes gingivaux fins et festonnés - Résorbable en collagène (Bio-Gide, Geistlich)	-
Fugazzotto (70)	- Systématique - Autogène - Allogreffe si os autogène insuffisant	- Uniquement pour les biotypes gingivaux fins et festonnés - Résorbable en collagène (Bio-Gide, Geistlich)	-
Jung (60)	- Systématique - Xenogène (BioOss, Geistlich)	- Systématique - Résorbable en collagène (Bio-Gide, Geistlich)	-
Montoya-Salazar (55)	- Systématique - Xenogène (BioOss, Geistlich)	- Systématique - Non résorbable en titanium renforcé (PTFE)	-
Blus (56)	- Uniquement si déhiscence de 3 à 5mm - Xenogène (BioOss, Geistlich)	-	-
Crespi (9)	-	-	-
Anitua (43)	- PRGF seul si le gap entre implant et paroi osseuse <0.5mm - PRGF + os autologue si > 0.5mm	-	+
Hita-Iglesias (61)	-	-	-
Narad (62)	- Uniquement si gap >2mm - Allogreffe	-	-
Zuffetti (71)	- Systématique - Xenogène (BioOss, Geistlich)	- Systématique - Résorbable en collagène (Bio-Gide, Geistlich)	-
Kakar (72)	- Systématique - Synthétique (Easy Graft Crystal, GUIDOR)	-	-

Tableau 8 : Protocoles de régénération osseuse guidée

+ : oui      - : non  
 PRGF : plasma riche en facteurs de croissance  
 PTFE : polytétrafluoroéthylène

### 2.2.2.2.4.5. La mise en charge prothétique

Le délai de mise en charge prothétique des restaurations est indiquée dans la plupart des études mentionnées dans le Tableau 9. Pour rappel, nous avons exclu de notre revue de la littérature certaines études en rapport avec l'implantation immédiate en site infecté ne portant pas principalement sur la survie implantaire.

Parmi ces études exclues, plusieurs s'intéressent à la mise en charge prothétique et surtout au taux de succès de la mise en charge immédiate associée à une implantation immédiate en présence d'un foyer infectieux (74). Ainsi, il nous a paru cohérent de relever ces différents délais et d'en discuter la possible influence.

L'ensemble des informations disponibles dans les articles sont relatées dans le tableau ci-dessous (Tableau 9).

L'éventuelle influence du délai de mise en charge sera discutée dans la partie 2.2.4.4.5

Étude	Type de mise en charge	Délai
Lindeboom (68)	Différée	> 6 mois post-chirurgie
Siegenthaler (73)	Précoce	3 mois post-chirurgie
Casap (8)	NM	NM
Del Fabbro (67)	Précoce/ Conventionnelle	3-4 mois post-chirurgie
Crespi (54)	Précoce	3 mois post-chirurgie
Truninger (10)	Précoce	3 mois post-chirurgie
Crespi (58)	Immédiate	24-48h post-chirurgie
Bell 2011 (69)	Précoce	3 mois post-chirurgie
Fugazzotto (42)	Précoce/ Conventionnelle	3-6 mois post-chirurgie
Fugazzotto (70)	Précoce/ Conventionnelle	3-6 mois post-chirurgie
Jung (60)	Précoce	3 mois post-chirurgie
Montoya-Salazar (55)	Précoce	3 mois post-chirurgie
Blus (56)	NM	NM
Crespi (9)	NM	NM
Anitua (43)	NM	NM
Hita-Iglesias (61)	Conventionnelle	4 mois post-chirurgie
Narad (62)	NM	NM
Zuffetti (71)	Immédiate / Précoce / Retardée	De 24h à plus de 6 mois post-chirurgie
Kakar (72)	Précoce / Conventionnelle	Mandibule : 3 mois post-chirurgie Maxillaire : 4 mois post-chirurgie

Tableau 9 : Protocoles de mise en charge dans les études recensées

## **2.2.3. Résultats**

### **2.2.3.1. Le taux de survie**

Le taux de survie implantaire correspond aux implants encore présents en bouche à un moment donné, sans s'intéresser à l'état et aux éventuelles complications autour de cet implant par rapport à un nombre d'implants posés.

Le taux de succès implantaire s'intéresse également aux implants présents en bouche mais cette fois dans des conditions particulières définies par certains auteurs, garantes d'une situation saine et pérenne.

Ainsi, un implant qui serait par exemple mobile sera comptabilisé comme valable dans le calcul du taux de survie mais pas dans le calcul du taux de succès.

Le taux de succès est plus sélectif et représente la réussite d'une pose d'implant.

La plupart des études portant sur l'implantation immédiate en site infecté ne rapporte qu'un taux de survie.

Les taux de survie rapportés dans les études de cette revue de la littérature sont globalement élevés, de 90.8% (61) à 100% (Tableau 6).

Il est particulièrement intéressant de se pencher sur les résultats des essais cliniques recensés, qui sont les études à plus haut niveau de preuve.

Truninger et al. (10) ont comparé deux groupes de patients : un groupe test de 13 patients présentant une pathologie péri-apicale et un groupe contrôle de 16 patients indemnes de toute pathologie. Les patients ont été suivis durant trois ans après l'implantation immédiate.

La survie implantaire était de 100% pour les deux groupes, sans différence significative entre ces derniers à 3 ans.

Crespi et al. (58) ainsi que Jung et al. (60) rapportent des résultats similaires : on note respectivement 98.9% et 100% de taux de survie pour les groupes test. Aucune différence significative n'était notée entre les groupes test et contrôle.

Ces trois essais contrôlés randomisés montrent des taux de survie élevés similaires à ceux dans le groupe contrôle.

Hita-Iglesias et al. (61) ont mené un essai clinique non randomisé utilisant un design dit en « *split-mouth* » ou bouche fractionnée. Cette méthode consiste à se servir du patient comme son propre témoin. Ainsi, chaque patient inclus dans l'étude bénéficiait d'un implant placé immédiatement après extraction dans un site infecté (groupe test) et d'un implant placé en site sain (groupe contrôle).

Les taux de survie à un an étaient de 90,8% pour le groupe test et de 98,1% pour le groupe contrôle. Cette différence statistiquement significative ( $p=0,03$ ), montre que la survie des implants positionnés en présence d'un foyer infectieux est inférieure à celle des implants placés dans les conditions habituellement recommandées.

Les 19 études incluses dans notre revue de la littérature rapportent toutes des taux de survie élevés des implants en site infecté. Seuls trois essais cliniques randomisés ne concluent à aucune différence entre les groupes, et un essai clinique non randomisé rapporte une différence significative de survie implantaire, en faveur du groupe contrôle.

### **2.2.3.2. Les tissus mous**

Seules quelques études abordent les résultats au niveau des tissus mous péri-implantaires. Les principaux critères analysés sont l'état parodontal, les récessions gingivales et l'épaisseur de tissus kératinisés en regard de l'implant.

La santé parodontale est jugée au travers de l'indice de plaque, de l'indice de saignement, de la profondeur de poche ou du niveau d'attache clinique.

Concernant les indices de plaque :

- Truninger et al. (10) rapportent un FMPS moyen, après 3 ans, de 11% pour le groupe test et de 12% pour le groupe contrôle sans différence significative ( $p=0.832$ ).
- Montoya-Salazar et al. (55) rapportent l'absence de différences entre les 2 groupes à 3 ans (mPi moyen de 1 pour le groupe test et de 0,88 pour le groupe contrôle). Toutefois, le mPi est significativement inférieur pour le groupe contrôle après un an mais cette différence s'estompe par la suite.

Concernant les indices de saignement :

Les variations entre les groupes test et contrôle sont réduites. Notons cependant que Jung et al. (60) rapportent un FMBS moyen, à 5 ans post- chirurgie, significativement plus élevé dans le groupe test : 18,5% versus 9,9% pour le groupe contrôle.

Concernant la profondeur de poche :

Les études ne montrent aucune différence significative entre les groupes test et contrôle dans l'évaluation de la profondeur de poche et du niveau d'attache clinique. Pour Jung et al. (60), le niveau d'attache moyen, à 5 ans post-chirurgie, est de 2,7mm pour le groupe test et de 3,3mm pour le groupe contrôle ( $p>0.05$ ).

Hita-Iglesias et al. (61) relèvent des valeurs de profondeur de poche à 3 ans post-chirurgie, de 2,53 mm pour le groupe test et de 2,51mm pour le groupe contrôle ( $p>0,05$ ).

Les valeurs d'épaisseur de tissus kératinisés montrent des résultats similaires. Pour l'ensemble des études, l'épaisseur à la fin du suivi post-chirurgical est comprise entre 2,6mm (61) et 3,7mm (60) sans différence entre les groupes. Notons également que cette épaisseur reste assez stable dans le temps : pour Truninger et al. (10), la variation est de l'ordre de 0.3mm pour le groupe test et de 0,21mm pour le groupe contrôle après trois ans de suivi.

Enfin, concernant l'aspect esthétique des restaurations implantaires, Jung et al. (60) étudient le PIS. Ils n'ont observé aucune différence statistiquement significative entre les groupes avec des valeurs de PIS en moyenne de 2, correspondant à la présence d'au moins une demi-papille inter-dentaire.

Pour la majorité de ces articles, les résultats en termes d'indices de plaque, de saignement, de profondeur de poche et d'épaisseur de tissus kératinisés sont similaires entre le groupe test et le groupe contrôle.

### **2.2.3.3. Les tissus durs**

La plupart des études analyse les changements au niveau des tissus durs péri-implantaires évalués par détermination du niveau osseux marginal et de l'IS-BIC (distance de la plateforme implantaire au premier contact os-implant). - Les études plus anciennes, de 2006 à 2010, rapportent une perte osseuse marginale modérée ; de 0,5mm en moyenne pour Lindeboom et al. (68), 1mm pour Crespi et al. (58) sans différence significative entre les groupes test et contrôle à un an.

