

L'Er,Cr:YSGG dans le traitement des Implants en échec.

Dr. Gilles Chaumanet

1- INTRODUCTION

Durant ces 2 dernières décennies le recours aux implants dentaires pour le remplacement de dents absentes ou défailtantes est devenu l'indication majeure. L'excellent taux de survie de ces implants est largement documenté, résultat de plus de 20 ans de recherche sur l'interface os/implant aboutissant à l'utilisation d'une surface rugueuse et bioactive, le taux de succès s'est considérablement amélioré et approche les 96 %.

Il n'en est pas moins vrai que des implants ostéointégrés avec succès sont susceptibles d'être atteints par des pathologies diverses qui peuvent amener à la perte de l'implant au rang desquelles la péri-implantite tient le 1 rôle. Cette pathologie péri-implantaire va de la simple inflammation à la perte de l'implant si elle n'est pas traitée à temps et de façon adaptée.

En 2007, plus 8 millions d'implants ont été posés sur environ 3 millions d'individus et en 2009 il est prévu de poser quelques 10 millions d'implants sur 3,5 millions de personnes. Ce qui devrait propulser la péri-implantite au premier rang des pathologies buccales dans quelques années.

Au dernier congrès de l'Académie Européenne de parodontologie (EAP) (6th European Workshop on Periodontology 2008, Ittingen, Switzerland), le workshop présidé par Jan Lindhe a conclu que la mucosite péri-implantaire est retrouvée chez 80% des sujets (50% des sites) réhabilités avec des implants, et la péri-implantite est présente chez 28% à 56% des sujets (12-40% des sites).

2 - DÉFINITIONS

Les lésions péri-implantaires comprennent la mucosite, décrivant une lésion inflammatoire de la muqueuse péri-implantaire, et la péri-implantite, qui comprend également la perte de soutien des os. Ce qu'a synthétisé la 3ème conférence européenne de consensus (EuCC) à Cologne en 2008 sur la Péri-implantite : Prévention-Diagnostic-Thérapie :

"La péri-implantite est définie comme une inflammation et ses réactions pathologiques sur les tissus mous et durs entourant un implant ostéointégré".

Le diagnostic d'un implant en échec est tout d'abord clinique avec ses symptômes typiques de l'inflammation : rougeur, saignement au sondage, suppuration et analyse de l'imagerie. Puis il est étiologique avec une origine

biologique ou infectieuse avec une provenance des tissus mous ou des tissus durs ou bien une origine mécanique provenant d'une fracture implantaire ou d'un trauma occlusal. La cause peut aussi être à la fois mécanique et biologique (biomécanique).

Le traitement sera évidemment fonction de l'étiologie.

Dans le cas d'une cause mécanique d'origine occlusale, le traitement sera une correction du trauma occlusal, une décontamination implantaire complétée ou pas d'une régénération osseuse guidée (ROG) en fonction de l'importance et de la profondeur de la lésion. Le cas de la fracture de l'implant imposera une explantation suivie d'une ré-implantation accompagnée ou non d'une ROG.

Dans l'étiologie infectieuse, le traitement sera un débridement gingival suivi d'une décontamination implantaire.

Il faut savoir que l'évolution de la mucosite vers la péri-implantite est liée à la transformation de la composition bactériologique péri-implantaire (fig.1).

Évolution de la Composition Bactériologique en fonction de l'État Péri-Implantaire

