

UNIVERSITE DE NANTES  
UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année 2018  
N° 3460

**Le processus de cicatrisation et le remodelage  
osseux en implantologie.  
Partie 1 : les facteurs influençant  
l'ostéointégration.**

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

*présentée  
et soutenue publiquement par*

**LE TROADEC Solen**

Née le 11/05/1992

(en collaboration avec BALLARD-BOUTAULT Astrid née le 15/06/1989)

*le 13/02/2018 devant le jury ci-dessous :*

*Président :* M. le Professeur Assem SOUEIDAN

*Assesseur :* M. le Docteur Xavier STRUILLLOU

*Assesseur :* M. le Docteur Zahi BADRAN

*Directeur de thèse :* M. le Docteur Alain HOORNAERT

<b>UNIVERSITÉ DE NANTES</b>	
<b>Président</b>	Pr LABOUX Olivier
<b>FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE</b>	
<b>Doyen</b>	Pr GIUMELLI Bernard
<b>Assesseurs</b>	Dr RENAUDIN Stéphane Pr SOUEIDAN Assem Pr WEISS Pierre
<b>Professeurs des Universités Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.</b>	
Monsieur AMOURIQ Yves Monsieur GIUMELLI Bernard Monsieur LE GUEHENNEC Laurent Monsieur LESCLOUS Philippe	Madame LICHT Brigitte Madame PEREZ Fabienne Monsieur SOUEIDAN Assem Monsieur WEISS Pierre
<b>Professeurs des Universités</b>	
Monsieur BOULER Jean-Michel	
<b>Professeurs Emérites</b>	
Monsieur BOHNE Wolf	Monsieur JEAN Alain
<b>Praticiens Hospitaliers</b>	
Madame DUPAS Cécile (Praticien Hospitalier) Madame LEROUXEL Emmanuelle (Praticien Hospitalier)	Madame HYON Isabelle (Praticien Hospitalier Contractuel) Madame GOEMAERE GALIERE Hélène (Praticien Attaché)
<b>Maîtres de Conférences Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.</b>	<b>Assistants Hospitaliers Universitaires des C.S.E.R.D.</b>
Monsieur AMADOR DEL VALLE Gilles Madame ARMENGOL Valérie Monsieur BADRAN Zahi Madame BLERY Pauline Monsieur BODIC François Madame DAJEAN-TRUTAUD Sylvie Madame ENKEL Bénédicte Monsieur GAUDIN Alexis Monsieur HOORNAERT Alain Madame HOUCHMAND-CUNY Madline Madame JORDANA Fabienne Monsieur KIMAKHE Saïd Monsieur LE BARS Pierre Madame LOPEZ-CAZAUX Serena Monsieur NIVET Marc-Henri Madame RENARD Emmanuelle Monsieur RENAUDIN Stéphane Madame ROY Elisabeth Monsieur STRUILLOU Xavier Monsieur VERNER Christian	Monsieur ABBAS Amine Monsieur AUBEUX Davy Madame BARON Charlotte Madame BERNARD Cécile Monsieur BOUCHET Xavier Madame BRAY Estelle Madame CLOITRE Alexandra Madame GOUGEON Béatrice Monsieur LE LAUSQUE Julie Madame LEMOINE Sarah Monsieur LOCHON Damien Madame MAIRE-FROMENT Claire-Hélène Madame MERCUSOT Marie-Caroline Monsieur NEMIROVSKY Hervé Monsieur OUVRARD Pierre Monsieur SARKISSIAN Louis-Emmanuel Madame WOJTIUK Fabienne
<b>Maître de Conférences</b>	
Madame VINATIER Claire	
<b>Enseignants Associés</b>	
Monsieur KOUADIO Ayepa (Assistant Associé) Madame LOLAH Aoula (MC Associé)	Madame MERAMETDJIAN Laure (MC Associé) Madame RAKIC Mia (PU Associé)

Mise à jour le 06/01/2018

**Par délibération, en date du 6 décembre 1972, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'il n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.**

REMERCIEMENTS

**A Monsieur le Professeur SOUEIDAN Assem**

**Professeur des Universités**

**Praticien hospitalier des Centres de Soins d'Enseignement et de  
Recherche Dentaires**

**Docteur de l'Université de Nantes**

**Habilité à diriger des recherches, PEDR**

**Chef du département de Parodontologie**

**Référent de l'Unité d'Investigation Clinique Odontologie**

- Nantes -

*Pour m'avoir fait l'honneur de présider cette thèse.  
Veuillez, trouver ici, le témoignage de ma sincère reconnaissance et mon plus  
grand respect, pour votre disponibilité ainsi que pour la qualité de votre  
enseignement.*

REMERCIEMENTS

**A Monsieur le Docteur HOORNAERT Alain**

**Maître de Conférences des Universités**

**Praticien Hospitalier des Centres de Soins, d'Enseignement et de  
Recherche Dentaires**

**Docteur de l'Université d'Orsay,**

**Département de Sciences Anatomiques et Physiologiques,  
Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysiques, Radiologie  
Chef du département d'Implantologie**

- Nantes -

*Pour m'avoir fait l'honneur de bien vouloir diriger cette thèse.  
Pour votre aide à chaque étape de ce travail, pour votre disponibilité, la qualité  
de votre écoute et de vos enseignements durant toutes ces années d'études.  
Veuillez trouver ici l'expression de ma profonde gratitude et de mes respectueux  
remerciements.*

REMERCIEMENTS

**A Monsieur le Docteur STRUILLOU Xavier**

**Maître de Conférences des Universités**

**Praticien Hospitalier des Centres de Soins, d'Enseignement et de  
Recherche Dentaire**

**Docteur de l'Université de Nantes.**

**Département de Parodontologie**

**- Nantes -**

*Pour l'honneur que vous me faites d'être membre de mon jury,  
Pour la qualité de votre enseignement et de vos conseils en parodontologie,  
veuillez trouver ici l'expression de ma profonde reconnaissance et de mes  
respectueux remerciements.*

REMERCIEMENTS

**A Monsieur le Docteur BADRAN Zahi**

**Maître de conférences des Universités**

**Praticien Hospitalier des Centres de Soins d'Enseignement et de  
Recherche Dentaires**

**Docteur de l'Université de Nantes**

**Département de Parodontologie**

- Nantes -

*Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter d'être membre de mon jury,  
Pour votre disponibilité et la qualité de votre enseignement,*

*Pour vos conseils et votre aide durant mes études, veuillez trouver ici  
l'expression de ma profonde reconnaissance et de mes respectueux  
remerciements.*

# SOMMAIRE

## TABLE DES MATIERES

Table des matières .....	8
Liste des figures .....	13
Liste des tableaux .....	15
Liste des annexes .....	16
Liste des abréviations .....	17
Introduction.....	18
<b>I- Physiologie du tissu osseux.....</b>	<b>19</b>
<b>A. Caractéristiques générales .....</b>	<b>19</b>
1. Histologie du tissu osseux .....	19
a) Les cellules .....	19
(1) ostéoblastes.....	20
(2) Ostéoclastes.....	20
(3) Osteocytes .....	20
(4) Les cellules bordantes .....	20
b) La matrice extracellulaire .....	20
(1) Phase organique.....	20
(2) Phase minérale.....	21
2. Morphologie du tissu osseux .....	21
a) Tissu osseux non lamellaire.....	21
b) Tissu osseux lamellaire.....	21
(1) Os cortical .....	21
(2) Os trabéculaire.....	22
3. Enveloppes osseuses.....	22
a) Endoste .....	22
b) Périoste .....	22
<b>II- Remodelage osseux.....</b>	<b>23</b>
1. Phase d'activation.....	24
2. Phase de résorption.....	24
3. Phase d'inversion .....	24
4. Phase de formation .....	24
<b>III- Rappels anatomiques.....</b>	<b>25</b>
<b>A. Os maxillaire .....</b>	<b>25</b>
1. Généralités.....	25
2. Particularité du sinus maxillaire .....	26

## SOMMAIRE

<b>B. Os mandibulaire.....</b>	<b>26</b>
<b>IV- Cicatrisation alveolaire et resorption post-extractionnelle .....</b>	<b>27</b>
<b>A. Mecanisme de cicatrisation alveolaire .....</b>	<b>27</b>
<b>B. Résorption post-extractionnelle.....</b>	<b>29</b>
<b>C. Exemples de facteurs influençant la resorption .....</b>	<b>30</b>
1. Pathologies générales .....	30
2. Processus traumatiques.....	30
3. Processus infectieux .....	30
4. Intensité et fréquence des forces exercées.....	30
<b>V- Ostéointégration et critères associés.....</b>	<b>31</b>
<b>A. Définition .....</b>	<b>31</b>
<b>B. Critères de succès.....</b>	<b>32</b>
<b>VI- Méthodologie .....</b>	<b>33</b>
<b>A. Objectif .....</b>	<b>33</b>
<b>B. Chronologie de la recherche .....</b>	<b>33</b>
<b>VII- Facteurs généraux.....</b>	<b>35</b>
<b>A. Pathologies à risque .....</b>	<b>35</b>
1. Le diabète .....	35
a) Conséquences du diabète sur le metabolisme osseux.....	35
b) Evaluation de la pose d'implant chez le patient diabétique .....	36
(1) Comparaison du taux d'échec chez le patient diabétique .....	36
(2) Influence du taux d'hémoglobine glyquée .....	37
(3) Anciennete du diabète .....	37
c) Conduite spécifique à tenir .....	38
2. Les parodontopathies.....	39
a) Evaluation de la pose d'implant chez le patient parodontalement compromis .....	39
b) Traitement de la parodontite avant la pose d'implant .....	40
3. L'ostéoporose .....	41
a) Conséquences de l'ostéoporose sur le métabolisme osseux .....	42
b) traitements de l'ostéoporose .....	42
c) Evaluation de la pose d'implant chez le patient ostéoporotique .....	43
d) Pose de l'implant chez les patients sous biphosphonates.....	44
(1) Les différents biphosphonates.....	44
(2) L'ostéonécrose des maxillaires associée aux bisphosphonates (ONMBP).....	45
(3) Evaluation du taux d'echec et de l'ostéonecrose .....	46
e) Conduite spécifiques à tenir .....	46