Les études plus récentes, plus robustes et avec un suivi plus long, rapportent une perte osseuse marginale de 1,5mm en moyenne à un an.

L'IS-BIC mésial ou distal à 5 ans est compris entre 1,4mm et 1,7mm pour les groupes test et contrôle, sans différence significative entre ces derniers ( $p>0,05$ ) dans l'étude de Jung et al. (60)

En conclusion, la plupart des études rapporte une résorption osseuse marginale de 1,5mm en moyenne après implantation immédiate en site infecté ou sain, sans différence statistiquement significative entre ces deux situations à un an.

### **2.2.4. Discussion**

#### **2.2.4.1. Le niveau de preuve**

Le niveau de preuve est certainement l'élément le plus important lors de l'analyse des résultats d'une étude. En effet, même en présence d'un résultat statistiquement significatif, les conclusions d'une étude à faible niveau de preuve ne seront ni fiables ni applicables à notre pratique. Lorsque nous évaluons le niveau de preuve, les éléments suivants sont à prendre en considération :

- Des biais de sélection, d'attrition, de suivi...
- La validité interne : la qualité méthodologique globale de l'étude
- La validité externe : des résultats en accord avec d'autres études de la littérature

Les revues de la littérature menées par De Oliveira-Neto et al. (75) et par Lee et al. (76) rapportent les différents biais des articles étudiés, en accord avec les recommandations de la Cochrane pour l'évaluation du niveau de preuve des études (77).

Nous avons synthétisé leurs résultats sous la forme d'un tableau inspiré de leurs articles

(Tableau 10) :

	Sieghentaler (59)	Truninger (10)	Crespi (54)	Crespi (58)	Jung (60)	Montoya- Salazar (55)	Blus (56)	Hita- Iglesias (61)
Génération aléatoire de la séquence de randomisation	-	-	+	-	-	?	-	-
Dissimulation de l'allocation du groupe	-	-	-	-	-	?	-	-
Mise en aveugle des participants et investigateurs	-	-	-	-	-	-	-	-
Mise en aveugle de l'évaluation du critère de jugement	-	-	-	-	?	-	+	-
Report incomplet du critère de jugement	+	+	+	+	+	+	+	+
Report sélectif des résultats	+	+	+	+	+	+	+	+

Tableau 10 : Évaluation des biais

+ : biais contrôlé      - : biais non contrôlé      ? : informations manquantes

Ces revues de littérature concluent à un niveau « incertain » de biais. En effet, aucune étude ne remplit toutes les conditions de contrôle des différents biais.

Les biais les mieux contrôlés sont : le report incomplet du critère de jugement (données manquantes) et le report sélectif des résultats (dissimulation volontaire de résultats). Concernant les autres biais, certaines études ne fournissent pas assez d'informations pour se prononcer ou montrent un contrôle insuffisant. Les biais les plus souvent trouvés sont :

- Biais de sélection : populations non comparables, pas de calcul du nombre de sujets nécessaires, pas de génération aléatoire de la séquence de randomisation, absence de randomisation
- Biais de suivi : suivi inégal entre les participants

- Biais lié à l'aveugle : pas de mise en aveugle des participants ou des investigateurs
- Biais d'attrition : pas d'analyse statistique des patients perdus de vue au cours de l'étude

En 2017, De Oliveira-Neto et al. (78) ont évalué la qualité des différentes revues de la littérature existant sur le sujet à travers la cotation AMSTAR présentée ci-dessous (Tableau 11) :

Critère AMSTAR	Waasdorp (79)	Alvarez-Camino (80)	Lee (76)	Chrcanovic (81)	Zhao (82)
Le design de l'étude était-il élaboré « à priori » ?	Non	Non	Non	Non	Non
Y a-t-il eu une sélection des études en doublon ?	Oui	Non	Oui	Oui	Oui
Y a-t-il eu une recherche exhaustive des articles ?	Non	Oui	Non	Non	Oui
Le statut de la publication a-t-il été utilisé comme critère de sélection ?	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui
Une liste des études (incluses et exclues) a-t-elle été fournie ?	Non	Non	Oui	Non	Oui
Les caractéristiques des études incluses étaient-elles fournies ?	Oui	Non	Oui	Oui	Non
La qualité des études incluses a-t-elle été évaluée ?	Non	Non	Oui	Non	Oui
La qualité des études a-t-elle été bien formulée dans les conclusions ?	Non	Non	Non	Non	Non
Les méthodes de compilation des résultats étaient-elles appropriées ?	Non applicable	Non applicable	Non applicable	Non applicable	Oui
Les éventuels biais ont-ils été évalués ?	Non applicable	Non applicable	Non applicable	Non applicable	Oui
Le conflit d'intérêt a-t-il été déclaré ?	Oui	Non	Oui	Oui	Oui
Total	4/11	2/11	6/11	4/11	8/11
Qualité méthodologique	Faible	Faible	Modérée	Faible	Modérée

Tableau 11: Évaluation de la qualité méthodologique des revues de littérature portant sur l'implantation immédiate en site infecté (78)

On remarque, qu'aucune des cinq revues évaluées n'est de qualité méthodologique élevée ; au contraire, trois présentent une qualité faible, limitant la fiabilité de leurs conclusions.

Une revue de littérature publiée par Chen et al. (83) en 2018, a été évaluée par Alqutaibi et al. (84). Bien que plus récente, cette revue présente un niveau de preuve limité. En effet, plusieurs éléments en limitent la qualité :

- Inclusion de trois études rétrospectives et à haut risque de biais
- Faible nombre de sujets dans les études incluses
- Nombreux facteurs de confusion : implants différents, sites d'implantation différents, protocoles de mise en charge différents, matériaux de ROG différents...

Pour conclure, la très grande majorité des études portant sur l'implantation immédiate en site infecté présente un niveau de preuve insuffisant, au mieux modéré. Certains biais doivent absolument être contrôlés afin de garantir la fiabilité des résultats obtenus (sélection, suivi, attrition...).

## **2.2.4.2 L'infection**

En orthopédie, l'ostéo-intégration de matériaux en titane en cas d'ostéomyélite vertébrale (85, 86) a ouvert la voie à l'ostéo-intégration d'implants dentaires sur un site infecté. La question du foyer infectieux est un élément crucial de cette revue de littérature. En effet, il existe une variabilité importante entre les études qui s'intéressent aux infections parodontales, endodontiques ou endo-parodontales à évolution chronique ou aiguë.

Le type d'infection ainsi que sa dynamique d'évolution pourraient avoir une influence sur les résultats obtenus.

Tout d'abord, Waasdorp et al. (79) soulèvent un point souvent critiqué dans les études : la définition de l'infection. Une grande partie des études définit la présence de l'infection uniquement à partir d'un cliché radiographique (par l'intermédiaire d'une radio-clarté péri-apicale). À l'inverse, certains auteurs comme Fugazzotto et al. (42) affinent le diagnostic infectieux qui, en plus de la radiologie, exigent au moins un des deux critères suivants pour conclure à la présence d'un foyer infectieux :

- Une fistule reliée à la région apicale de la dent en question
- Présence de tissu de granulation lors de l'avulsion de la dent compromise

La plupart des auteurs ont pris le parti de n'inclure que des dents présentant un foyer infectieux d'origine endodontique, excluant ainsi l'infection parodontale.

Ce choix s'est appuyé entre-autres sur deux études :

- Celle de Rosenquist et Grenthe (87) qui estiment qu'il y aurait plus d'échecs implantaires en cas de remplacement de dents extraites pour des raisons parodontales par rapport aux autres raisons (endodontiques, fractures...)
- Celle de Zitzmann et al. (88) qui rapportent un taux de péri-implantites plus élevé pour les patients présentant un parodonte affaibli

Par ailleurs, pour plusieurs auteurs, les taux de survie élevés pour les sites présentant un foyer infectieux endodontiques s'expliqueraient par deux facteurs :

- Les bactéries sont principalement anaérobies (*Fusobacterium*, *Prevotella*, *Porphyromonas*) et limitées au canal endodontique. L'avulsion de la dent éliminerait toutes les bactérie (54)
- Villa et al. (89) ainsi que Crespi et al. (9) expliquent que le tissu de granulation est un processus de défense ayant pour but de protéger l'os sous-jacent

À l'inverse, Zuffetti et al. (71) ne trouvent aucune corrélation entre le type d'infection et l'échec implantaire. Notons toutefois que cette corrélation n'est qu'un critère secondaire de leur étude, ne permettant donc pas de conclure de manière fiable.

En effet, en biostatistiques, aucune conclusion ne peut être tirée des résultats d'un critère de jugement secondaire.

Enfin, la plupart des auteurs ont opté pour l'exclusion des sites présentant une infection aigue, à l'exception de Blus et al. (56) qui rapportent des taux de survie implantaire différents (94.4% pour le groupe présentant une infection aigue et 100% pour le groupe présentant une infection chronique).

Pour conclure, la mise en place d'implants chez des patients présentant une pathologie parodontale active serait déconseillée, par contre, les foyers infectieux d'origine endodontique ne semblent pas être une contre-indication du fait des mécanismes physiopathologiques en présence.

### **2.2.4.3. Les paramètres évalués**

#### **2.2.4.3.1. Paramètres cliniques**

La plupart des études s'intéressent au taux de survie implantaire en cas d'implantation immédiate en site infecté. Certaines études ont étudié ce taux sur une cohorte unique, d'autres ont comparé les résultats à un groupe implanté immédiatement sur site sain et enfin certaines études ont comparé les résultats à un groupe implanté après cicatrisation alvéolaire.

Globalement, le taux de survie est important, allant de 90.8% à 100%. Crespi et al. (54) estiment que ces valeurs élevées seraient liées à l'origine majoritairement endodontique des foyers infectieux : comme les bactéries sont confinées dans le canal endodontique, l'avulsion de la dent compromise permettrait d'éliminer la source bactérienne et garantirait ainsi une implantation dans des conditions quasi aseptiques.