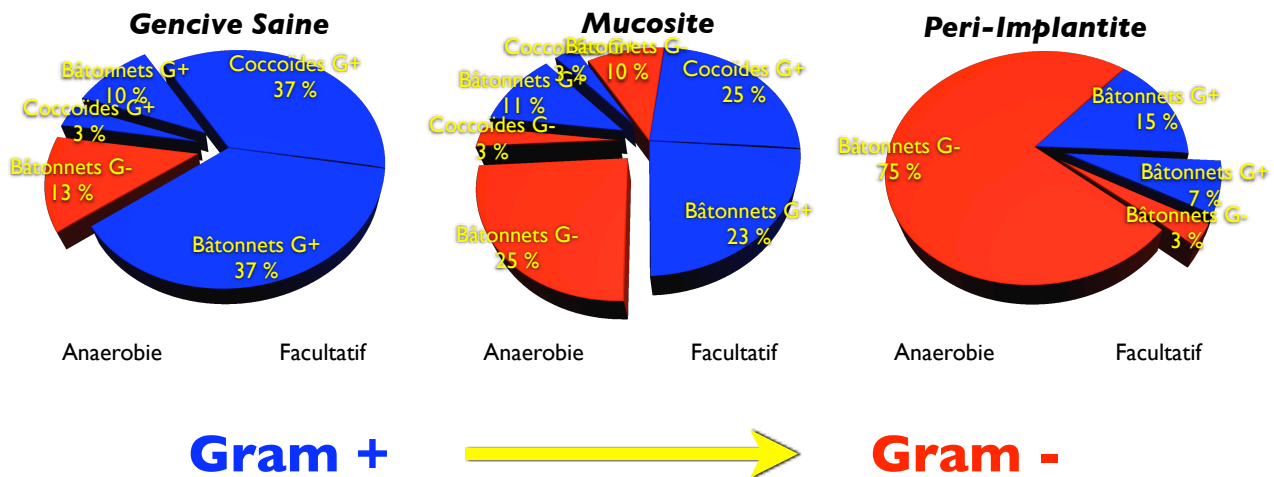


Fig.1

On observe clairement une transformation de la flore Gram + vers une flore Gram -.

Au cours de l'évolution de la péri-implantite, la composition bactériologique est progressivement et nettement constituée de bâtonnets

gram-négatifs. Le choix de la thérapie antimicrobienne dépendant de la composition de cette microflore sous-gingivale et de l'état clinique de la péri-implantite, celle-ci sera locale ou systémique voire les 2 en fonction de la généralisation ou non de la péri-implantite dans la cavité buccale (fig.2).

Produit actif	Indication	Posologie
Métronidazole	<p><u>Systémique:</u> en cas de parodontite généralisée et en présence de <i>P.gingivalis</i>, <i>P.intermedia</i> et en l'absence de <i>A. actinomycetemcomitans</i></p> <p><u>Local:</u> en cas de parodontite localisée et en présence de <i>P.gingivalis</i>, <i>P.intermedia</i> et en absence de <i>A. actinomycetemcomitans</i></p>	500 mg 2 x par jour pendant 5 jours
Amoxicilline	<p><u>Systémique:</u> en cas de parodontite généralisée et en présence de <i>A. Actinomycetemcomitans</i> et en absence de paro-bactéries anaérobies</p>	500 mg 3 x par jour pendant 5 jours
Métronidazole + amoxicilline	<p><u>Systémique:</u> en cas de parodontite généralisée et en présence de <i>P.gingivalis</i>, de <i>P.intermedia</i> et aussi de <i>A. actinomycetemcomitans</i></p>	500 mg de métronidazole 2 x par jour et 500 mg d'amoxicilline 3 x par jour pendant 5 jours.

Fig.2

Les traitements de ces péri-implantites peuvent être résumés en une action chimique, mécanique ou laser voire une combinaison des trois. Ce traitement sera aussi fonction du degré d'évolution de la pathologie. Il sera aussi conservateur ou non conservateur de l'implant en fonction de son étiologie.

3 - TRAITEMENT LASER DES PÉRI-IMPLANTITES

Le traitement des péri-implantite à l'aide du laser sera présenté en fonction de la conservation ou non de l'implant sur lequel la pathologie s'est déclaré. Il sera ensuite complété d'une régénération osseuse guidée en fonction de son degré d'atteinte des tissus durs.

a - TRAITEMENT CONSERVATEUR

Stade précoce

Le stade précoce de la péri-implantite, nous l'avons vu est supra-osseux et réversible. Outre les traitements classiques, beaucoup de longueurs d'onde ont un effet au moins bactéricide sur la flore péri-implantaire et donc

décontaminante de l'implant. En outre d'autres auront une action, chirurgicale (diodes, Co2, Nd:YAG/YAP) et peu garderont une action débridante et "nettoyante" de la fixture (Famille des Erbium) pouvant ainsi redonner à l'implant tout son potentiel de biocompatibilité.