## SOMMAIRE

4.	L'hypothyroïdie.....	48
a)	Consequences de l'hypothyroïdie sur le métabolisme osseux .....	48
b)	Evaluation de la pose d'implant chez le patient hypothyroïdien.....	48
<b>B.</b>	<b>Traitements systémiques .....</b>	<b>49</b>
1.	Les cyclosporines .....	50
2.	Les glucocorticoïdes.....	50
3.	Les Anti-inflammatoires Non Steroïdiens.....	51
4.	Les Inhibiteurs Sélectifs de la Recapture de la Serotonine .....	52
<b>C.</b>	<b>Nécrose des tissus après thérapeutiques iatrogènes .....</b>	<b>53</b>
1.	La radiothérapie.....	53
a)	Effets de la radiothérapie sur le métabolisme osseux.....	53
b)	L'Osteoradionecrose.....	54
c)	La thérapie oxygene hyperbare .....	54
d)	Evaluation de la pose d'implants chez le patient irradié .....	55
e)	Conduite à tenir spécifiques .....	55
2.	La chimiothérapie.....	56
<b>D.</b>	<b>Facteurs associés de comorbidités.....</b>	<b>57</b>
1.	Le tabac .....	57
a)	Effets du tabac sur le métabolisme osseux .....	57
b)	Effets du tabac sur la maladie parodontale.....	58
c)	Evaluation de la pose d'implant chez le patient fumeur.....	59
d)	Conduite à tenir spécifique.....	59
2.	L'ALcool.....	60
3.	L'hygiène bucco-dentaire.....	61
<b>VIII-</b>	<b>Facteurs locaux.....</b>	<b>62</b>
<b>A.</b>	<b>Le site de l'implant et son état initial .....</b>	<b>62</b>
1.	Comparaison entre le maxillaire et la mandibule.....	62
a)	Différence architecture osseuse maxillaire et mandibule (60) .....	62
b)	Résorption osseuse après édentement .....	62
c)	Comparaison de la pose d'implants.....	63
2.	Qualité et densité osseuse.....	63
a)	Classifications des types d'os.....	63
(1)	Misch (1990) .....	64
(2)	Lekholm et Zarb (1985) .....	64
b)	Evaluation de la pose d'implants en fonction du type d'os.....	65
3.	Site infecté.....	66
a)	Evaluation de la pose d'implants en site infecté .....	66
b)	Conduite spécifique à tenir .....	67

## SOMMAIRE

<b>B. Matériaux de l'implant.....</b>	<b>67</b>
1. Les métaux .....	68
a) Le titane commercialement pur .....	68
b) Les alliages de titane .....	69
(1) TiAlV.....	69
(2) TiZr.....	69
2. Les céramiques .....	69
<b>C. Etats de surface de l'implant .....</b>	<b>71</b>
1. Généralités sur les traitements de surface .....	71
a) Surface usinée.....	71
b) traitements par addition .....	72
(1) Projetat par la torche de plasma .....	72
(2) Oxydation anodique .....	72
c) Traitement par soustraction physique.....	73
d) Traitement par soustraction chimique .....	73
e) Innovations récentes .....	74
(1) Les implants hybrides.....	74
(2) L'incorporation de biomolécules (72) .....	74
2. Comparaison des états de surface.....	74
a) Résultats traitements par addition .....	75
(1) Projetat oxyde de titane (TPS) .....	75
(2) Projetat hydroxyapatite .....	76
(3) Oxydation anodique .....	76
b) Résultats traitements par soustraction .....	77
(1) par soustraction physique .....	77
(2) Par soustraction chimique .....	77
3. Etude de la reponse osseuse en fonction de l'état de surface .....	77
a) Mesure de l'ancrage mécanique .....	77
b) Mesure de l'apposition osseuse .....	79
<b>D. Morphologie de l'implant.....</b>	<b>80</b>
1. Col de l'implant.....	80
a) Généralités (60) .....	80
(1) Col droit.....	80
(2) Col evase .....	81
(3) Col large (TYPE XP) .....	81
(4) Col à conicité inversée .....	81
(5) Col a microspires.....	82
(6) Col transgingival .....	82
b) Influence sur l'ostéointegration et platform shifting .....	82

## SOMMAIRE

2.	Corps de l'implant.....	83
a)	Formes .....	83
b)	Spires et pas de vis .....	84
c)	Apex .....	85
(1)	Apex passif.....	85
(2)	Apex actif.....	85
d)	Diamètre .....	86
(1)	Implants de diamètre réduit.....	86
(2)	Implants de gros diamètre .....	87
3.	Choix du rapport longueur/diamètre de l'implant.....	88
<b>E.</b>	<b>Techniques et protocoles .....</b>	<b>90</b>
1.	Protocoles en un ou deux temps chirurgicaux.....	90
a)	Généralités (60) .....	90
(1)	Protocole en deux temps .....	90
(2)	Protocole en un seul temps.....	91
b)	Comparaison ostéo-integration des deux protocoles.....	92
2.	Délai de cicatrisation avant la pose de l'implant.....	93
a)	Classification .....	93
b)	Comparaison lors de la pose précoce et pose différée.....	95
c)	Cas particulier de la pose immédiate.....	96
3.	Mise en charge de l'implant .....	96
a)	Classification .....	96
b)	Effet de la mise en charge immédiate sur l'ostéointégration.....	97
c)	recommandations concernant la mise en charge de l'implant.....	98
(1)	Edenté complet.....	99
(2)	Edenté partiel.....	99
(3)	Edentement antérieur.....	99
	Conclusion .....	101
	Références bibliographiques.....	104

## LISTE DES FIGURES

### LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Schéma des différentes cellules du tissu osseux (1).....	19
Figure 2 : Structure du tissu osseux lamellaire (1) .....	21
Figure 3 : Coupe d'une travée osseuse .....	22
Figure 4 : Cycle du remodelage osseux (2) .....	23
Figure 5 : Hématome, formation d'un caillot sanguin (C) (8).....	27
Figure 6 : Migration des cellules inflammatoires dans le caillot (C). Début de détersion de la plaie. Mitogénèse des fibroblastes et formation du TGJ au fond de l'alvéole (8). .....	28
Figure 7 : Migration des CSM de l'hôte. Mitogénèse des cellules ostéoprogénitrices et formation d'un tissu ostéoïde (T01). Des ostéoclastes sont visibles sur les parois alvéolaires. Production d'un tissu de granulation vascularisé (TG). Début de prolifération de l'épithélium (8).....	28
Figure 8 : Remplacement graduel du tissu de granulation par un tissu conjonctif provisoire (TCP). Prolifération des ostéoblastes et migration sur la matrice collagénique (T02). Fermeture épithéliale (8). .....	28
Figure 9 : L'alvéole est remplie en partie par de l'os non tissé (OF) (8).....	29
Figure 10 : Processus de l'ostéointégration.(14) .....	31
Figure 11 : Etape de traitement d'un patient candidat à la pose d'implant (27) .....	41
Figure 12 : Recommandations sur la prise en charge du patient irradié(49) .....	56
Figure 13 : Typologie de la résorption osseuse au maxillaire et à la mandibule (61) .....	63
Figure 14 : 4 types d'os retrouvés dans les régions édentées(63) .....	64
Figure 15 : 4 types d'os selon Lekholm and Zarb(63) .....	65
Figure 16 : Couche de passivation du titane(60) .....	68
Figure 17 : Ancrage mécanique surface usinée et surface mordancée chez le lapin .....	78
Figure 18 : Ancrage mécanique mesuré chez le cochon après un test d'expulsion .....	78
Figure 19 : Pourcentage d'apposition osseuse.....	79
Figure 20 : Schéma parties constitutives d'un implant .....	80
Figure 21 : Différents types de col implantaire .....	82

## LISTE DES FIGURES

Figure 22 : Formes du corps implantaire .....	84
Figure 23 : Implants coniques (Nobel Active) de différents diamètres.(60) .....	86
Figure 24 : Protocole chirurgical en un temps (60) .....	91
Figure 25 : Protocole chirurgical en un temps (implant en 2 parties) (60) .....	91

## LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES TABLEAUX
--------------------

Tableau 1 : Les principaux biphosphonates(32) .....	45
Tableau 2 : Classification de Misch.....	64
Tableau 3 : Différents traitements surface classés par grandes familles .....	71
Tableau 4 : Classification du moment de la pose des implants après extraction des dents.(92) .....	93
Tableau 5 : Classification des protocoles de mise en charge.(99) .....	97

## LISTE DES ANNEXES

LISTE DES ANNEXES
-------------------

Annexe 1 : Tableau récapitulatif des articles sélectionnés pour l'analyse des facteurs généraux. .....	120
Annexe 2 : Tableau récapitulatif des articles sélectionnés pour l'analyse des facteurs locaux .....	128

## LISTE DES ABRÉVIATIONS

LISTE DES ABRÉVIATIONS
------------------------

**BMP** : Bone Morpho Protein

**BMU** : Basal Multicellular Unit

**CSM** : Cellule Souche Mésoenchymateuse

**FGF**: Fibroblast Growth Factor

**IGF** : Insulin Like Factor

**IU** : Intra-Utero

**MEC** : Matrice ExtraCellulaire

**PDGF** : Platelet Derived Growth Factor

**PgE2** : ProstaGlandine E2

**PTH** : Hormone ParaThyroïdienne

**TGJ** : Tissu de Granulation Jeune

### INTRODUCTION

Le développement depuis les années 1970 de l'implantologie orale a permis aux chirurgiens-dentistes de proposer à leurs patients des réhabilitations prothétiques plus fonctionnelles, esthétiques et bio-mécaniquement compatibles, que ce que la prothèse conventionnelle permettait d'envisager.

En 1985, *Brånemark* définit le concept d'ostéointégration des implants dentaires comme « une jonction anatomique et fonctionnelle directe entre l'os vivant remanié et la surface d'un implant supportant une charge prothétique ». Le succès implantaire dépend donc de la cicatrisation osseuse autour de l'implant.

Une bonne connaissance des implications physiopathologiques des maladies systémiques existantes, des traitements, des habitudes de vie du patient est indispensable pour garantir l'ostéointégration. Par ailleurs, des facteurs locaux peuvent modifier les résultats de la cicatrisation osseuse. Le choix implantaire est donc conditionné par différents paramètres cliniques :

- Le site de l'implant et son état initial
- Les matériaux de l'implant
- Les états de surface de l'implant
- La morphologie de l'implant
- Différentes techniques et protocoles de pose implantaire

Lors de la première consultation en vue d'un traitement implantaire, le chirurgien-dentiste s'attardera à évaluer la qualité et quantité osseuse disponible par un examen clinique et radiologique. En effet le remaniement osseux aboutit à une résorption tridimensionnelle de la crête osseuse. La mise en place d'implants dans de tels sites, suivant un angle qui ne correspond pas à celui de la future reconstitution prothétique, responsable d'une charge non-axiale, pourrait entraîner des risques de résorption osseuse ou de fatigue du métal.