Concernant le taux de survie, une des seules études à montrer un résultat inférieur en cas d'implantation immédiate en site infecté est celle d'Hita-Iglesias et al. (61).

Rappelons toutefois que cette étude comporte plusieurs écueils :

- Cet essai clinique, non randomisé présente un biais de sélection : les groupes constitués ne sont pas comparables
- Usage de critères « durs » d'échec : en raison du faible nombre d'implants perdus, ils ont considéré chaque effet indésirable comme un échec : perte d'implant, perte osseuse marginale excessive, récurrence de pathologie péri-apicale.

De Oliveira-Neto et al. (75), à travers la méta-analyse, rapportent une survie significativement inférieure en cas d'implantation immédiate sur site infecté *versus* site sain : l'échec serait trois fois plus important en cas d'infection.

Notons que parmi les études analysées, la seule à montrer une survie inférieure sur site infecté est encore l'étude menée par Hita-Iglesias et son équipe (61).

L'ensemble des 18 autres études que nous avons recensées ainsi que les autres revues de littérature disponibles rapportent des survies comparables pour l'implantation immédiate en site infecté *versus* site sain.

Concernant les critères parodontaux, les différentes études et revues de littérature sont moins partagées.

Les indices de plaque, de saignement ainsi que les profondeurs de poche ont présenté des valeurs faibles et aucune évolution défavorable au cours du suivi d'après Lee et al. (76) et De Oliveira-Neto et al. (75). D'après Truninger et al. (10) cela pourrait être dû à un suivi approfondi des patients suite à la chirurgie, propice au renouvellement de la motivation à l'hygiène bucco-dentaire.

L'épaisseur des tissus kératinisés et le niveau de gencive marginale semblent être plus sensibles à ces protocoles. Fugazzotto et al. (42) ont constaté des récessions inacceptables sur 2 implants parmi les 64 patients inclus. Ils notent que ces deux patients présentaient un biotype fin et festonné avant la chirurgie et rappellent l'importance de l'analyse de ce biotype gingival (36).

La revue de littérature de Chen et al. (83) montre de bons résultats sur l'épaisseur de tissus kératinisés, restant stable dans le temps et surtout au-dessus de 2mm. Cette valeur semble faire l'unanimité pour les auteurs afin de minimiser les récessions et l'accumulation de plaque (90).

Chen et Buser (32), au travers d'une revue de littérature, révèlent que les récessions gingivales sont fréquentes dans les cas d'implantation immédiate classique. Les facteurs de risque seraient un biotype fin, une malposition vestibulaire de l'implant et un pan osseux vestibulaire fin ou endommagé.

C'est pourquoi plusieurs études accordent une importance particulière à ces éléments et envisagent des protocoles de régénération et des limites de déhiscence à respecter avant d'envisager une implantation immédiate. Si ces conditions ne sont pas réunies, ils recommandent une implantation différée.

Jung et al. (60) relatent une amélioration de la situation papillaire inter-dentaire ce qui est en accord avec la littérature (91, 92).

Pour conclure, les taux de survie des implants placés immédiatement en site infecté sont élevés et similaires à ceux positionnés sur site sain. Même si une étude rapporte une survie significativement inférieure en site infecté, les auteurs concluent tout de même que la survie reste acceptable et que ce protocole est envisageable pour des patients qui risqueraient de subir une résorption alvéolaire trop importante avec des protocoles implantaires classiques.

L'ensemble des critères parodontaux semble montrer de bons résultats et une stabilité à travers le temps.

### **2.2.4.3.2 Paramètres Radiologiques**

Il convient tout d'abord de noter qu'une des principales critiques concerne la technique utilisée. En effet, la plupart des études se base sur des clichés rétro- alvéolaires. Ces clichés présentent des limitations pour la mise en évidence de lésions vestibulaires ou linguales/palatines en raison d'une superposition avec l'implant et du plan de coupe (10). D'autres études plus récentes ont réalisé des mesures sur CBCT (9, 93).

Trois revues de la littérature (75, 76, 83) rapportent des valeurs de perte osseuse marginale de 1 à 1,5mm en moyenne.

D'après Siegenthaler et al. (59), cette perte osseuse serait surtout le résultat de la position implantaire. Cette théorie a déjà été relayée par Hämmerle et al. (94). En effet, ils montrent que l'os se résorbe jusqu'apicalement à la partie lisse du col implantaire qui a une hauteur moyenne de 1,8mm.

Les valeurs de résorption osseuse constatées semblent donc être en accord avec la littérature et comparables à celles sur site sain (95).

De plus, la résorption osseuse est apparue assez stable dans le temps. La plupart des auteurs a constaté une perte osseuse principalement durant la première année post-chirurgicale. C'est le cas pour Jung et al. (60) qui rapportent une perte inférieure à 0,2mm entre la première et la cinquième année de suivi.

Ces constatations sont en accord avec la littérature : la majorité du remodelage osseux post-extractionnel aurait lieu entre 6 et 12 mois et affecterait surtout le pan vestibulaire (61).

Crespi et al. (9) nous rappellent un point capital : le remodelage osseux après une avulsion dentaire ne peut pas être complètement supprimé. L'implantation immédiate, qu'elle soit sur site sain ou infecté, ne fait que limiter la résorption.

Notons enfin qu'un éventuel facteur de confusion n'a pas été adressé dans les études. En effet, d'après Hita-Iglesias et al. (61) le remodelage osseux serait plus important sur un site présentant des dents adjacentes par rapport à un site édenté (96, 97).

## **2.2.4.4 Le protocole**

### **2.2.4.4.1 L'antibiothérapie**

Les protocoles des dix-neuf études que nous avons recensées dans notre revue de littérature comportent l'utilisation d'antibiotiques, que ce soit en pré-opératoire, post-opératoire ou les deux.

Devant cette médication qui paraît unanime, il est légitime de chercher les fondements de cet usage quasi systématique.

En effet, Hosseini et al. (98) soulèvent le fait que les antibiotiques soient potentiellement néfastes, pouvant provoquer des résistances bactériennes et devenant ainsi un problème de santé publique.

Gynther et al. (99) ont évalué les effets de l'antibioprophylaxie sur des sites exempts d'infection. Les résultats étaient similaires, que des antibiotiques aient été administrés ou pas.

Notons également qu'au niveau français, d'après les recommandations établies en 2011 par l'AFSSAPS, aucune antibioprophylaxie n'est recommandée pour une pose d'implant.

Intéressons-nous désormais aux études évaluant les effets de cette médication pour une implantation en site infecté.

Hosseini et al. (98) ont conduit un essai clinique contrôlé randomisé portant sur 20 patients : 10 recevant un placebo et 10 recevant des antibiotiques (2g d'Amoxicilline ou 600mg de Clindamycine, 1 heure avant intervention puis durant 7 jours).

Le taux de survie implantaire était de 78% pour le groupe placebo et de 100% pour le groupe test.

Le niveau gingival ainsi que l'épaisseur du pan vestibulaire étaient également réduits pour le groupe placebo.

Néanmoins, ils ne concluent à aucune différence significative.

Notons toutefois que cette étude comporte certains écueils : l'échantillon est réduit et aucun calcul du nombre de sujets nécessaire n'a été réalisé.

Les auteurs attribuent les échecs, pour le groupe placebo, à des fragments osseux rémanents entre l'implant et le pan vestibulaire. Ils en concluent que les antibiotiques n'auraient rien changé à ces échecs.

Givens et al. (100) trouvent des résultats similaires en comparant les résultats sur huit patients recevant un placebo et cinq bénéficiant d'antibiotiques. Cette étude présente, elle aussi, un échantillon réduit et une puissance statistique faible.

En conclusion, bien que certaines études portant sur l'administration d'antibiotiques ne prouvent pas l'utilité de cette médication, le niveau de preuve et la puissance statistique de ces mêmes études ne permet pas de se fier complètement à ces conclusions.

Devant le faible niveau de preuve à l'encontre des antibiotiques et devant les hauts taux de survie des études recensées dans notre revue de littérature et ayant recours à cette médication, il semblerait que pour le moment cet usage soit recommandé en attendant d'avoir des études supplémentaires.

#### **2.2.4.4.2 L'accès au site implantaire**

L'accès au site implantaire peut se faire avec ou sans lambeau d'accès. Certains auteurs ont systématiquement eu recours à un lambeau muco-périosté pour accéder au site à implanter. D'autres ont préféré l'éviter et ont privilégié des incisions sulculaires des dents adjacentes et un décollement en pleine épaisseur en regard du site.

Villa et Rangert (89) rapportent une étude de Kan et al. (101) estimant qu'il serait mieux d'éviter d'avoir recours à un lambeau dans les cas d'implantation immédiate. Ces mêmes auteurs ont également constaté un niveau osseux supérieur de 0,28mm pour une procédure « flapless » (sans lambeau). Néanmoins, ce résultat est à considérer avec précaution étant donné que l'étude en question présente un niveau de preuve faible.

Cette notion est également relayée par Siegenthaler et al. (59) qui constatent une résorption osseuse marginale réduite lorsque nous évitons le recours à un lambeau.

Par ailleurs, Crespi et al. (54) pratiquent parfois un lambeau d'épaisseur partielle qui provoquerait moins de résorptions osseuse et gingivale (102).

Le faisceau de preuves relevé de la littérature disponible semble plutôt aller dans le sens d'une limitation, autant que possible, du recours à un lambeau muco-périosté.

#### **2.2.4.4.3 Le traitement local de l'alvéole**

Le traitement local de l'alvéole comporte l'irrigation post-extractionnelle du site, la gestion du tissu de granulation et la mise en place de protocoles novateurs.

Concernant l'irrigation du site, la plupart des études rapporte l'utilisation de Chlorhexidine à 0,12%.