Stade avancé

En cas de péri-implantite sévère et donc une lésion infra-osseuse (non réversible), une régénération osseuse guidée s'impose alors. Là aussi ne nombreux lasers peuvent être utilisés soit comme acteur principal (famille des Erbium) soit en tant qu'adjuvant (Diodes, Nd:YAG, Nd:YAP,CO2) de la thérapeutique à différents niveaux.

On notera l'intérêt de l'utilisation d'un nouvel insert (en Y) permettant un tir perpendiculaire et dirigé qui lui permettra un débridement des zones infra-spires des implants (fig.3).

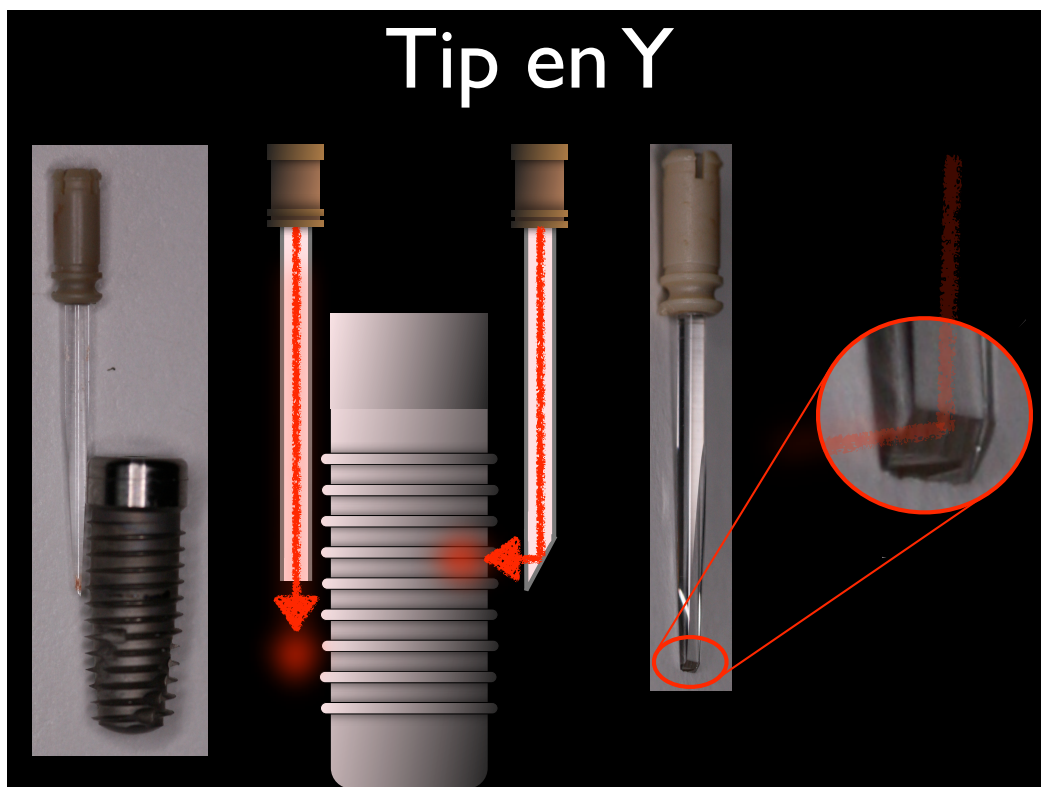


Fig.3

Il est évidemment fondamental d'utiliser à cette fin une longueur d'onde avec une puissance qui ne produira pas de transformation de la surface implantaire.

L'Er,Cr:YSGG avec une puissance inférieure à 2 Watts et une fréquence de 35 Hz offre cette possibilité dans l'option du traitement conservateur (sans explantation).

b - TRAITEMENT NON CONSERVATEUR

Dans ce cas de figure il faudra explanter puis ré-implanter immédiatement ou en différé.