Dès lors, l'utilisation de greffes osseuses, dans notre arsenal thérapeutique, s'avère indispensable afin de procéder à une reconstruction osseuse suffisante pour la pose d'implants endo-osseux. Par ailleurs, la cicatrisation et le remodelage de ces greffes est une étape essentielle pour le succès de ces techniques.

Les praticiens ont donc été amenés à développer différentes techniques d'augmentations osseuses. La régénération osseuse guidée (R.O.G) est une thérapeutique qui va permettre de promouvoir la formation osseuse dans des défauts, et ce lors des phases pré-, per- et post implantaires.

Aujourd'hui, l'implantologie fait partie intégrante de l'arsenal thérapeutique du chirurgien dentiste face à l'édentement partiel ou complet, avec des taux de succès à long terme de plus de 90 à 95%. En France 110 000 implants dentaires ont été placés en 2002, selon une étude du Millennium Research Group. La technique est en plein essor (+ 22 % en France en 2002). Pourtant la France est en retard sur l'Allemagne, l'Italie ou même l'Espagne.

## I- PHYSIOLOGIE DU TISSU OSSEUX

### A. CARACTERISTIQUES GENERALES

Le tissu osseux est l'un des composants principaux du squelette qui est composé de 206 os constants. Le tissu osseux est un tissu conjonctif spécialisé d'origine mésenchymateuse. C'est un tissu rigide, imperméable, dur, vascularisé, innervé, et en remaniement permanent.

Outre ses fonctions mécaniques évidentes, le tissu osseux a aussi des fonctions métaboliques, avec un rôle primordial dans le métabolisme phosphocalcique.

## 1. HISTOLOGIE DU TISSU OSSEUX

### A) LES CELLULES

Le tissu osseux contient 4 types de cellules. Les cellules bordantes, les ostéoblastes et les ostéocytes sont les cellules ostéoformatrices. Les ostéoclastes, cellules géantes multinucléées sont ostéorésorbants.

Les ostéoblastes, les ostéoclastes et les cellules bordantes de l'os se trouvent à la surface des plages de tissu osseux, alors que les ostéocytes sont situés à l'intérieur de la matrice osseuse.

Contrairement aux cellules ostéoformatrices qui dérivent de cellules-souches mésenchymateuses pluripotentes, les ostéoclastes dérivent de la lignée hématopoïétique monocyttaire (cellule-souche hématopoïétique CFU-M).

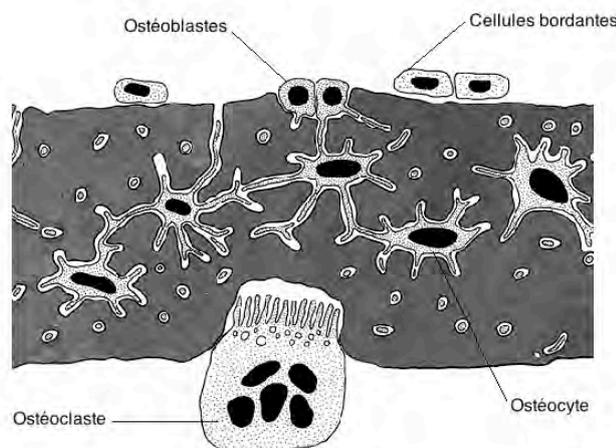


Figure 1 : Schéma des différentes cellules du tissu osseux (1)

## PHYSIOLOGIE DU TISSU OSSEUX

### (1) OSTEOBLASTES

---

Ce sont des cellules cubiques ostéoformatrices à la surface externe et interne du tissu osseux en croissance. Elles sont impliquées dans la biosynthèse de la plupart des composants de la MEC.

### (2) OSTEOCLASTES

---

L'ostéoclaste mature est une cellule géante multinucléée et hautement mobile, capable de se déplacer d'un site de résorption à un autre. Lorsqu'il est activé, l'ostéoclaste développe son appareil lysosomal et se polarise fortement. La résorption débute par l'adhérence de l'ostéoclaste, via sa bordure en brosse apicale, sur la travée osseuse avec constitution d'une poche hermétique dans laquelle l'ostéoclaste relargue des ions H<sup>+</sup>. Cela entraîne la dissolution de la phase minérale du tissu osseux, suivie de la digestion de la matrice collagénique sous l'effet d'enzymes lysosomiales comme la cathepsine K et les matrices métallo-protéases libérées par exocytose. L'os résorbé laisse alors place à une lacune de résorption, la lacune de Howship.

### (3) OSTEOCYTES

---

Ce sont des ostéoblastes différenciés, incapables de se diviser, entièrement entourés par la MEC osseuse minéralisée. Les ostéocytes siègent dans des logettes (ostéoplastes) d'où partent des canalicules anastomosés contenant leurs prolongements cytoplasmiques, fins, nombreux, plus ou moins longs, reliés entre eux par des jonctions communicantes. Les ostéocytes, avec des capacités de synthèse et de résorption limitées, participent au maintien de la matrice osseuse et contribuent à l'homéostasie de la calcémie.

### (4) LES CELLULES BORDANTES

---

Les cellules bordantes sont des ostéoblastes au repos, susceptibles, s'ils sont sollicités, de redevenir des ostéoblastes actifs.

## B) LA MATRICE EXTRACELLULAIRE

La MEC de l'os comporte une partie organique et une phase minérale. La MEC contient également des cytokines et des facteurs de croissance, sécrétés par les ostéoblastes, jouant un rôle fondamental dans la régulation du remodelage osseux et de la minéralisation de la MEC.

### (1) PHASE ORGANIQUE

---

Le collagène de type I représente 90% de la matrice organique, le reste est composé de protéoglycanes, d'ostéopontines, d'ostéonectines, d'ostéocalcines, de sialoprotéines osseuses et de thrombospondines.

## (2) PHASE MINERALE

La matrice minérale renferme une quantité importante de sels minéraux, et en particulier une forme cristallisée de phosphate de calcium, appelé hydroxyapatite.

### 2. MORPHOLOGIE DU TISSU OSSEUX

#### A) TISSU OSSEUX NON LAMELLAIRE

Ce tissu osseux est souvent appelé os immature ou encore tissu osseux tissé. C'est un os ayant de faibles propriétés mécaniques. Les fibres de collagène ont une disposition aléatoire. C'est un os qui a généralement une durée de vie courte puis il disparaît pour être remplacé par un tissu osseux lamellaire.

#### B) TISSU OSSEUX LAMELLAIRE

L'os lamellaire est constitué de lamelles de 3 à 7  $\mu\text{m}$  d'épaisseur, parallèles entre elles. Il renferme des ostéocytes.

Il existe deux types d'os lamellaire :

- L'os cortical (ou os compact ou os haversien), dense, lisse et situé à la périphérie des os.
- L'os trabéculaire (ou os spongieux ou os non haversien), de structure alvéolaire et interne.

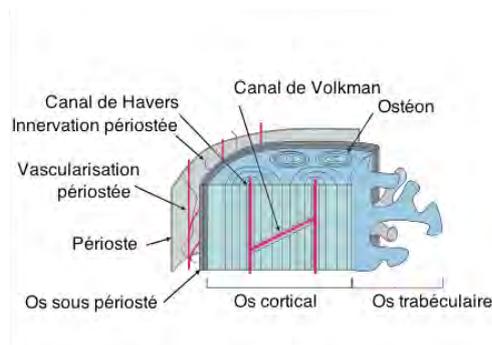


Figure 2 : Structure du tissu osseux lamellaire (1)

#### (1) OS CORTICAL

L'os cortical représente 80% du squelette et constitue la paroi externe de toute pièce osseuse, ainsi que la diaphyse des os longs. L'os cortical constitue une enveloppe résistante composée par la juxtaposition d'ostéons cylindriques de 200 à 300  $\mu\text{m}$  de diamètre, alignés

## PHYSIOLOGIE DU TISSU OSSEUX

parallèlement à la diaphyse. Chaque ostéon est composé de lamelles concentriques et est centré sur un canal dit de Havers. Les canaux de Havers sont reliés entre eux par des canaux transversaux dit de Volkmann.

### (2) OS TRABECULAIRE

L'os trabéculaire représente 20% du squelette, il est présent dans les les épiphyses, ainsi que dans la métaphyse, zone de transition entre l'épiphyse et la diaphyse, et les corps vertébraux. Il constitue la partie majoritaire des os courts.

Il se compose de deux phases distinctes :

- Travées osseuses : Ce sont des lamelles irrégulières disposées de façon aléatoire.
- Fluide interstitiel : Les travées osseuses sont noyées dans ce fluide visqueux, c'est un mélange de tissu sanguin, d'adipocytes et de collagène.

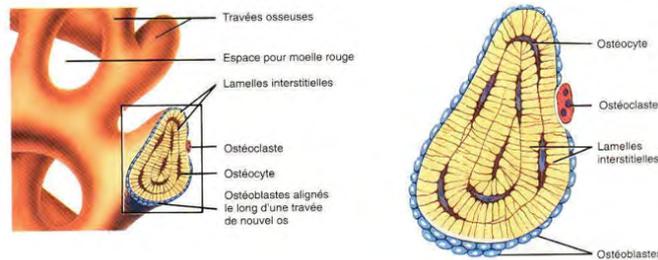


Figure 3 : Coupe d'une travée osseuse

### 3. ENVELOPPES OSSEUSES

#### A) ENDOSTE

L'endoste est un tissu conjonctif lâche qui tapisse l'os compact adjacent à la cavité médullaire.

#### B) PERIOSTE

Le périoste est une épaisse membrane qui enveloppe la surface externe de l'os. Il est composé de 2 couches :

- Le périoste fibreux ; il s'agit de la couche la plus externe, elle est composée de collagène, de fibres élastiques, et de fibroblastes, elle est très vascularisée et innervée.
- Le périoste cellulaire ; plus interne, composée d'ostéoblastes et de précurseurs cellulaires ostéo-chondrogéniques et mésenchymateux.

Le périoste joue un rôle important dans la croissance de l'os et dans sa réparation. Il est nettement plus épais chez l'enfant que chez l'adulte.