Une étude menée par Lambert et al. (103) montre une amélioration des résultats en termes de complications et de survie implantaire. Ces conclusions sont soutenues par Young et al. (104) suggérant que le rinçage à la Chlorhexidine pourrait aider à réduire la contamination bactérienne des greffes osseuses autogènes.

Par rapport à la gestion du tissu de granulation, l'immense majorité des auteurs procède à un curetage méticuleux de ce dernier afin de l'éliminer complètement. Seuls Crespi et al. (9) proposent une étude comportant deux groupes : l'un pour lequel le tissu de granulation est éliminé et l'autre pour lequel ce tissu est conservé. Le taux de survie implantaire est de 100% quel que soit le protocole appliqué. Les auteurs estiment que le tissu de granulation contiendrait des cellules souches pouvant aider la cicatrisation (105).

Cette théorie a été retrouvée dans l'étude de Villa et Rangert (89) nous expliquant que le tissu de granulation serait une barrière protectrice qui permettrait de mettre en place un implant même sans l'éliminer.

Parmi les protocoles « novateurs » nous avons retenu l'usage de lasers. En effet, Kusek (66) et Kakar (72) ont eu recours à un laser Er,Cr :YSGG. D'après les auteurs, cette technologie permettrait la destruction de bactéries à l'échelle du micron et créerait un phénomène d'accélération régionale.

Pour conclure, il semblerait que l'irrigation de l'alvéole à la Chlorhexidine soit validée dans la littérature. Concernant le tissu de granulation, les études proposant de le

conserver sont peu nombreuses. La plupart des protocoles recommande une élimination de ce tissu. Il semblerait que d'autres études soient nécessaires pour pouvoir conclure à la possibilité de le conserver.

Enfin, l'usage du laser a été évalué dans trop peu d'études et de faible qualité, il ne peut donc pas encore être recommandé de façon systématique.

#### **2.2.4.4 La régénération osseuse guidée**

À notre connaissance, il existe peu d'études portant sur l'intérêt des processus de régénération osseuse guidée dans le cadre de l'implantation immédiate en site infecté. Néanmoins, la majorité des protocoles rapporte la mise en place d'un matériau de greffe osseuse, d'une membrane de recouvrement ou d'une combinaison des deux.

D'après Davarpanah et al. (106), l'os autogène serait le seul matériau ostéogénique et ostéo-inducteur à la fois alors que les autres seraient uniquement conducteurs. Ainsi, l'autogreffe resterait la référence en termes de greffe osseuse.

Une revue de littérature menée par Wessing et al. (107) portant sur les xéno greffes bovines et l'usage de membranes résorbables en collagène montre de bons résultats en termes de cicatrisation et de maintien des tissus péri-implantaires. Il n'y aurait également aucune différence que ce soit réalisé en pré-implantaire ou per-implantaire.

Une autre revue systématique (108) a étudié la nécessité de mettre en place un protocole de régénération osseuse guidée lors d'une implantation immédiate. Les implants associés à une greffe osseuse ont montré une stabilité, une préservation de la dimension horizontale de l'alvéole et une épaisseur du mur osseux vestibulaire supérieures en comparaison aux implants mis en place sans greffe.

La combinaison d'os autogène et synthétique a montré des résultats supérieurs à chacun de ces deux matériaux isolés.

L'utilisation de membranes de recouvrement permet d'exclure les tissus non ostéogéniques de la cicatrisation (109).

D'après la revue systématique d'Elgali et al. (109), les membranes peuvent être utiles à la cicatrisation en plus de leur fonction de barrière, ayant un rôle de promoteur de la régénération osseuse.

Aucune différence significative ne semble se dégager entre les membranes résorbables et les non résorbables.

De nombreux auteurs ont préféré les membranes résorbables en collagène ayant pour avantage de se résorber, d'éviter une ré-intervention et de s'intégrer aux tissus lors de la cicatrisation.

Les membranes non résorbables présentent, quant à elles, l'avantage d'être plus stables et moins candidates à une exposition pouvant compromettre la cicatrisation.

Notons également que certains auteurs ont préconisé le recours à la régénération osseuse guidée en cas d'espace supérieur à 2-3mm entre l'implant et le pan vestibulaire. Ces valeurs semblent être en accord avec la littérature (61, 98, 100).

Enfin, certaines études ont eu recours au PRGF. D'après Pal et al. (110) le PRGF peut favoriser la cicatrisation par l'intermédiaire des facteurs de croissance promouvant notamment les phénomènes d'angiogenèse et d'apposition osseuse précoce autour des implants.

Del Fabbro (67) et Medikeri (93) rapportent également des intérêts du PRGF dans la régénération des tissus mous et durs péri-implantaires.

Néanmoins, les études à ce sujet sont peu nombreuses et de qualité méthodologique faible. Les conclusions de ces études sont donc à prendre avec précaution.

Pour conclure, les procédés de régénération osseuse guidée semblent être indiqués en cas d'implantation immédiate en site infecté. Néanmoins, d'autres études sont nécessaires afin de fournir des données fiables sur le type de matériau à privilégier.

#### **2.2.4.4.5 La mise en charge prothétique**

Le protocole de mise en charge est certainement le facteur, influençant potentiellement le succès implantaire, le moins étudié.

Les mise en charge précoce et conventionnelle sont les plus souvent pratiquées dans les 19 études de notre revue de littérature.

Shibly et al. (74) ont mené un essai contrôlé randomisé comparant la mise en charge conventionnelle à la mise en charge immédiate chez des patients au parodonte compromis bénéficiant d'une implantation immédiate.

Ils concluent à des taux de survie similaires sans différence statistiquement significative (96,7% pour la mise en charge immédiate et 93,3% pour la conventionnelle).

Les auteurs citent également une étude de De Rouck et al. (111) présentant des résultats positifs concernant la mise en charge immédiate associée à l'implantation immédiate.

Anitua (43) et Crespi (58) rapportent, quant à eux, des résultats similaires pour la mise en charge immédiate associée à une implantation immédiate en site infecté par rapport à la mise en charge immédiate associée à une implantation immédiate sur site sain.

Le nombre d'études explorant la mise en charge immédiate reste néanmoins faible. D'autres études sont nécessaires afin de pouvoir conclure quant à la possibilité de réaliser ce protocole particulier sans compromettre le succès implantaire.

## **IV. Proposition de démarche clinique**

L'objet de notre travail a été de réaliser une revue de littérature au sujet de l'implantation immédiate en site infecté afin de recenser les données les plus récentes et d'orienter le praticien dans sa décision.

Un objectif secondaire a été de réaliser une synthèse des démarches cliniques rencontrées lors de notre recherche et d'en proposer une au praticien qui souhaiterait réaliser ce genre de protocoles.

### **1. La sélection du cas**

La première étape pour tous cas d'implantation est la sélection du patient. Il s'agira ici de réaliser un bilan pré-implantaire tout à fait classique que nous décrirons sans rentrer dans les détails.

Nous nous sommes appuyés sur la démarche diagnostique proposée par Davarpanah et al. (106).

#### **1.1. L'anamnèse**

Il s'agira d'évaluer la motivation et le profil psychologique du patient mais surtout d'écarter toute contre-indication absolue à une implantation tel que :

- Les cardiopathies à haut risque d'endocardite infectieuse
- Les maladies systémiques non traitées

- L'âge du patient (l'implantation est contre-indiquée chez le patient jeune en cours de croissance)

D'autres contre-indications relatives peuvent aussi être relevées : des médications à risque (hémorragique notamment), des parafunctions (bruxisme) et des troubles psychiatriques.

## **1.2. L'analyse clinique**

L'analyse clinique comporte un examen **exobuccal** et un examen **endobuccal**.

L'examen **exobuccal** s'intéresse aux éléments suivants :

- Recherche de toute dysfonction de l'appareil manducateur ou d'une limitation de l'ouverture buccale pouvant compromettre le geste implantaire
- Analyse de l'esthétique faciale :
  - De face au repos : forme du visage, symétrie faciale, équilibre des étages de la face
  - De profil : forme générale du profil, rapports labiaux, angle naso-labial
  - Au sourire : exposition des dents, position de la ligne du sourire, consonance de l'arc du sourire, largeur des couloirs vestibulaires

L'examen **endobuccal** est plus avancé et doit être conduit très consciencieusement.

Il commence par un bilan parodontal comportant l'analyse des éléments suivants :

- L'hygiène bucco-dentaire
- Le biotype gingival (épais ou fin, festonné ou pas)
- L'épaisseur et la hauteur des tissus kératinisés
- Le sondage parodontal permettant de déterminer l'indice de plaque, de saignement et la profondeur de poche
- La mobilité dentaire
- La présence de récession tissulaires marginales
- Un éventuel décalage des hauteurs de collets dans le secteur esthétique

La seconde étape est l'analyse dentaire intra et inter-arcades.

L'examen intra-arcade permet d'objectiver la présence de lésions carieuses, de malpositions dentaires ainsi que de perturbations de la forme d'arcade.

Un examen plus approfondi de la dent compromise peut être réalisé par les tests diagnostiques : test de sensibilité pulpaire, palpation apicale, percussion vestibulaire et palatine, test du mordu...

L'analyse des relations inter-arcades s'effectue en statique et en dynamique.

L'examen statique se mène dans les trois dimensions de l'espace : transversale, verticale et sagittale.

Il est recommandé d'observer l'espace prothétique disponible pour la restauration implanto-portée à venir.

L'examen dynamique explore les mouvements de propulsion et de latéralité, à la recherche de prématurités et de mouvements asymétriques.

### **1.3. L'analyse radiologique**

Les examens radiographiques sont absolument indispensables dans le cadre du bilan pré-implantaire. Ils ont pour but d'évaluer la quantité osseuse disponible, la qualité osseuse et les rapports anatomiques (proximité du nerf alvéolaire inférieur, du sinus maxillaire).