L'explantation est rendue minimalement invasive grâce à l'utilisation de l'Er,Cr:YSGG. Une fibre quartz de 400 micron et de 12 mm de longueur avec une puissance de 4 Watts, 45% d'eau et 65% d'air utilisée de façon radiale autour de l'implant jusqu'à environ 3/4 de sa hauteur permettra une ostéotomie à minima et le dévissage en force du 1/4 inférieur de l'implant.

Une implantation avec une fixture d'un diamètre supérieur peut être effectuée durant la même intervention ou une ROG entreprise en cas de défaut osseux majeur avec implantation différée.

Dans le cas où on ne devrait pas procéder à l'ostéotomie (implant fibro-intégré ou non-ostéintégré) l'implant sera dévissé mécaniquement puis décontaminé et nettoyer à l'aide de l'Er,Cr:YSGG avant une ré-implantation immédiate (Fig.4).



Fig.4

4 - PERSPECTIVES

- Thermo-Explantation Laser :

Explantation d'Implants Ostéointégrés par thermo-nécrose de l'interface Os/Implant induite par le transfert d'énergie laser à l'implant. Résultats remarquables avec bistouri UHF.

- Excimères :

Environ 200 pulses d'un laser excimère (308 nm) ont été suffisant pour diminuer la multiplication bactérienne de ces germes à 99,9 %. Deppe H. Department of Oral and Cranio-Maxillofacial Surgery, Technical University of Munich. 2007.

- PDT :

L'utilisation de la PDT avec une longueur d'onde (Soft laser) adapté au colorant sensibilisant a montré d'excellents résultats qui doivent être testés et validés avec des lasers à hautes puissances avec des fluences basses.

5 - CONCLUSION

Le laser est un vecteur très intéressant pour le traitements des infections péri-implantaires à un stade précoce aussi bien qu'à un stade avancé ou même terminal de la maladie. Différentes longueurs d'onde peuvent être utilisées à différents niveaux du traitement.

Leur faculté de décontamination de la surface implantaire associé à leur mini invasivité en font même des instruments incontournables pour le traitement de la pathologie infectieuse en implantologie donnant des interventions répétitibles et de bonne prévisibilité.

Même si presque toutes les longueurs d'onde ont démontrés à partir de leur capacité bactéricide et avec des paramètres de fonctionnement différents, des résultats positifs quant à la décontamination et au débridement implantaire il convient de noter que si certains lasers permettent uniquement un effet bactéricide, d'autres permettent la vaporisation des tissus infectés au niveau de la lésion aussi bien que sur l'implant lui-même.

Le traitement de choix actuel tendrait à aller vers l'utilisation de 2 longueurs d'onde : 2780nm pour le débridement et la décontamination de la surface implantaire ainsi que la vaporisation tissulaire et 10600nm pour la décontamination tissulaire grâce à une meilleure absorption en profondeur.

De bons résultats ont été démontrés avec l'utilisation de Soft lasers en PDT et de plus amples investigations avec des longueurs d'ondes et des réglages différents doivent être poursuivis pour déterminer des protocoles opératoires validés.