## II- REMODELAGE OSSEUX

Le remodelage osseux a 3 fonctions principales, tout d'abord il permet à l'organisme de réguler l'équilibre phosphocalcique et participe ainsi au maintien de l'homéostasie. Il est ensuite un mécanisme d'adaptation du squelette à son environnement mécanique, ce qui permet de réduire le risque de fracture. Et enfin il permet le renouvellement et la réparation du tissu osseux.

Le remodelage a lieu au niveau d'une structure définie appelée BMU, qui est une unité multicellulaire de base. Au sein des BMU, les cellules agissent de manière séquentielle et couplée :

- Les ostéoclastes résorbent l'os ancien.
- Les ostéoblastes apposent une matrice ostéoïde qu'ils vont minéraliser.

Le couplage entre ces deux événements constitue la base du concept du remodelage. Le taux d'apparition des BMU est plus important dans l'os trabéculaire que dans l'os cortical ; ainsi l'os trabéculaire se renouvelle, chez l'humain, 5 à 8 fois plus vite que l'os cortical.

Ce remodelage est composé de quatre phases, Activation, Résorption, Inversion puis Formation, qui forment un cycle.

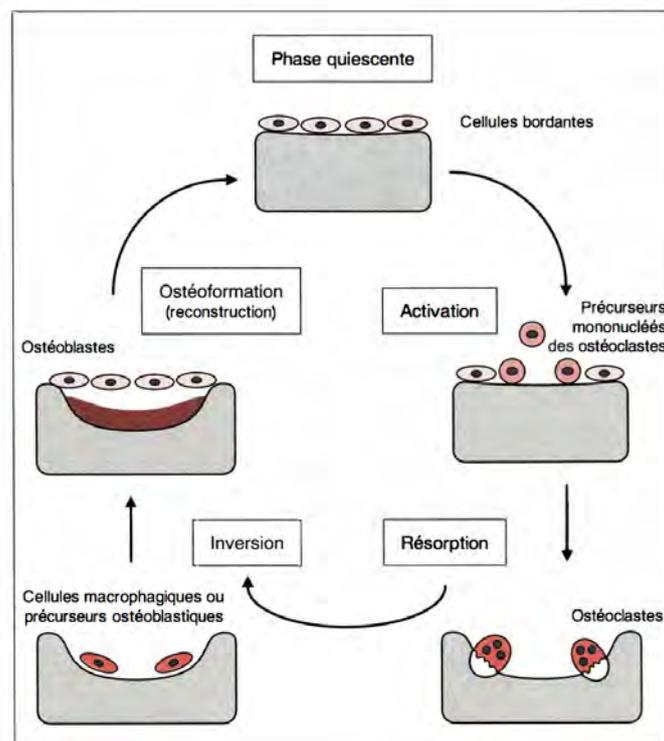


Figure 4 : Cycle du remodelage osseux (2)

---

### **1. PHASE D'ACTIVATION**

Lors de la phase d'activation, la surface osseuse est tapissée de cellules bordantes. Sous l'action de facteurs ostéo-résorbants (PTH, vitamine D3 et Pg E2), les cellules bordantes se rétractent et libèrent l'accès aux précurseurs des ostéoclastes. Ces précurseurs vont alors fusionner pour former des ostéoclastes.

---

### **2. PHASE DE RESORPTION**

Les cellules ostéoclastiques maintenant activées vont résorber l'os ancien et former une lacune, appelée lacune de Howship. La résorption s'effectue en deux étapes successives, tout d'abord la dissolution de la phase minérale par acidification du site de résorption puis la dégradation de la matrice organique sous l'action d'enzymes lysosomales.

---

### **3. PHASE D'INVERSION**

Les ostéoclastes meurent par apoptose et sont remplacés par des macrophages.

---

### **4. PHASE DE FORMATION**

Cette phase est caractérisée par le recrutement d'ostéoblastes au fond de la lacune, qui forment la ligne cémentante. Les ostéoblastes comblent la lacune en apposant une nouvelle matrice ostéoïde non minéralisée. Elle sera secondairement minéralisée, ce qui lui donnera sa solidité. Cette minéralisation se fait au niveau du front de minéralisation, c'est à dire à la jonction entre tissu ostéoïde et tissu minéralisé. Durant cette phase certains ostéoblastes restent enfermés dans la MEC et deviennent alors des ostéocytes. Vient ensuite une phase de quiescence ou les cellules bordantes recouvrent la surface osseuse et empêchent l'accès aux ostéoclastes.

### III- RAPPELS ANATOMIQUES

La face osseuse est formée de treize os fixes, tel que le maxillaire, et de deux os mobiles, la mandibule et l'os hyoïde (3).

#### A. OS MAXILLAIRE

##### 1. GENERALITES

Le maxillaire est un os pair, uni à son homologue par la suture intermaxillaire et qui s'articule avec tous les os de la face. Il limite les fosses nasales, les cavités orbitaires et la cavité orale.

Il se présente sous la forme d'une pyramide triangulaire à sommet latéral tronqué.

L'os maxillaire est creusé d'une cavité, le sinus maxillaire (3).

La vascularisation du maxillaire dépend de certaines branches de l'artère maxillaire qui est elle-même une branche terminale de l'artère carotide externe. L'artère maxillaire naît en arrière du col de la mandibule. Elle se dirige vers la fosse ptérygo-palatine, où elle donnera différentes branches: l'artère infra-orbitaire, l'artère alvéolaire supéro-postérieure, l'artère palatine descendante, l'artère sphéno-palatine et l'artère grande palatine (3).

L'innervation du maxillaire se fait par le nerf maxillaire (V2) qui provient du ganglion trigéminal du nerf trijumeau (3).

D'un point de vue embryologique, le maxillaire est issu de la partie crâniale du premier arc branchial. La minéralisation est guidée par la barre cartilagineuse ptérygo-palato-quadrate. Il s'agit d'une ossification membraneuse c'est à dire que la minéralisation se fait directement au sein du tissu conjonctif. Le maxillaire présente deux points d'ossification maxillaire qui apparaissent entre les 6<sup>ème</sup> et 7<sup>ème</sup> semaines IU :

- Un point postérieur situé sous l'orbite, appelé aussi centre post-maxillaire.
- Un point antérieur situé sous l'orifice nasal, appelé aussi centre prémaxillaire.

Selon *Delaire*, l'ossification des maxillaires s'établit en nappe d'huile, pour fusionner vers la 8<sup>ème</sup> semaine IU (4).

Il existe différentes théories de la croissance faciale mais la majorité des auteurs s'accordent sur le fait que la croissance post natale est régie par 2 mécanismes : la croissance suturale et la croissance modelante. La croissance du maxillaire se termine deux ans avant celle de la mandibule avec de grandes variations individuelles.

### 2. PARTICULARITE DU SINUS MAXILLAIRE

Le sinus maxillaire ou antrum d'Highmore est une cavité pneumatique placée dans le corps de l'os maxillaire. C'est la cavité pneumatique la plus volumineuse du massif facial. Le volume sinusale varie entre 4,56 et 35,21cm<sup>3</sup>, avec une moyenne de 14,71cm<sup>3</sup> ±6,33 chez les patients âgés de plus de 20 ans (5).

Cette croissance centrifuge, principalement postérieure et inférieure, peut entraîner l'exposition des apex des racines molaires et prémolaires dans la cavité sinusale : il s'agit alors de racines antrales. Entre 13 et 35,3% des sinus maxillaires sont cloisonnés par des septa sinusiens qui se dressent de façon aléatoire au sein du volume sinusien (5).

Son rôle dans l'olfaction ou la respiration, tout comme son utilité thérapeutique dans des manœuvres pré-implantaires en font un élément anatomique important.

### B. OS MANDIBULAIRE

La mandibule est un des deux os impairs de la face osseuse avec l'os hyoïde. Il est médian et symétrique et constitue à lui seul l'étage inférieur de la face. Son corps est relié aux deux branches par les angles mandibulaires, ce qui lui confère une forme de fer à cheval. La mandibule s'articule avec les os temporaux via les articulations temporo-mandibulaires (3).

La mandibule est irriguée par deux systèmes : un réseau interne endo-osseux et un réseau externe périosté.

Le réseau interne endo-osseux est issu de l'artère maxillaire, branche terminale de l'artère carotide externe. L'artère alvéolaire inférieure naît de l'artère maxillaire au niveau du col mandibulaire, et s'engage dans le canal mandibulaire via le foramen mandibulaire (3).

L'innervation de la mandibule se fait par l'intermédiaire du nerf alvéolaire inférieur qui est une branche terminale du nerf mandibulaire (V3).

D'un point de vue embryologique, la mandibule est issue de la partie caudale du premier arc branchial. Son ossification nécessite la présence d'un tuteur qui est représenté par le cartilage de Meckel. Ce cartilage est un prolongement du chondrocrâne qui guide la formation de la mandibule par ossification membranaire du mésenchyme voisin.

La mandibule est l'un des premiers os à se former juste après la clavicule. Son ossification débute vers le 40<sup>ème</sup> jour IU.

## IV- CICATRISATION ALVEOLAIRE ET RESORPTION POST-EXTRACTIONNELLE

### A. MECANISME DE CICATRISATION ALVEOLAIRE

*Tenenbaum et al.* définissent la cicatrisation en tant que l'ensemble des phénomènes cellulaires, moléculaires, physiologiques et biochimiques permettant à l'organisme de fermer des blessures traumatiques ou infectieuses, puis de les réparer définitivement.

Elle est considérée comme un effort de l'organisme pour rendre à un tissu lésé son intégrité. C'est un processus biologique complexe, où se succède une cascade d'événements favorisant l'arrivée sur les sites de cellules, leur multiplication, leur différenciation, puis leur expression phénotypique propre. L'aboutissement de ces étapes cicatricielles est l'élaboration d'une matrice extracellulaire spécifique du tissu lésé (6).

Lorsque le tissu osseux est lésé, une multitude de cellules entrent en jeu pour permettre la cicatrisation de celui-ci. Les CSM migrent sur le site et prolifèrent pour devenir des cellules ostéoprogénitrices déterminées.

La différenciation et la prolifération des ostéoblastes à partir des cellules ostéoprogénitrices sont sous l'influence des BMP, d'IGF, de PDGF et de FGF (7).

Parallèlement, des péricytes peuvent se différencier en ostéoblastes sous l'influence des BMP.