Dans le cadre de l'implantation immédiate en site infecté, les radiographies doivent également permettre d'analyser l'environnement osseux de la dent compromise. Il s'agira de rechercher une radio-clarté apicale et de la mesurer afin de s'assurer de la faisabilité du geste implantaire.

L'examen de première intention est le cliché panoramique. Il permet d'avoir une vue d'ensemble de la denture, à la recherche de lésions carieuses et/ou infectieuses.

Néanmoins, cet examen est insuffisant pour une planification implantaire et pour une analyse précise de l'environnement osseux.

L'examen de choix est la *Cone Beam Computed Tomography* (CBCT). L'acquisition permet une analyse tridimensionnelle de la crête osseuse destinée à recevoir un implant.

Le CBCT, couplé à des logiciels spécifiques, permet également de planifier la future position implantaire et de modéliser un éventuel guide chirurgical.

#### **1.4. Décision : retraiter et conserver ou avulser et implanter**

L'ensemble des études recensées dans notre revue de littérature ont porté sur l'implantation immédiate en site infecté après avulsion de la dent compromise. Bien que la présence de foyers infectieux d'origine endodontique, parodontale ou endo-parodontale ait été objectivée, très peu d'articles ont justifié l'indication d'avulsion de ces dents.

En effet, avant d'envisager toute extraction-implantation immédiate il faut évaluer le pronostic de la dent compromise et confirmer ou infirmer l'indication d'avulsion.

Il semblerait de nos jours que les taux de succès des traitements endodontiques et des implants soient similaires. La décision d'avulser une dent repose donc sur une analyse globale de la situation et du rapport bénéfice-risque pour le patient.

Plusieurs facteurs orienteront le praticien vers l'avulsion :

- Les facteurs traumatiques :
  - Fracture radiculaire
  - Fêlure radiculaire
  
- Les facteurs parodontaux :
  - Mobilité axiale terminale
  - Alvéolyse sévère
  - Perte d'attache importante
  - Atteinte de la zone de furcation
  
- Les facteurs dentaires :
  - Lésion carieuse très sous-gingivale
  - Résorption radiculaire étendue
  - Échec des traitements et retraitements endodontiques
  
- Les facteurs prothétiques :
  - Rapport couronne/racine défavorable
  - Faible hauteur de couronne clinique

Une fois l'indication d'avulsion posée, le bilan pré-implantaire décrit précédemment est réalisé.

## **2. L'extraction implantation immédiate en site infecté**

L'analyse de nombreuses études portant sur l'implantation immédiate en site infecté nous permet de proposer au praticien un protocole actualisé et synthétique afin d'en optimiser les résultats.

Une fois le bilan pré-implantaire réalisé et la décision de procéder à une extraction-implantation immédiate en site infecté prise, il s'agira de préparer le site destiné à recevoir l'implant.

Comme le proposent Montoya-Salazar et al. (55), il est recommandé de mener une thérapeutique parodontale pré-chirurgicale. Un mois avant le geste chirurgical, le patient doit être éduqué à l'hygiène bucco-dentaire si nécessaire.

Nous proposons également un débridement (détartrage et surfaçage) de la dent compromise.

Concernant les médications, une antibioprofylaxie est recommandée. L'antibiotique le plus communément utilisé est l'Amoxicilline qui pourra être remplacée par la Clindamycine en cas d'allergie aux Pénicillines.

Ainsi, nous préconisons l'administration d'un gramme d'Amoxicilline ou de 600 milligrammes de Clindamycine une heure avant l'intervention.

Suite à l'intervention, la majorité des protocoles recommande une prolongation de l'antibiothérapie sur une semaine.

Nous allons désormais décrire l'acte chirurgical et ses différentes étapes.

Suite à une désinfection buccale, l'anesthésie (locale ou loco-régionale) est réalisée.

En fonction des préférences du praticien, un lambeau muco-périosté ou une chirurgie flapless peuvent être réalisés.

La dent compromise est extraite le plus atraumatiquement possible afin de ne pas compromettre l'os alvéolaire.

Vient ensuite la phase de traitement local de l'alvéole post-extractionnelle. Il s'agira de mener un débridement, un curetage minutieux du tissu de granulation puis un rinçage de l'alvéole à la Chlorhexidine à 0,12%.

En fonction des préférences du praticien, certaines mesures complémentaires peuvent être mises en place : débridement ultrasonique, irradiation par laser.

Une fois l'alvéole assainie, vient la phase d'implantation. Plusieurs auteurs ont développé les règles de positionnement implantaire qui sont similaires à celles de l'implantation immédiate sur site sain (54, 72).

Pour une dent mono-radiculée, l'implant doit suivre un axe plus palatin/lingual que celui de la dent remplacée.

Pour une dent pluri-radiculée, l'implant est positionné dans le septum inter-radiculaire. Verticalement, l'implant est positionné de 1 à 1,5 mm en sub-crestal afin de prévoir la résorption osseuse.

Afin d'augmenter la stabilité primaire, diverses mesures ont été décrites :

- Placement de l'implant 3-4mm apicalement par rapport aux dents adjacentes
- Sous-préparation lors du forage implantaire
- Ne pas utiliser de foret d'évasement

L'élément le plus important est l'obtention d'une stabilité primaire suffisante. En cas de mobilité excessive de l'implant, il vaudra mieux reporter l'intervention.

Une fois l'implant mis en place, des procédures de régénération osseuse guidée peuvent être envisagées.

La plupart des auteurs préconise une greffe osseuse en présence d'un espace d'au moins 2mm entre la surface implantaire et le pan osseux vestibulaire.

L'os autogène reste le matériau de référence, cependant devant les bons résultats obtenus par les xenogreffes, le choix est laissé au praticien.

La greffe osseuse peut être accompagnée de la mise en place d'une membrane de recouvrement dont nous recommandons l'utilisation en cas de déhiscence ou fenestration osseuse.

Le type de membrane dépendra des préférences du praticien.

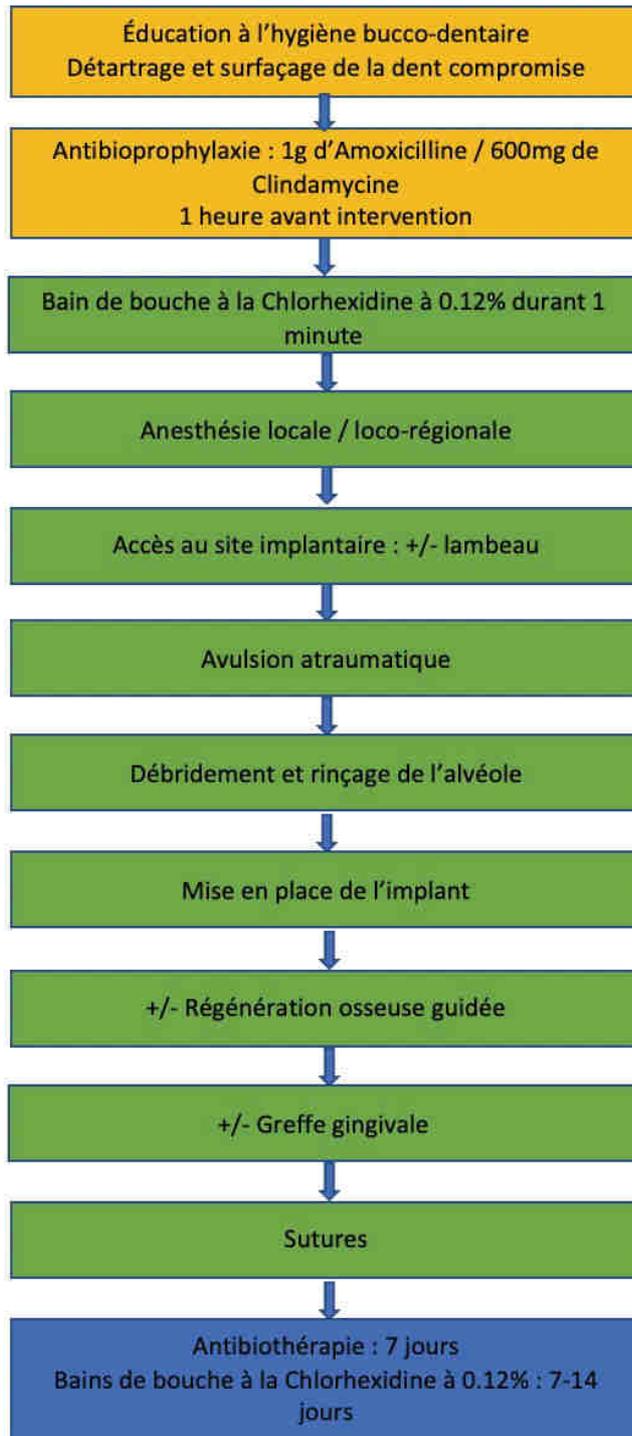
En fonction du biotype gingival du patient, un épaissement des tissus kératinisés peut être pratiqué de manière concomitante à l'implantation ou dans un deuxième temps.

L'acte chirurgical se termine par la réalisation de sutures étanches sans traction excessive des tissus mous.

En plus des antibiotiques, les soins post-opératoires consisteront en la réalisation de bains de bouche à la Chlorhexidine à 12% durant 7 à 14 jours.

Une fois l'ostéo-intégration obtenue, le praticien pourra envisager la réalisation des prothèses définitives.

Le protocole de l'implantation immédiate en site infecté, inspiré de celui proposé par Jofre et al. (112), est synthétisé ci-dessous (Figure 14) :



- Traitement pré-chirurgical
- Traitement chirurgical
- Traitement post-chirurgical

Figure 14 : Proposition de démarche clinique pour l'implantation immédiate en site infecté (source personnelle)

## **V. Conclusion**

Depuis leur création, les limites des traitements implantaires ne cessent d'être repoussées. Initialement réservé à des praticiens expérimentés, cet acte est de nos jours courant dans la pratique dentaire quotidienne pour plusieurs chirurgiens-dentistes.