6 - BIBLIOGRAPHIE

- 1: Surgical treatment of peri-implantitis. Claffey N, Clarke E, Polyzois I, Renvert S. *J Clin Periodontol*. 2008 Sep;35(8 Suppl):316-32. Review.
- 2: Regenerative therapy of deep peri-implant infrabony defects after CO2 laser implant surface decontamination. Romanos GE, Nentwig GH. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2008 Jun;28(3):245-55.
- 3: Surgical laser use in implantology and endodontics. Parker S. *Br Dent J*. 2007 Apr 14;202(7):377-86.
- 4: Conventional versus CO2 laser-assisted treatment of peri-implant defects with the concomitant use of pure-phase beta-tricalcium phosphate: a 5-year clinical report. Deppe H, Horch HH, Neff A. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2007 Jan-Feb;22(1):79-86.
- 5: Effect of 308-nm excimer laser light on peri-implantitis-associated bacteria: an in vitro investigation. Deppe H, Horch HH, Schrödl V, Haczek C, Miethke T. *Lasers Med Sci*. 2007 Nov;22(4):223-7. Epub 2007 Feb 21.
- 6: Surface properties of endosseous dental implants after NdYAG and CO2 laser treatment at various energies. Park CY, Kim SG, Kim MD, Eom TG, Yoon JH, Ahn SG. *J Oral Maxillofac Surg*. 2005 Oct;63(10):1522-7.
- 7: Influence of an Er:YAG laser on the surface structure of titanium implants. Schwarz F, Rothamel D, Becker J. *Schweiz Monatsschr Zahnmed*. 2003;113(6):660-71. French, German.
- 8: Titanium deposition after peri-implant care with the carbon dioxide laser. Deppe H, Greim H, Brill T, Wagenpfeil S. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2002 Sep-Oct;17(5):707-14.
- 9: Lethal photosensitization for decontamination of implant surfaces in the treatment of peri-implantitis. Dörtbudak O, Haas R, Bernhart T, Mailath-Pokorny G. *Clin Oral Implants Res*. 2001 Apr;12(2):104-8.
- 10: Lethal photosensitization, autogenous bone, and e-PTFE membrane for the treatment of peri-implantitis: preliminary results. Haas R, Baron M,

Dörtbudak O, Watzek G. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2000 May-Jun;15(3):374-82.

11: Er,Cr:YSGG laser-assisted surgical treatment of peri-implantitis with 1-year reentry and 18-month follow-up. Azzeh MM. *J Periodontol*. 2008 Oct;79(10):2000-5.

12: Non-surgical treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: a literature review. Renvert S, Roos-Jansåker AM, Claffey N. *J Clin Periodontol*. 2008 Sep;35(8 Suppl):305-15. Review.

13: Therapy of peri-implantitis: a systematic review. Kotsovilis S, Karoussis IK, Trianti M, Fourmouis I. *J Clin Periodontol*. 2008 Jul;35(7):621-9. Epub 2008 May 11. Review.

12: Er:YAG laser therapy for peri-implant infection: a histological study. Takasaki AA, Aoki A, Mizutani K, Kikuchi S, Oda S, Ishikawa I. *Lasers Med Sci*. 2007 Sep;22(3):143-57. Epub 2007 Jan 12.

13: Neodymium:yttrium aluminum garnet laser irradiation with low pulse energy: a potential tool for the treatment of peri-implant disease. Giannini R, Vassalli M, Chellini F, Polidori L, Dei R, Giannelli M. *Clin Oral Implants Res*. 2006 Dec;17(6):638-43.

14: Clinical and histological healing pattern of peri-implantitis lesions following non-surgical treatment with an Er:YAG laser. Schwarz F, Bieling K, Nuesry E, Sculean A, Becker J. *Lasers Surg Med*. 2006 Aug;38(7):663-71.

15: Comparative study between the effects of photodynamic therapy and conventional therapy on microbial reduction in ligature-induced peri-implantitis in dogs. Hayek RR, Araújo NS, Gioso MA, Ferreira J, Baptista-Sobrinho CA, Yamada AM, Ribeiro MS. *J Periodontol*. 2005 Aug;76(8):1275-81.

16: Using photodynamic therapy to treat peri-implantitis. Interview. Neugebauer J. *Dent Implantol Update*. 2005 Feb;16(2):9-16.

17: Toluidine blue-mediated photoinactivation of periodontal pathogens from supragingival plaques. Yanli Qin & Xiuling Luan & Liangjia Bi & Guopei He & XueFeng Bai & Chuannong Zhou & Zhiguo Zhang. *Lasers Med Sci* (2008) 23:49–5.

18: Decontamination efficacy of erbium:yttrium-aluminium-garnet and diode laser light on oral *Candida albicans* isolates of a 5-day in vitro biofilm model. Sennhenn-Kirchner S, Schwarz P, Schliephake H, Konietschke F, Brunner E, Borg-von Zepelin M. *Lasers Med Sci*. 2008 May 6.