La cicatrisation d'une plaie osseuse, notamment post-extractionnelle, inclut quatre phases :

- Le caillot sanguin, l'hématome (Figure 5) : Aussitôt après l'extraction, le sang envahit l'alvéole et coagule. Des thrombi obtèrent les brèches vasculaires.

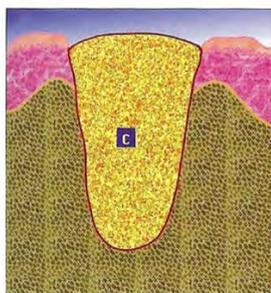


Figure 5 : Hématome, formation d'un caillot sanguin (C) (8).

- La détersion de la plaie, l'inflammation (Figure 6) : Lors de la phase d'inflammation aiguë des deux premiers jours, les polynucléaires et les fibroblastes envahissent le caillot

## CICATRISATION ALVEOLAIRE ET RESORPTION POST-EXTRACTIONNELLE

et permettent la transformation du caillot en tissu de granulation 48 à 72 heures après l'extraction. Les fibroblastes et les bourgeons capillaires apparaissent au début, dans la région du 1/3 apical de l'alvéole et forment le tissu de granulation jeune (TGJ).

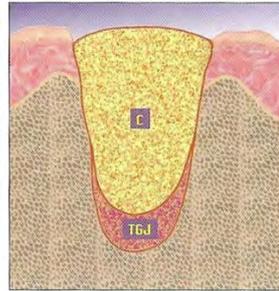


Figure 6 : Migration des cellules inflammatoires dans le caillot (C). Début de détertion de la plaie. Mitogénèse des fibroblastes et formation du TGJ au fond de l'alvéole (8).

- La formation tissulaire (Figure 7 et 8) : Des ostéoclastes commencent à résorber les crêtes alvéolaires, alors qu'au fond de l'alvéole apparaissent des ostéoblastes, et les premières couches de tissu ostéoïde (T01). Le reste du tissu de granulation (TG) se transforme en tissu conjonctif en tissu conjonctif provisoire (TCP), tandis que la néoformation osseuse, se traduisant par l'apparition de trabécules minéralisés dès le 24e jour (T02), se poursuit à partir du fond de l'alvéole, pour occuper les 2/3 de celle-ci au bout d'une quarantaine de jours. La fermeture épithéliale est effectuée 4 à 5 semaines après l'extraction, selon le diamètre de l'alvéole.

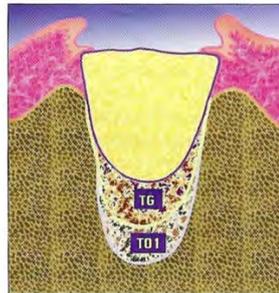


Figure 7 : Migration des CSM de l'hôte. Mitogénèse des cellules ostéogénitrices et formation d'un tissu ostéoïde (T01). Des ostéoclastes sont visibles sur les parois alvéolaires. Production d'un tissu de granulation vascularisé (TG). Début de prolifération de l'épithélium (8).

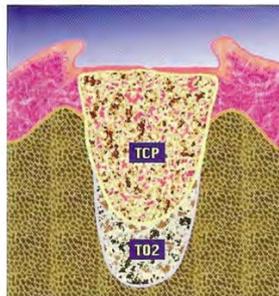


Figure 8 : Remplacement graduel du tissu de granulation par un tissu conjonctif provisoire (TCP). Prolifération des ostéoblastes et migration sur la matrice collagénique (T02). Fermeture épithéliale (8).

## CICATRISATION ALVEOLAIRE ET RESORPTION POST-EXTRACTIONNELLE

- Le modelage et le remodelage tissulaire pour aboutir à la forme, à la structure et à la résistance d'origine : La formation osseuse s'effectue par l'intermédiaire d'un os immature grossièrement fibrillaire (OF). Au bout de 15 semaines, l'alvéole est comblée par du tissu osseux en plein remaniement, mais la nouvelle crête osseuse n'atteint jamais le niveau denté. Ce nouveau tissu osseux qui comble une partie de l'alvéole à la fin de la cicatrisation doit, comme tout tissu osseux, se remodeler. Les facteurs locaux, essentiellement mécaniques, jouent un rôle prépondérant. Ainsi, la présence de dents naturelles antagonistes et/ou adjacentes, la prothèse fixée, amovible, ou le non appareillage sont autant de facteurs qui vont conditionner le remodelage osseux des sites d'extraction. La perte des dents entraîne, de toute façon, une résorption osseuse tridimensionnelle.

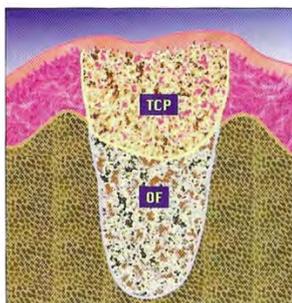


Figure 9 : L'alvéole est remplie en partie par de l'os non tissé (OF) (8)

### B. RESORPTION POST-EXTRACTIONNELLE

La crête alvéolaire subit un important processus de remodelage après l'avulsion des dents. Dans une revue systématique récente, il a été décrit que pendant les 6 mois qui suivent l'extraction des dents, la réduction moyenne de la largeur de la crête alvéolaire est de 3,8 mm et la réduction moyenne de la hauteur est de 1,2 mm (9).

Cette résorption est décrite comme étant chronique, progressive, irréversible, et cumulative.

La résorption est rapide pendant les 4 premiers mois, puis le processus se ralentit mais se maintient toute la vie.

Pour *Crum et al.*, la résorption au bout de 2 mois correspond à 50% de la résorption totale moyenne (10). Alors que pour *Carlsson et al.*, il faut 12 mois pour atteindre 50% de la résorption totale (11).

## CICATRISATION ALVEOLAIRE ET RESORPTION POST-EXTRACTIONNELLE

La résorption post-extractionnelle doit être ajoutée à la résorption physiologique du maxillaire et de la mandibule ; à savoir :

- Au maxillaire : une résorption plus marquée en vestibulaire. Il s'agit d'une résorption centripète.
- A la mandibule : une résorption plus rapide en lingual. Il s'agit d'une résorption centrifuge.

### C. EXEMPLES DE FACTEURS INFLUENÇANT LA RESORPTION

#### 1. PATHOLOGIES GENERALES

Il s'agit notamment des troubles métaboliques, endocriniens, de l'ostéoporose, et des carences vitaminiques.

#### 2. PROCESSUS TRAUMATIQUES

Les traumatismes accidentels ou iatrogènes affectant les tables osseuses alvéolaires augmentent la résorption post-extractionnelle.

#### 3. PROCESSUS INFECTIEUX

Les parodontopathies entraînant une lyse alvéolaire, ainsi que la présence de granulomes ou de kystes, sont des facteurs influençant la résorption.

#### 4. INTENSITE ET FREQUENCE DES FORCES EXERCEES

Loi de *BOSE* : Si la force exercée sur le tissu osseux est excessive ou très faible, on observe une ostéolyse. Si la force exercée est modérée en intensité, on observe un maintien des structures osseuses.

Loi de *JORES* : Si on maintient une pression continue, ou discontinue avec des intervalles de repos court, sur le tissu osseux, on observe une ostéolyse. Si la pression exercée sur le tissu osseux est discontinue avec des intervalles de repos prolongés, l'ostéogénèse est favorisée.

## V- OSTEOINTEGRATION ET CRITERES ASSOCIES

### A. DEFINITION

En 1985, *Bränemark* définit l'ostéointégration comme « une jonction anatomique et fonctionnelle directe entre l'os vivant remanié et la surface d'un implant supportant une charge prothétique ». Avant l'introduction de la technique en 2 phases chirurgicales et l'enfouissement, les implants étaient mis en charge immédiatement afin d'éviter la perte osseuse marginale.(12)

En 1987, *Albrektson* et *Jacobson* définissent l'ostéo-intégration comme : « Un processus par lequel, cliniquement, une fixation rigide asymptomatique de matériel alloplastique est obtenue et maintenue dans l'os durant la charge fonctionnelle. »(13)

Le processus de l'ostéointégration, c'est à dire la cicatrisation osseuse péri-implantaire peut être subdivisée en trois phases : (14)

- Phase a : formation d'un caillot sanguin dans une cavité étanche située entre l'os et l'implant. Malgré une préparation chirurgicale atraumatique, il existe une zone de nécrose périphérique d'environ 1mm autour de l'implant qui apparaît systématiquement.
- Phase b : néoformation osseuse remplaçant le caillot sanguin. Apparition d'un os immature, non minéralisé de type trabéculaire.
- Phase c : remodelage osseux durant plusieurs mois qui aboutit à la formation d'un os mature de type lamellaire. D'après *Davarpanah*, une interface non osseuse persiste pendant environ 18 semaines.

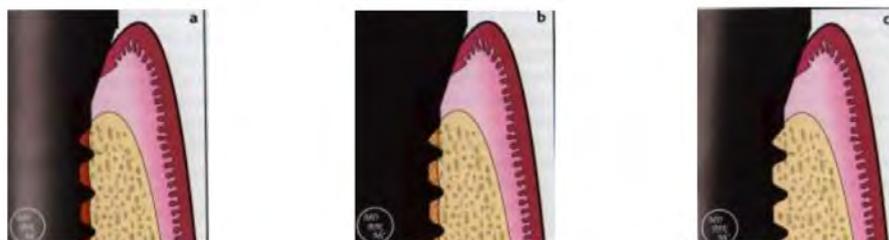


Figure 10 : Processus de l'ostéointégration.(14)

### B. CRITERES DE SUCCES

*Albrekston, Zarb, Worhington et Eriksson* ont défini en 1986 les critères de succès d'un implant dentaire, ils sont au nombre de 5. (15)

- 1- Mobilité de l'implant isolé, ne dépassant pas la marge de 50  $\mu$  lors de l'appréciation de la mobilité, telle que définie en clinique dentaire humaine,
- 2- Absence de zones radio-claires autour de l'implant, sur un cliché rétro-alvéolaire de bonne qualité, exempt de distorsion, présentant une définition suffisante,
- 3- Perte osseuse marginale inférieure à 0,2 mm entre deux examens espacés d'un an, après la perte survenant au cours de la première année de mise en fonction de l'implant, au plus égale à 1,5 mm,
- 4- Absence de signes cliniques subjectifs et objectifs persistants et/ou irréversibles, tels douleur, infection, nécrose tissulaire, paresthésie ou anesthésie de la zone implantée, communication bucco-sinusienne ou bucco-nasale, effraction du canal dentaire inférieur,
- 5- 85% de taux de réussite à 5 ans et 80% à 10 ans paraissent les conditions minimales pour parler de technique à succès, en fonction des critères précédemment définis. Les auteurs insistent sur la nécessité du maintien des résultats sur le long terme.