Cette évolution constante des dogmes a mené, dans les années 90, des auteurs à envisager la pose d'implants en site infecté immédiatement après l'avulsion d'une dent compromise. Cette pratique étant alors contraire à toutes les recommandations connues, il nous a paru intéressant de réaliser une revue de littérature afin d'en évaluer les résultats.

La plupart des études ont montré des conclusions favorables à ce protocole en termes de survie implantaire, de maintenance des tissus péri-implantaires et d'esthétique.

Néanmoins, malgré les quelques revues de littérature portant sur ce sujet, les articles ont montré un niveau de preuve faible à modéré, nous imposant donc d'en considérer les conclusions avec la plus grande précaution.

Au-delà de la qualité méthodologique des études, il convient de rappeler que, même en cas d'efficacité avérée, ce protocole doit rester réservé à un praticien expérimenté. En effet, cette chirurgie requiert un haut niveau de compétences du fait de la complexité de réaliser une extraction parfaitement atraumatique, de gérer le débridement méticuleux de l'alvéole et du fait des nombreuses mesures complémentaires à mettre en œuvre pour optimiser le résultat.

Pour conclure, l'implantation immédiate en site infecté est une option séduisante, permettant de réunir en une seule et même étape chirurgicale l'avulsion de la dent compromise, l'implantation, les mesures de régénération osseuse guidée et parfois même la mise en charge prothétique.

Néanmoins, devant le faible niveau de preuve retrouvé, d'autres études sont nécessaires avant de pouvoir ajouter de manière fiable et durable cette option à notre arsenal thérapeutique.

## SIGNATURE DES CONCLUSIONS

Thèse en vue du Diplôme d'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

Nom - prénom de l'impétrant : CHAYON Alexandre

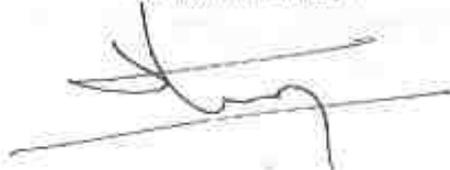
Titre de la thèse : Implantation immédiate en site infecté : revue de littérature et proposition de protocole clinique

Directeurs de thèse : Docteurs Martine SOFELI et Fabien BORNERT

VU

Strasbourg, le : 11 FEV. 2021

Le Président du Jury,



Professeur Y. HAIKEL

VU

Strasbourg, le : 15 FEV. 2021

Le Doyen de la Faculté  
de Chirurgie Dentaire de Strasbourg,



Professeur C. TADDEI-GROSS

## Bibliographie

1. Adell R, Lekholm U, Rockler B, Brånemark PI. A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. *Int J Oral Surg.* déc 1981;10(6):387-416.
2. Devlin H, Ferguson MW. Alveolar ridge resorption and mandibular atrophy. A review of the role of local and systemic factors. *Br Dent J.* 9 févr 1991;170(3):101-4.
3. Jahangiri L, Devlin H, Ting K, Nishimura I. Current perspectives in residual ridge remodeling and its clinical implications: a review. *J Prosthet Dent.* août 1998;80(2):224-37.
4. Lazzara RJ. Immediate implant placement into extraction sites: surgical and restorative advantages. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1989;9(5):332-43.
5. Ayangco L, Sheridan PJ. Development and treatment of retrograde peri-implantitis involving a site with a history of failed endodontic and apicoectomy procedures: a series of reports. *Int J Oral Maxillofac Implants.* juin 2001;16(3):412-7.
6. Quirynen M, Vogels R, Alsaadi G, Naert I, Jacobs R, Steenberghe D van. Predisposing conditions for retrograde peri-implantitis, and treatment suggestions: Retrograde peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res.* oct 2005;16(5):599-608.
7. Marconcini S, Barone A, Gelpi F, Briguglio F, Covani U. Immediate Implant Placement in Infected Sites: A Case Series. *J Periodontol.* févr 2013;84(2):196-202.
8. Casap N, Zeltser C, Wexler A, Tarazi E, Zeltser R. Immediate Placement of Dental Implants Into Debrided Infected Dentoalveolar Sockets. *J Oral Maxillofac Surg.* mars 2007;65(3):384-92.
9. Crespi R, Capparé P, Crespi G, Lo Giudice G, Gastaldi G, Gherlone E. Immediate Implant Placement in Sockets with Asymptomatic Apical Periodontitis: Immediate Implant Placement in Sockets. *Clin Implant Dent Relat Res.* févr 2017;19(1):20-7.
10. Truninger TC, Philipp AOH, Siegenthaler DW, Roos M, Hämmerle CHF, Jung RE. A prospective, controlled clinical trial evaluating the clinical and radiological outcome after 3 years of immediately placed implants in sockets exhibiting periapical pathology: Outcome after 3 years of immediately placed implants in sockets exhibiting periapical pathology. *Clin Oral Implants Res.* janv 2011;22(1):20-7.
11. Chardin H. *Microbiologie en odonto-stomatologie.* Paris: Maloine; 2006.
12. Simon S, Machtou P, Pertot W-J. *Endodontie.* Rueil-Malmaison: Éditions CdP; 2012.
13. Karoussis IK, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJA, Brägger U, Hämmerle CHF, Lang NP. Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10-year prospective cohort study of the ITI Dental Implant System. *Clin Oral Implants Res.*

juin 2003;14(3):329-39.

14. Bouchard P, Brochery B, Feghali M, Jaumet V, Kerner S, Korngold S, et al. Parodontologie & dentisterie implantaire. Volume 1, Volume 1., 2015.
15. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol.* déc 1999;4(1):1-6.
16. Caton JG, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, Kornman KS, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Periodontol.* juin 2018;89:S1-8.
17. Chapple ILC, Mealey BL, Van Dyke TE, Bartold PM, Dommisch H, Eickholz P, et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol.* 2018;89 Suppl 1:S74-84.
18. Jepsen S, Caton JG, Albandar JM, Bissada NF, Bouchard P, Cortellini P, et al. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol.* 2018;89 Suppl 1:S237-48.
19. Berglundh T, Armitage G, Araujo MG, Avila-Ortiz G, Blanco J, Camargo PM, et al. 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 Suppl 20:S286-91.
20. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol.* 2018;89 Suppl 1:S173-82.
21. Bercy P, Tenenbaum H. Parodontologie: du diagnostic à la pratique. Bruxelles: De Boeck; 1997.
22. Hajishengallis G. Periodontitis: from microbial immune subversion to systemic inflammation. *Nat Rev Immunol.* janv 2015;15(1):30-44.
23. Albandar JM. Aggressive periodontitis: case definition and diagnostic criteria. *Periodontol 2000.* juin 2014;65(1):13-26.
24. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol.* févr 1998;25(2):134-44.

25. Simon JH, Glick DH, Frank AL. The relationship of endodontic-periodontic lesions. *J Periodontol.* avr 1972;43(4):202-8.
26. Chappuis V, Engel O, Reyes M, Shahim K, Nolte L-P, Buser D. Ridge alterations post-extraction in the esthetic zone: a 3D analysis with CBCT. *J Dent Res.* déc 2013;92(12 Suppl):195S-201S.
27. Schulte W, Kleineikenscheidt H, Lindner K, Schareyka R. [The Tübingen immediate implant in clinical studies]. *Dtsch Zahnärztl Z.* mai 1978;33(5):348-59.
28. Chen ST, Beagle J, Jensen SS, Chiapasco M, Darby I. Consensus statements and recommended clinical procedures regarding surgical techniques. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2009;24 Suppl:272-8.
29. Hämmerle CHF, Chen ST, Wilson TG. Consensus statements and recommended clinical procedures regarding the placement of implants in extraction sockets. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2004;19 Suppl:26-8.
30. Morton D, Gallucci G, Lin W-S, Pjetursson B, Polido W, Roehling S, et al. Group 2 ITI Consensus Report: Prosthodontics and implant dentistry. *Clin Oral Implants Res.* oct 2018;29 Suppl 16:215-23.
31. Morton D, Chen ST, Martin WC, Levine RA, Buser D. Consensus statements and recommended clinical procedures regarding optimizing esthetic outcomes in implant dentistry. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2014;29 Suppl:216-20.
32. Chen ST, Buser D. Clinical and esthetic outcomes of implants placed in postextraction sites. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2009;24 Suppl:186-217.
33. St C, I D. The relationship between facial bone wall defects and dimensional alterations of the ridge following flapless tooth extraction in the anterior maxilla [Internet]. Vol. 28, *Clinical oral implants research.* Clin Oral Implants Res; 2017
34. Chen ST, Darby IB, Reynolds EC. A prospective clinical study of non-submerged immediate implants: clinical outcomes and esthetic results. *Clin Oral Implants Res.* oct 2007;18(5):552-62.
35. Chen ST, Darby IB, Reynolds EC, Clement JG. Immediate implant placement postextraction without flap elevation. *J Periodontol.* janv 2009;80(1):163-72.
36. Fugazzotto PA. Treatment Options Following Single-Rooted Tooth Removal: A Literature Review and Proposed Hierarchy of Treatment Selection. *J Periodontol.* mai 2005;76(5):821-31.
37. Cook DR, Mealey BL, Verrett RG, Mills MP, Noujeim ME, Lasho DJ, et al.