### VI- METHODOLOGIE

#### A. OBJECTIF

L'objectif de mon étude est l'évaluation des facteurs influençant l'ostéointégration dans la littérature scientifique en implantologie orale. Ce travail s'est conduit à partir d'une recherche bibliographique réalisée sur la base de données Medline en utilisant l'interface Pubmed.

#### B. CHRONOLOGIE DE LA RECHERCHE

Tout d'abord ma recherche bibliographique s'est intéressée à l'identification des facteurs influençant l'ostéointégration des implants.

- **Sélection des mots clés :** Les mots clés qui semblaient être les plus appropriés pour l'identification des facteurs se sont révélés être les suivants : « risk factors early oral implants failures »

Après la recherche par mots clés, j'ai obtenu 404 articles référencés sur Pubmed.

- **Sélection de la période et de la langue :** J'ai sélectionné les articles de moins de 10 ans afin d'affiner ma recherche. Après cela 47 articles sont apparus. Je n'ai pas réalisé de sélection concernant la langue, mais les articles disponibles sont uniquement en anglais.
- **Sélection du type d'article :** Afin d'obtenir un niveau de preuve scientifique établi (niveau de preuve A) j'ai sélectionné uniquement les revues systématiques de la littérature. J'ai donc obtenu 3 articles.

Après lecture des titres et résumés des 3 articles, j'ai sélectionné 1 revue systématique de la littérature afin de réaliser mon plan :

- *Chrcanovic BR, Albrektsson T, Wennerberg A. Reasons for failures of oral implants. (16)*

Au vu du nombre important de facteurs, j'ai fait le choix de présenter mon étude en la divisant en deux parties : les facteurs généraux et les facteurs locaux.

Pour la majorité des facteurs, je me suis appuyée sur cette revue systématique de la littérature sélectionnée en premier lieu. Mais au vu de la précision de mon sujet et de la

## MÉTHODOLOGIE

multitude de facteurs, mon étude a nécessité la lecture des articles cités dans cette revue, études rétrospectives, prospectives et essais cliniques.

J'ai également sélectionné des articles d'un niveau de preuve B et C de moins de 10 ans afin de préciser mon plan :

- *Koldslund OC, Scheie AA, Aass AM. Prevalence of Implant Loss and the Influence of Associated Factors.(17)*
- *Olmedo-Gaya MV, Manzano-Moreno FJ, Cañaveras-Cavero E, de Dios Luna-del Castillo J, Vallecillo-Capilla M. Risk factors associated with early implant failure: A 5-year retrospective clinical study.(18)*
- *Alissa R, Oliver RJ. Influence of prognostic risk indicators on osseointegrated dental implant failure: a matched case-control analysis.(19)*

Afin de compléter mon étude, pour chaque facteur, j'ai réalisé une recherche Pubmed à l'aide de mots clés sélectionnés spécialement pour chaque facteur.

### VII- FACTEURS GÉNÉRAUX

#### A. PATHOLOGIES A RISQUE

De nos jours l'implant fait partie intégrante du plan de traitement global du patient. Les praticiens sont donc confrontés à un nombre croissant de demandes de pose d'implants, y compris chez des patients atteints de maladies systémiques. Une évaluation soigneuse du risque et un bon suivi de certaines maladies permettent la pose d'implants. En effet, certaines contre-indications absolues sont désormais considérées comme contre-indications relatives, et n'excluent plus systématiquement le traitement implantaire. On retrouve donc chez certains patients atteints de pathologies chroniques stabilisées un taux de survie comparable aux patients sains.

#### 1. LE DIABETE

En 2015, selon l'Institut de Veille Sanitaire environ 3,3 millions de personnes étaient traitées pour diabète. Le diabète se définit par une hyperglycémie chronique, soit une glycémie à jeun supérieure à 1,26 g/l (7 mmol/l) à deux reprises. Le diabète est de deux types : type 1 (Insulino-dépendant) et type 2 (non insulino-dépendant). Les diabétiques de type 2 représentent 90% de la population diabétique. Le diabète est associé à une série de complications systémiques comme les rétinopathies, les néphropathies, les neuropathies, les complications micro et macrovasculaires, ainsi que l'altération de la cicatrisation.

Les complications associées au diabète, comme la microvascularisation, contribuent à diminuer la réponse immunitaire et la réduction du remodelage osseux. Tous ces changements systémiques peuvent avoir des impacts sur l'ostéointégration des implants.

#### A) CONSEQUENCES DU DIABETE SUR LE METABOLISME OSSEUX

Au niveau de la cavité buccale, le diabète est souvent à l'origine d'une xérostomie, d'une augmentation du taux de glucose salivaire, et d'une augmentation de l'incidence des caries et des parodontites. Le risque de parodontite est augmenté de 2,9 à 3,4 fois chez les patients diabétiques non ou mal équilibrés. Ces patients sont sujets à l'infection en raison du dysfonctionnement de leur système de défense. En effet, la phagocytose ainsi que la destruction des bactéries par les polynucléaires neutrophiles sont diminuées. Le patient diabétique est donc plus susceptible de devenir partiellement ou totalement édenté. Ce risque est considéré comme le sixième risque de complication du diabète. (20)

## FACTEURS GÉNÉRAUX

L'hyperglycémie persistante chez les patients diabétiques inhibe l'activité ostéoblastique, altère la réponse des hormones parathyroïdes qui régulent le métabolisme du calcium et du phosphore, entraîne une baisse de la formation du collagène lors de la cicatrisation osseuse, induit l'apoptose des cellules de la lignée ostéoblastique tout en augmentant l'activité ostéoclastique. La conséquence de ces effets est la diminution de la formation d'os lors de la cicatrisation. Il a été observé dans de nombreuses études animales que le traitement par insuline augmente également l'activité ostéoblastique. (21)

### B) EVALUATION DE LA POSE D'IMPLANT CHEZ LE PATIENT DIABÉTIQUE

La pose d'implant chez le diabétique a longtemps été considérée comme contre-indiquée, mais l'étude de la littérature actuelle tend de plus en plus à faire bénéficier le patient diabétique du traitement implantaire.

Au cours de mes recherches je me suis intéressée à quatre types d'études : la comparaison du taux d'échec entre le patient diabétique et le patient sain, le taux d'HbA1c, l'ancienneté du diabète et la comparaison entre le diabète de type 1 et le diabète de type 2. Je n'ai trouvé aucune étude comparant la différence d'ostéointégration entre l'homme et la femme diabétique.

Les mots clés utilisés pour cette recherche sont les suivants : « diabetes oral implants survival ». Les revues systématiques de la littérature de moins de 5 ans ont été sélectionnées. Après lecture des résumés des 4 revues, j'ai retenu une revue de la littérature car elle prend en compte la comparaison du taux d'échec entre le patient diabétique et le patient sain, le taux d'HbA1c ainsi que l'ancienneté du diabète :

- *Dubey RK, Gupta DK, Singh AK. Dental implant survival in diabetic patients; review and recommendations. (21)*

### (1) COMPARAISON DU TAUX D'ECHEC CHEZ LE PATIENT DIABÉTIQUE

---

Dans cette revue de la littérature(21) réalisée en 2013, la majorité des études sélectionnées mettent en évidence un taux d'échec précoce légèrement supérieur chez le patient diabétique. Certaines études indiquent une augmentation du taux d'échec au cours de la première année après la pose de l'implant. Les données des études rétrospectives et prospectives recueillies entre 1994 et 2011 indiquent que le taux de succès des implants dentaires chez les patients diabétiques est de 85,5 à 100% et donc comparable à celui des patients non diabétiques.

## FACTEURS GÉNÉRAUX

Deux études observent des résultats encourageants, le succès précoce des implants est similaire entre les patients diabétiques non contrôlés et les patients non-diabétiques. Cependant, il est important de noter que le nombre de patients et d'implants placés (4 implants chez 3 patients) chez les diabétiques non contrôlés était assez faible et que tous les patients sélectionnés étaient exempts de complications micro et macro-vasculaires, ces résultats ne permettent donc pas de conclure.

Seules deux études ont obtenu un taux d'échec implantaire important chez les patients diabétiques équilibrés ou non équilibrés. Une des études obtient un taux d'échec à court et long terme supérieur chez le patient diabétique mais elle ne prend pas en compte la glycémie des patients sur la période d'évaluation. Une autre étude, observe des échecs précoces significativement élevés, ces résultats pourraient être expliqués par la mise en place de nombreux implants chez un même patient et une pose traumatique, entraînant des retards de cicatrisation.

### (2) INFLUENCE DU TAUX D'HEMOGLOBINE GLYCQUEE

---

Actuellement, la pose d'implant chez le patient diabétique dépend du contrôle de son diabète, c'est à dire de la mesure de son taux d'HbA1c qui doit être stable et inférieur ou égal à 7%. Le diabète est donc une contre-indication relative à la pose d'implants.

Dans une étude prospective de 2009(22), les auteurs ont cherché à étudier l'influence du taux d'HbA1c sur la stabilité implantaire. Ils ont classé la population de leur étude en 4 groupes en fonction de leur taux d'HbA1c. L'étude a démontré que les patients ayant un mauvais contrôle de leur glycémie ( $HbA1c \geq 8,1\%$ ) ont une diminution de la stabilité (ISQ, Implant Stability Quotient) de l'implant et nécessite un temps de cicatrisation augmenté. Mais les implants, même chez des patients diabétiques mal contrôlés, atteignent un ISQ satisfaisant malgré un temps de cicatrisation doublé.

L'étude conclue ainsi à une altération de la cicatrisation osseuse directement en lien avec l'augmentation de l'HbA1c, l'hyperglycémie ayant pour effet l'inhibition de la lignée ostéoblastique et de la synthèse de collagène.

### (3) ANCIENNETE DU DIABETE

---

Dans cette revue de la littérature(21) de 2013, les auteurs ont répertorié les études s'étant intéressées à l'incidence de l'ancienneté du diabète sur le taux d'échec implantaire.

Une étude (23) a montré que l'ancienneté du diabète affecte significativement le succès de l'implant dentaire, alors qu'une autre étude n'a pas démontré de différence significative.

## FACTEURS GÉNÉRAUX

Dans l'ensemble, l'augmentation du taux d'échec d'implantation chez les patients atteints de diabète de plus longue durée semble être dû à une plus grande probabilité de complications micro-vasculaires entraînant une guérison retardée autour des implants et donc un taux d'échec plus élevé.

Concernant le type de diabète, l'analyse de la littérature n'a pas permis de conclure. Très peu d'études ont été menées sur ce sujet et parmi celles relevées, le nombre d'implants posés ne permettait pas d'obtenir des résultats significatifs. Bien qu'une étude n'ait eu aucune différence significative dans l'échec de l'implant dentaire chez les patients diabétiques de type 1 et de type 2, le taux d'échec semble plus élevé chez les diabétiques de type 1. Les auteurs expliquent cela par l'épuisement de l'insuline dans les tissus chez le diabétique de type 1 tandis que la présence d'insuline dans les tissus d'individus diabétiques de type 2 peut réduire les effets néfastes de l'hyperglycémie. (21)

Bien qu'aucune des études n'ait comparé le succès de l'implant chez les femmes et les hommes diabétiques, le nombre d'études a révélé un taux de survie équivalent chez les hommes et les femmes dans la population générale.

### C) CONDUITE SPECIFIQUE A TENIR

La pose d'implant n'est donc plus une contre-indication chez le diabétique équilibré. Néanmoins, le praticien doit adopter une conduite spécifique à la pose d'implant chez le diabétique : il doit s'assurer de réduire les comorbidités, c'est à dire la consommation de tabac ou d'alcool, ainsi qu'améliorer l'hygiène bucco-dentaire. Chez les patients ayant un faible contrôle de leur glycémie et des facteurs de comorbidités il sera préférable de se tourner vers une autre solution de réhabilitation prothétique.

Afin d'assurer l'ostéointégration des implants, il faut maintenir un bon contrôle glycémique avant et après la chirurgie afin d'éviter les retards de cicatrisation. Il est nécessaire de connaître le statut de la glycémie au cours des 6 /8 semaines précédentes, la mesure du taux HbA1c doit être réalisé. Un chiffre de moins de 7% pour l'HbA1c est considéré comme un bon niveau de contrôle glycémique.

L'intervention doit se dérouler de préférence le matin. L'administration de corticoïdes est contre-indiquée à cause de leur effet hyperglycémiant. Le praticien devra faire en sorte de limiter le stress auprès du patient diabétique afin d'éviter toute augmentation de la glycémie due à la libération d'adrénaline, la prescription d'une prémédication sédatrice peut s'avérer nécessaire.

Concernant l'utilisation d'antibiotiques, controversée chez le patient sain, ils sont recommandés chez les patients diabétiques avant une chirurgie implantaire. L'administration d'antibiotiques en préopératoire permettrait de baisser le taux d'échec de 13,4% à 2,9%.(20)

## FACTEURS GÉNÉRAUX

L'antibioprophylaxie de première intention est l'amoxicilline (Posologie : 2g en une prise per os une heure avant l'intervention.). En cas d'allergie à l'amoxicilline, la clindamycine (600 mg per os 1 heure avant l'intervention), l'azithromycine ou clarithromycine (500 mg par jour 1 heure avant l'intervention) peuvent être prescrits.

L'apport bénéfique de la prescription d'une antibioprophylaxie post-opératoire prolongée n'a pas été démontré. (24)

L'utilisation de bain de bouche à la Chlorhexidine 0,12% a montré un net avantage en réduisant le taux d'échec de 13,5% à 4,4% chez les diabétiques de type 2, pendant une période de suivi de 36 mois. (20)

Le patient diabétique doit être informé du risque plus important de développer à long terme une péri-implantite. Ces résultats encourageants nous rappellent que la pose d'un implant n'est jamais une question d'urgence, et l'importance de la relation entre le chirurgien dentiste et l'endocrinologue afin de réaliser l'implantation dans les meilleures conditions.

---

## 2. LES PARODONTOPATHIES

Selon l'HAS, les parodontopathies se définissent comme des maladies infectieuses multifactorielles. Elles sont caractérisées par des symptômes et signes cliniques qui peuvent inclure une inflammation visible ou non, des saignements gingivaux spontanés ou provoqués d'importance variable, la formation de poches en rapport avec des pertes d'attache et d'os alvéolaire, une mobilité dentaire et peuvent conduire à des pertes de dents. La perte des dents chez ses patients entraîne par conséquent la nécessité de réhabilitation de la cavité orale. Les facteurs de risque de la maladie parodontale sont la flore bactérienne, l'hygiène, l'âge (plus fréquent chez les plus de 75 ans), le sexe (plus fréquent chez l'homme), le diabète, le VIH et les habitudes de vie.

---

### A) EVALUATION DE LA POSE D'IMPLANT CHEZ LE PATIENT PARODONTALEMENT COMPROMIS

Afin d'évaluer le taux d'échec à court terme des implants chez les patients atteints de parodontopathies, il faut définir la notion de « patient parodontalement compromis ». Cette définition est abordée par Van der Weijden et al en 2005 (25). Il s'agit de patients ayant un antécédent de parodontite chronique ou agressive, non active lors de la phase de pose implantaire, car le patient a été soumis à un traitement non chirurgical ou chirurgical de sa parodontite. Mais cette définition a ses limites car aucune définition de la réussite d'un traitement parodontale n'a été unanimement admise.

Les mots clés utilisés pour cette recherche sont les suivants « periodontitis history dental implant failure ». Les revues systématiques de la littérature de moins de 10 ans ont été

## FACTEURS GÉNÉRAUX

sélectionnées. Après lecture des 6 résumés d'articles, une seule revue systématique a été retenue car elle s'intéresse à la survie à court terme de l'implant et se focalise sur ce facteur contrairement aux autres revues :

- *Safii SH, Palmer RM, Wilson RF. Risk of implant failure and marginal bone loss in subjects with a history of periodontitis: a systematic review and meta-analysis.*(26)

De nombreuses études ont montrés un lien entre la perte précoce d'un implant et les antécédents de maladie parodontale d'un patient. (18) Une étude rétrospective de 2016 a étudié les différents facteurs de risque influençant le taux d'échec implantaire.

L'étude comprend 276 implants placés sur 142 patients pendant une période de 5 ans. Parmi ces implants, 16 sont retirés avant la mise en charge prothétique : un taux d'échec précoce de 5,79%. Parmi les 142 patients, 56,34% d'entre eux avaient un antécédent de parodontopathie, dans cette étude le taux d'échec précoce chez les patients parodontalement compromis est significativement supérieur à celui des patients sains. Chez les patients avec un antécédent de parodontopathie sévère le taux d'échec s'élève à 17,46% contre 0,91% chez le patient sain.

Cette étude est en accord avec une revue de la littérature conduite en 2010 (26) qui suggère qu'il y a un taux d'échec implantaire plus important chez le patient atteint de parodontite (1,6% à 11,2%) que chez le patient sain (0% à 3,3%).

Une autre étude clinique (17) publiée en 2009 s'intéresse aux facteurs associés à la perte d'implant. Cette étude met en avant un taux d'échec significativement supérieur dans le groupe de sujet ayant un antécédent de maladie parodontale : 25% versus 3,8%. Tous les patients parodontalement compromis ayant perdu un implant étaient fumeurs.

Une combinaison de plusieurs facteurs peut entraîner une perte d'ostéointégration de l'implant. Le tabagisme et la parodontite ont été significativement associés à la perte d'implants dentaires. Des précautions supplémentaires sont à prendre lors du traitement des fumeurs et des sujets présentant une parodontite.

### B) TRAITEMENT DE LA PARODONTITE AVANT LA POSE D'IMPLANT

La maladie parodontale n'est pas une contre indication à la pose d'implant dentaire, mais un bilan parodontal complet doit être réalisé avant de prendre la décision de poser un implant chez ces patients.(27)

Le plan de traitement de la maladie parodontale est le suivant :

- Examen clinique, avec sondage parodontal complet, diagnostic et pronostic de la maladie.
- Evaluation et contrôle des facteurs de risques.

## FACTEURS GÉNÉRAUX

- Prophylaxie et enseignement à l'hygiène.
- Elimination des caries et restaurations iatrogènes.
- Phase non chirurgicale (débridement radiculaire).
- Réévaluation à 2 mois, puis nécessité ou non de réaliser une phase de traitement chirurgical.
- Réévaluation à 2 mois suivant la phase chirurgicale.
- Pose implantaire.
- Maintenance régulière parodontale et implantaire.

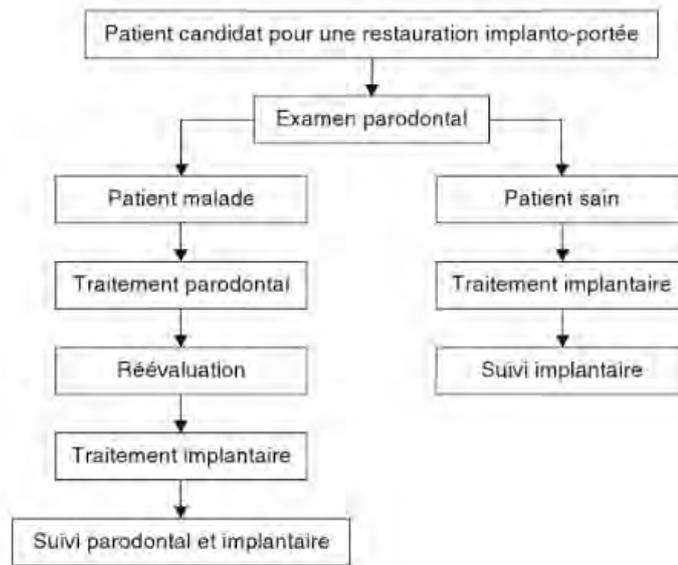


Figure 11 : Etape de traitement d'un patient candidat à la pose d'implant (27)

### 3. L'OSTÉOPOROSE

L'ostéoporose est définie comme une maladie du squelette observée par la diminution de 25% de la masse osseuse et la dégradation de la microarchitecture du tissu osseux causée par l'augmentation des espaces de la moelle, ce qui entraîne une fragilité du tissu osseux avec un risque de fracture important. (28)

Différents facteurs peuvent en être la cause, comme le déficit en calcium et en vitamine D, la sédentarité, la génétique, mais le déficit en œstrogènes post-ménopause est la principale étiologie connue. L'œstrogène régule le remodelage osseux, et l'arrêt de la production d'œstrogènes induit un déséquilibre du remodelage osseux avec une résorption osseuse en excès par rapport à la formation osseuse, entraînant une fragilité et un risque croissant de fracture.