- Relationship between clinical periodontal biotype and labial plate thickness: an in vivo study. *Int J Periodontics Restorative Dent.* août 2011;31(4):345-54.
38. Chappuis V, Engel O, Shahim K, Reyes M, Katsaros C, Buser D. Soft Tissue Alterations in Esthetic Postextraction Sites: A 3-Dimensional Analysis. *J Dent Res.* sept 2015;94(9 Suppl):187S-93S.
39. Younes F, Eghbali A, Raes M, De Bruyckere T, Cosyn J, De Bruyn H. Relationship between buccal bone and gingival thickness revisited using non-invasive registration methods. *Clin Oral Implants Res.* mai 2016;27(5):523-8.
40. Buser D, Chappuis V, Belser UC, Chen S. Implant placement post extraction in esthetic single tooth sites: when immediate, when early, when late? *Periodontol 2000.* févr 2017;73(1):84-102.
41. Braut V, Bornstein MM, Belser U, Buser D. Thickness of the anterior maxillary facial bone wall-a retrospective radiographic study using cone beam computed tomography. *Int J Periodontics Restorative Dent.* avr 2011;31(2):125-31.
42. Fugazzotto PA. A Retrospective Analysis of Implants Immediately Placed in Sites With and Without Periapical Pathology in Sixty-Four Patients. *J Periodontol.* févr 2012;83(2):182-6.
43. Anitua E, Piñas L, Alkhraisat MH. Long-Term Outcomes of Immediate Implant Placement Into Infected Sockets in Association With Immediate Loading: A Retrospective Cohort Study. *J Periodontol.* oct 2016;87(10):1135-40.
44. Benic GI, Hämmerle CHF. Horizontal bone augmentation by means of guided bone regeneration. *Periodontol 2000.* oct 2014;66(1):13-40.
45. Fugazzotto PA. Maintenance of Soft Tissue Closure Following Guided Bone Regeneration: Technical Considerations and Report of 723 Cases. *J Periodontol.* sept 1999;70(9):1085-97.
46. Davarpanah M, Sater S. Manuel d'implantologie clinique: consolidation des savoirs et ouvertures sur l'avenir. 2018.
47. Raes F, Cosyn J, Crommelinck E, Coessens P, De Bruyn H. Immediate and conventional single implant treatment in the anterior maxilla: 1-year results of a case series on hard and soft tissue response and aesthetics: Immediate and conventional single implants. *J Clin Periodontol.* avr 2011;38(4):385-94.
48. Saito H, Chu SJ, Zamzok J, Brown M, Smith R, Sarnachiaro G, et al. Flapless Postextraction Socket Implant Placement: The Effects of a Platform Switch-Designed Implant on Peri-implant Soft Tissue Thickness-A Prospective Study. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2018;38(Suppl):s9-15.

49. Evans CDJ, Chen ST. Esthetic outcomes of immediate implant placements. *Clin Oral Implants Res.* 23 oct 2007;0(0):071025001541009-???
50. Chen ST, Wilson TG, Hämmerle CHF. Immediate or early placement of implants following tooth extraction: review of biologic basis, clinical procedures, and outcomes. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2004;19 Suppl:12-25.
51. Tonetti MS, Cortellini P, Graziani F, Cairo F, Lang NP, Abundo R, et al. Immediate *versus* delayed implant placement after anterior single tooth extraction: the timing randomized controlled clinical trial. *J Clin Periodontol.* févr 2017;44(2):215-24.
52. Novaes AB, Novaes AB. Immediate implants placed into infected sites: a clinical report. *Int J Oral Maxillofac Implants.* oct 1995;10(5):609-13.
53. Albrektsson T, Zarb G, Worthington P, Eriksson AR. The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1986;1(1):11-25.
54. Crespi R, Capparè P, Gherlone E. Fresh-Socket Implants in Periapical Infected Sites in Humans. *J Periodontol.* mars 2010;81(3):378-83.
55. Montoya-Salazar V, Castillo-Oyagüe R, Torres-Sánchez C, Lynch CD, Gutiérrez-Pérez J-L, Torres-Lagares D. Outcome of single immediate implants placed in post-extraction infected and non-infected sites, restored with cemented crowns: A 3-year prospective study. *J Dent.* juin 2014;42(6):645-52.
56. Blus C, Szmukler-Moncler S, Khoury P, Orrù G. Immediate Implants Placed in Infected and Noninfected Sites after Atraumatic Tooth Extraction and Placement with Ultrasonic Bone Surgery: Immediate Implants in Infected and Noninfected Sites. *Clin Implant Dent Relat Res.* janv 2015;17:e287-97.
57. Buser D, Mericske-Stern R, Bernard JP, Behneke A, Behneke N, Hirt HP, et al. Long-term evaluation of non-submerged ITI implants. Part 1: 8-year life table analysis of a prospective multi-center study with 2359 implants. *Clin Oral Implants Res.* juin 1997;8(3):161-72.
58. Crespi R, Capparè P, Gherlone E. Immediate Loading of Dental Implants Placed in Periodontally Infected and Non-Infected Sites: A 4-Year Follow-Up Clinical Study. *J Periodontol.* août 2010;81(8):1140-6.
59. Siegenthaler DW, Jung RE, Holderegger C, Roos M, Hämmerle CHF. Replacement of teeth exhibiting periapical pathology by immediate implants. A prospective, controlled clinical trial. *Clin Oral Implants Res.* déc 2007;18(6):727-37.
60. Jung RE, Zaugg B, Philipp AOH, Truninger TC, Siegenthaler DW, Hämmerle CHF. A

prospective, controlled clinical trial evaluating the clinical radiological and aesthetic outcome after 5 years of immediately placed implants in sockets exhibiting periapical pathology. *Clin Oral Implants Res.* août 2013;24(8):839-46.

61. Hita-Iglesias C, Sánchez-Sánchez FJ, Montero J, Galindo-Moreno P, Mesa F, Martínez-Lara I, et al. Immediate Implants Placed in Fresh Sockets Associated with Periapical Pathology: A Split-Mouth Design and Survival Evaluation after 1-Year Follow-Up: Immediate Implants: Sockets with Chronic Disease. *Clin Implant Dent Relat Res.* déc 2016;18(6):1075-83.

62. Narad C, Lingraj JB, Aulakh KK, Handa K, Kotrashetti SM, Pinto PX. Assessment of primary stability of the implant placed in prepared infected extraction sockets. *J Oral Biol Craniofacial Res.* déc 2018;8(3):154-7.

63. Jemt T. Regeneration of gingival papillae after single-implant treatment. *Int J Periodontics Restorative Dent.* août 1997;17(4):326-33.

64. Naves M de M, Horbylon BZ, Gomes C de F, Menezes HHM de, Bataglion C, Magalhães D de. Immediate implants placed into infected sockets: a case report with 3-year follow-up. *Braz Dent J.* 2009;20(3):254-8.

65. Al-Ardah AJ, Alqahtani F, Lozada JL. Three-year follow-up of a single immediate implant placed in an infected area: a new approach for harvesting autogenous symphysis graft. *J Oral Implantol.* avr 2014;40(2):211-6.

66. Kusek ER. Immediate Implant Placement Into Infected Sites: Bacterial Studies of the Hydroacoustic Effects of the YSGG Laser. *J Oral Implantol.* 1 avr 2011;37(sp1):205-11.

67. Del Fabbro M, Boggian C, Taschieri S. Immediate Implant Placement Into Fresh Extraction Sites With Chronic Periapical Pathologic Features Combined With Plasma Rich in Growth Factors: Preliminary Results of Single-Cohort Study. *J Oral Maxillofac Surg.* nov 2009;67(11):2476-84.

68. Lindeboom JAH, Tjiook Y, Kroon FHM. Immediate placement of implants in periapical infected sites: A prospective randomized study in 50 patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology.* juin 2006;101(6):705-10.

69. Bell CL, Diehl D, Bell BM, Bell RE. The Immediate Placement of Dental Implants Into Extraction Sites With Periapical Lesions: A Retrospective Chart Review. *J Oral Maxillofac Surg.* juin 2011;69(6):1623-7.

70. Fugazzotto P. A retrospective analysis of immediately placed implants in 418 sites exhibiting periapical pathology: results and clinical considerations. *Int J Oral Maxillofac Implants.* févr 2012;27(1):194-202.

71. Zuffetti F, Capelli M, Galli F, Del Fabbro M, Testori T. Post-extraction implant

placement into infected versus non-infected sites: A multicenter retrospective clinical study. *Clin Implant Dent Relat Res.* oct 2017;19(5):833-40.

72. Kakar A, Kakar K, Leventis MD, Jain G. Immediate Implant Placement in Infected Sockets: A Consecutive Cohort Study. *J Lasers Med Sci.* 15 mars 2020;11(2):167-73.

73. Siegenthaler M, Bettelini L, Brudnicki A, Rachwalski M, Fudalej PS. Early versus late alveolar bone grafting in unilateral cleft lip and palate: Dental arch relationships in pre-adolescent patients. *J Cranio-Maxillofac Surg.* déc 2018;46(12):2052-7.

74. Shibly O, Patel N, Albandar JM, Kutkut A. Bone regeneration around implants in periodontally compromised patients: a randomized clinical trial of the effect of immediate implant with immediate loading. *J Periodontol.* déc 2010;81(12):1743-51.

75. de Oliveira-Neto O, Lemos C, Barbosa F, de Sousa-Rodrigues C, Camello de Lima F. Immediate dental implants placed into infected sites present a higher risk of failure than immediate dental implants placed into non-infected sites: Systematic review and meta-analysis. *Med Oral Patol Oral Cirurgia Bucal.* 2019;0-0.

76. Lee J, Park D, Koo K-T, Seol Y-J, Lee Y-M. Comparison of immediate implant placement in infected and non-infected extraction sockets: a systematic review and meta-analysis. *Acta Odontol Scand.* 4 juill 2018;76(5):338-45.

77. Higgins JPT, Altman DG, Gøtzsche PC, Jüni P, Moher D, Oxman AD, et al. The Cochrane Collaboration's tool for assessing risk of bias in randomised trials. *BMJ.* 18 oct 2011;343:d5928.

78. de Oliveira-Neto OB, Barbosa FT, de Sousa-Rodrigues CF, de Lima FJC. Quality assessment of systematic reviews regarding immediate placement of dental implants into infected sites: An overview. *J Prosthet Dent.* mai 2017;117(5):601-5.

79. Waasdorp JA, Evian CI, Mandracchia M. Immediate Placement of Implants Into Infected Sites: A Systematic Review of the Literature. *J Periodontol.* juin 2010;81(6):801-8.

80. Alvarez-Camino Jc, Valmaseda-Castellon E, Gay-Escoda C. Immediate implants placed in fresh sockets associated to periapical infectious processes. A systematic review. *Med Oral Patol Oral Cirurgia Bucal.* 2013;e780-5.

81. Chrcanovic BR, Martins MD, Wennerberg A. Immediate Placement of Implants into Infected Sites: A Systematic Review: Immediate Implants in Infected Sites. *Clin Implant Dent Relat Res.* janv 2015;17:e1-16.

82. Zhao D, Wu Y, Xu C, Zhang F. Immediate dental implant placement into infected vs. non-infected sockets: a meta-analysis. *Clin Oral Implants Res.* oct 2016;27(10):1290-6.

83. Chen H, Zhang G, Weigl P, Gu X. Immediate placement of dental implants into infected

versus noninfected sites in the esthetic zone: A systematic review and meta-analysis. *J Prosthet Dent.* nov 2018;120(5):658-67.

84. Alqutaibi AY. Limited Evidence Suggests that the Immediate Placement of Dental Implants Into Infected Sites Versus Noninfected Sites in the Esthetic Zone Show Comparable Clinical Results. *J Evid Based Dent Pract.* juin 2019;19(2):180-2.

85. Hee HT, Majd ME, Holt RT, Pienkowski D. Better treatment of vertebral osteomyelitis using posterior stabilization and titanium mesh cages. *J Spinal Disord Tech.* avr 2002;15(2):149-56; discussion 156.

86. Liljenqvist U, Lerner T, Bullmann V, Hackenberg L, Halm H, Winkelmann W. Titanium cages in the surgical treatment of severe vertebral osteomyelitis. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc.* déc 2003;12(6):606-12.

87. Rosenquist B, Grenthe B. Immediate placement of implants into extraction sockets: implant survival. *Int J Oral Maxillofac Implants.* avr 1996;11(2):205-9.

88. Zitzmann NU, Berglundh T. Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol.* sept 2008;35(8 Suppl):286-91.

89. Villa R, Rangert B. Immediate and early function of implants placed in extraction sockets of maxillary infected teeth: A pilot study. *J Prosthet Dent.* juin 2007;97(6):S96-108.

90. Schrott AR, Jimenez M, Hwang J-W, Fiorellini J, Weber H-P. Five-year evaluation of the influence of keratinized mucosa on peri-implant soft-tissue health and stability around implants supporting full-arch mandibular fixed prostheses. *Clin Oral Implants Res.* oct 2009;20(10):1170-7.

91. Cardaropoli G, Lekholm U, Wennström JL. Tissue alterations at implant-supported single-tooth replacements: a 1-year prospective clinical study. *Clin Oral Implants Res.* avr 2006;17(2):165-71.

92. Jemt T, Lekholm U. Measurements of buccal tissue volumes at single-implant restorations after local bone grafting in maxillas: a 3-year clinical prospective study case series. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2003;5(2):63-70.

93. S. Medikeri R, Meharwade V, M. Wate P, V. Lele S. Effect of PRF and Allograft Use on Immediate Implants at Extraction Sockets with Periapical Infection —Clinical and Cone Beam CT Findings—. *Bull Tokyo Dent Coll.* 2018;59(2):97-109.

94. Hämmerle CH, Brägger U, Bürgin W, Lang NP. The effect of subcrestal placement of the polished surface of ITI implants on marginal soft and hard tissues. *Clin Oral Implants Res.* juin 1996;7(2):111-9.

95. Astrand P, Engquist B, Dahlgren S, Gröndahl K, Engquist E, Feldmann H. Astra Tech

and Brånemark system implants: a 5-year prospective study of marginal bone reactions. *Clin Oral Implants Res.* août 2004;15(4):413-20.

96. Al-Shabeeb MS, Al-Askar M, Al-Rasheed A, Babay N, Javed F, Wang H-L, et al. Alveolar bone remodeling around immediate implants placed in accordance with the extraction socket classification: a three-dimensional microcomputed tomography analysis. *J Periodontol.* août 2012;83(8):981-7.

97. Galindo-Moreno P, Nilsson P, King P, Becktor J, Speroni S, Schramm A, et al. Clinical and radiographic evaluation of early loaded narrow diameter implants - 1-year follow-up. *Clin Oral Implants Res.* mai 2012;23(5):609-16.

98. Hosseini B, Byrd WC, Preisser JS, Khan A, Duggan D, Bencharit S. Effects of Antibiotics on Bone and Soft-Tissue Healing Following Immediate Single-Tooth Implant Placement Into Sites With Apical Pathology. *J Oral Implantol.* oct 2015;41(5):e202-211.

99. Gynther GW, Köndell PA, Moberg LE, Heimdahl A. Dental implant installation without antibiotic prophylaxis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* mai 1998;85(5):509-11.

100. Givens E, Bencharit S, Byrd WC, Phillips C, Hosseini B, Tyndall D. Immediate Placement and Provisionalization of Implants Into Sites With Periradicular Infection With and Without Antibiotics: An Exploratory Study. *J Oral Implantol.* juin 2015;41(3):299-305.

101. Kan JYK, Rungcharassaeng K, Lozada J. Immediate placement and provisionalization of maxillary anterior single implants: 1-year prospective study. *Int J Oral Maxillofac Implants.* févr 2003;18(1):31-9.

102. Covani U, Marconcini S, Galassini G, Cornelini R, Santini S, Barone A. Connective Tissue Graft Used as a Biologic Barrier to Cover an Immediate Implant. *J Periodontol.* août 2007;78(8):1644-9.

103. Lambert PM, Morris HF, Ochi S. The influence of 0.12% chlorhexidine digluconate rinses on the incidence of infectious complications and implant success. *J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg.* déc 1997;55(12 Suppl 5):25-30.

104. Young MPJ, Korachi M, Carter DH, Worthington HV, McCord JF, Drucker DB. The effects of an immediately pre-surgical chlorhexidine oral rinse on the bacterial contaminants of bone debris collected during dental implant surgery. *Clin Oral Implants Res.* févr 2002;13(1):20-9.

105. Hung T-Y, Lin H-C, Chan Y-J, Yuan K. Isolating stromal stem cells from periodontal granulation tissues. *Clin Oral Investig.* août 2012;16(4):1171-80.

106. Davarpanah M, Szmukler-Moncler S, Rajzbaum P, Sater S, Zyman P, Jakubowicz-

Kohen B. Manuel d'implantologie clinique: consolidation des savoirs et ouvertures sur l'avenir. 2018.

107. Wessing B, Lettner S, Zechner W. Guided Bone Regeneration with Collagen Membranes and Particulate Graft Materials: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Oral Maxillofac Implants*. févr 2018;33(1):87–100.

108. AlKudmani H, Al Jasser R, Andreana S. Is Bone Graft or Guided Bone Regeneration Needed When Placing Immediate Dental Implants? A Systematic Review. *Implant Dent*. déc 2017;26(6):936-44.

109. Elgali I, Omar O, Dahlin C, Thomsen P. Guided bone regeneration: materials and biological mechanisms revisited. *Eur J Oral Sci*. 2017;125(5):315-37.

110. Pal U, Daga D, Singh R, Kumar L, Singh M. Comparison of stability with two-time use of platelet-rich growth factor versus one-time use of platelet-rich growth factor in immediate placement of dental implant in infected socket. *Natl J Maxillofac Surg*. 2018;9(2):209.

111. De Rouck T, Collys K, Cosyn J. Single-tooth replacement in the anterior maxilla by means of immediate implantation and provisionalization: a review. *Int J Oral Maxillofac Implants*. oct 2008;23(5):897-904.

112. Jofre J, Valenzuela D, Quintana P, Asenjo-Lobos C. Protocol for Immediate Implant Replacement of Infected Teeth. *Implant Dent*. août 2012;21(4):287-94.

OHAYON (Alexandre) - Implantation immédiate en site infecté : Revue de littérature et proposition de protocole clinique  
(Thèse : 3<sup>ème</sup> cycle Sci. odontol. : Strasbourg : 2021 ; N° 21)

N°43.22.21.21

Résumé :

Traditionnellement, après l'extraction dentaire de la dent compromise, l'alvéole est laissée à la cicatrisation durant plusieurs mois. Pour préserver l'esthétique et le niveau d'os alvéolaire de l'effondrement dû au processus de cicatrisation, il est parfois conseillé, dans des situations où l'extraction de la dent précède l'implantation, d'installer l'implant dans l'alvéole d'extraction sans attendre que le site ne cicatrise. Une extraction-implantation immédiate est alors réalisée. Hors, fréquemment, la dent devant être extraite est infectée.

Devant les avantages non négligeables de gain de temps et de confort augmenté pour le patient, la mise en place d'un implant dans un site infecté (parodontalement ou endodontiquement) a longtemps été considérée comme une contre-indication. Qu'en est-il aujourd'hui ?

Nous aborderons dans une première partie la notion de site infecté en implantologie.

La deuxième partie traitera succinctement de l'implantation immédiate conventionnelle puis consistera en une revue de la littérature à propos de l'implantation immédiate en site infecté. Enfin, dans une troisième partie nous proposerons un protocole clinique standard pour la mise en place d'un implant en site infecté.

Rubrique de classement : Implantologie

Mots clés : Lésions péri-apicales; implantation immédiate; infection; pose d'implant dentaire; site infecté

Me SH : immediate implant; infected sites; infected socket; periapical lesion; periodontitis

Jury :

Président : Professeur Youssef HAIKEL

Assesseurs : Professeur Olivier HUCK  
Docteur Martine SOELL  
Docteur Fabien BORNERT

Coordonnées de l'auteur :

Adresse postale :  
A. OHAYON  
8 rue Turenne  
67000 STRASBOURG