## FACTEURS GÉNÉRAUX

### A) CONSEQUENCES DE L'OSTÉOPOROSE SUR LE METABOLISME OSSEUX

Le remodelage osseux permet une restitution ad integrum et un maintien de la structure osseuse. Chez le patient ostéoporotique, il existe un déséquilibre dans le processus du remodelage osseux et une perte osseuse. Ce déséquilibre est dû au recrutement excessif des ostéoclastes, cellules chargées de la dégradation de la matrice, et à une diminution des capacités de prolifération et de synthèse des ostéoblastes.

L'inquiétude concernant le métabolisme osseux des patients atteints d'ostéoporose est basée sur la supposition que le cycle de remodelage osseux est perturbé en faveur de la résorption. Ce phénomène affecte-il la mandibule ou le maxillaire de la même manière que les autres os du squelette ?

Actuellement il n'y a pas de preuve qui permette de suggérer que le diagnostic clinique d'ostéoporose affecte toutes les parties du squelette de la même manière. Une autre source d'inquiétude suppose que le métabolisme osseux altéré par l'ostéoporose affecte l'ostéointégration des implants.

Les changements métaboliques et la perte osseuse visent préférentiellement l'os le plus actif métaboliquement, c'est à dire l'os trabéculaire. Le maxillaire étant composé principalement d'os trabéculaire, l'ostéoporose est donc un facteur de risques d'échecs surtout au maxillaire.(29)

Après la ménopause, la diminution de la densité d'os trabéculaire dépasse celle de l'os cortical. La diminution de la densité osseuse se traduit par une diminution de la résistance mécanique, des altérations de l'architecture osseuse, une teneur en minéraux diminuée et un ratio carbonate/phosphate plus élevé. L'os présente alors un risque augmenté de fracture ou de dégradation du lit implantaire.

### B) TRAITEMENTS DE L'OSTÉOPOROSE

Selon l'HAS, un traitement préventif des fractures liées à l'ostéoporose n'est indiqué que devant un risque de fracture élevé. Celui-ci dépend de la densité minérale osseuse (DMO) et des autres facteurs de risque de fracture. Avant tout traitement spécifique, le médecin procède à la correction d'une éventuelle carence en vitamine D et/ou d'une carence calcique (chez les sujets les plus âgés notamment), par ajustement des apports alimentaires et/ou supplémentation médicamenteuse. Le sevrage tabagique, l'exercice physique et la prévention des chutes font partie de la prise en charge globale des patients ostéoporotiques. Les médicaments de l'ostéoporose appartiennent à plusieurs classes et il s'agit d'un traitement de longue durée (plusieurs années) dont l'efficacité ne se manifeste qu'à long terme.

## FACTEURS GÉNÉRAUX

Les différents traitements actuels de l'ostéoporose sont les suivants(30) :

- Le traitement hormonal substitutif de la ménopause (THS). Les recommandations actuelles, à la fois françaises et internationales sur le THS s'accordent pour limiter son utilisation compte tenu des données scientifiques les plus récentes.
- Les biphosphonates (BPs) : Ce sont des composés pharmacologiques inhibant l'activité des ostéoclastes. Ils entraînent donc une rééquilibration de la balance entre résorption et formation osseuse. Ils sont en particulier capables de diminuer de près de 50 % le risque de fracture de hanche. Les molécules de référence dont on dispose maintenant sont l'alendronate et le risédronate (1 comprimé par semaine).
- Les SERMs (pour Modulateur Sélectif des Récepteurs des Estrogènes) sont une nouvelle classe thérapeutique avec le raloxifène comme chef de file. Ces molécules qui ne sont pas des hormones, sont capables, selon les tissus, d'induire via les récepteurs des oestrogènes, des effets pro ou anti-oestrogènes.
- Le tériparatide, la parathormone (PTH) est une hormone indispensable à la régulation de la calcémie et du métabolisme osseux. Elle a pour cible les ostéoblastes, cellules de la formation osseuse, dont elle augmente le nombre en stimulant leur recrutement et en prolongeant leur durée de vie.

### C) EVALUATION DE LA POSE D'IMPLANT CHEZ LE PATIENT OSTÉOPOROTIQUE

Les mots clés utilisés pour cette recherche sont les suivants « dental implant failures osseointegration osteoporosis ». Les revues systématiques de la littérature de moins de 5 ans ont été sélectionnées. Une seule étude est apparue :

- *Giro G, Chambrone L, Goldstein A, Rodrigues JA, Zenóbio E, Feres M, et al. Impact of osteoporosis in dental implants: A systematic review.(28)*

Cette revue systématique publiée en 2015 incluant 12 articles répondant à des critères d'inclusions similaires a divisé son étude en deux parties : une partie clinique et une partie histologique. Dans la partie clinique : un total de 133 patients ostéoporotiques, 73 avec ostéopénie et 708 patients sains ont été inclus. Chez ses patients 367, 205 et 2981 implants ont respectivement été posés. Sur la totalité des implants posés, le nombre d'échec implantaire s'élève respectivement à 40 (10.9%) implants chez les patients ostéoporotiques, 17 (8.29%) chez les patients ostéopéniques et 341 (11.43%) chez les patients sains.

Dans la partie histologique : 10 implants ont été enlevés et analysés chez des patients ostéoporotiques et comparés à 14 implants enlevés chez des patients sains. Le rapport de contact os/implant est en moyenne de 49,96% pour les implants chez les patients ostéoporotiques, et de 47,84% chez les patients non-ostéoporotiques. Les résultats de cette

## FACTEURS GÉNÉRAUX

étude ne montrent pas de différence significative concernant l'ostéointégration, tant sur le plan clinique que sur le plan histologique.

Il n'existe pas à ce jour d'études montrant un lien entre l'échec implantaire et l'ostéoporose.

Les résultats des études examinées montrent qu'il est possible de placer des implants chez les sujets atteints d'ostéoporose, avec des taux de succès similaires à ceux obtenus chez des sujets sains. Dans la plupart des études et analyses consacrées aux facteurs de risque en implantologie orale, l'ostéoporose ne figure pas dans les contre-indications et n'y est pas non plus évoquée comme facteur de risque élevé de déstabilisation ou de perte d'implant.

### D) POSE DE L'IMPLANT CHEZ LES PATIENTS SOUS BIPHOSPHONATES

#### (1) LES DIFFERENTS BIPHOSPHONATES

Les biphosphonates sont considérés comme des médicaments efficaces dans le traitement des maladies affectant le métabolisme osseux, caractérisé par une résorption accrue, comme l'ostéoporose, la maladie de Paget, l'hypercalcémie maligne, le myélome multiple et les métastases osseuses du cancer de la prostate, du poumon et du sein.

Ces médicaments sont divisés en composés de première génération (clodronate, etidronate and tiludronate), deuxième et troisième génération (alendronate, risedronate, ibandronate et zoledronate). Ces derniers diffèrent des autres car ils se lient plus étroitement à l'hydroxyapatite minéral dans l'os. (31)

La voie d'administration affecte l'absorption squelettique du médicament. Les bisphosphonates oraux sont peu absorbés et présentent moins de 1% de biodisponibilité, alors que par voie intraveineuse la biodisponibilité est de 100%. Les bisphosphonates oraux comprennent l'alendronate, le risédronate, l'étidronate et le tiludronate. Le pamidronate et le zoledronate sont uniquement intraveineux, tandis que l'ibandronate et le clodronate sont administrés par les deux voies.

Les BPs prescrits dans les cas de pathologies malignes sont administrés par voie intraveineuse (ibandronate, clodronate, pamidronate, zolédrone). Ils sont indiqués dans la prise en charge des myélomes, des hypercalcémies malignes et des métastases osseuses (principalement de cancer du sein et de prostate). Les biphosphonates prescrits pour traiter des pathologies osseuses bénignes (les ostéoporoses post-ménopausique, masculine ou cortico-induites, la maladie de Paget, ou encore des maladies rares telles que l'ostéogénèse imparfaite et la dysplasie fibreuse) sont administrés par voie orale mais aussi plus récemment par voir veineuse. (32)

## FACTEURS GÉNÉRAUX

Principe actif	Groupement Amine	Nom commercial	Voie d'administration	Indications
étidronate	Non	Didronel®	Orale	Ostéoporose
clodronate	Non	Clastoban® Lytos®	Orale / IV Orale	Onco-hématologie
tiludronate	Non	Skélid®	Orale	Maladie de Paget
pamidronate	Oui	Arédia® Ostepam®	IV	Onco-hématologie Maladie de Paget
alendronate	Oui	Fosamax® Fosavance® Adroavance®	Orale	Ostéoporose
risédronate	Oui	Actonel®	Orale	Ostéoporose Maladie de Paget
ibandronate	Oui	Bonviva® Bondronat®	IV Oral	Ostéoporose Onco-hématologie
zolédrionate	Oui	Zometa® Aclasta®	IV 1 injection/mois IV 1 injection/an	Onco-hématologie Ostéoporose Maladie de Paget

**Tableau 1 : Les principaux biphosphonates(32)**

### (2) L'OSTEONECROSE DES MAXILLAIRES ASSOCIEE AUX BISPHTHOSPHONATES (ONMBP).

La structure osseuse des mâchoires, sa vascularisation importante et son remodelage osseux physiologique élevé (principalement lié à la mastication), expliqueraient que la concentration des BPs et donc leurs effets, y soient plus élevés que dans d'autres sites osseux. Les maxillaires sont également vulnérables aux traumatismes et à l'infection car la muqueuse de recouvrement parfois fine et le périoste sous-jacent constituent barrière fragile.

La survenue de l'ONM pourrait donc résulter de plusieurs mécanismes : réduction par les BPs du remodelage osseux physiologique avec inhibition de l'activité ostéoclastique (et ce d'autant plus intensément que la molécule est puissante ou la dose élevée) et activité anti-angiogénique de certaines molécules, comme le zolédrionate et le pamidronate, conduisant à une hypovascularisation des mâchoires. (32)

En inhibant le remodelage osseux, les BPs réduiraient également la capacité de réparation lorsque des microfractures physiologiques surviennent avec la fonction et des contraintes mécaniques. La suppression du remodelage favoriserait ainsi la survenue d'une nécrose. Le moindre traumatisme muqueux provoquerait quant à lui une exposition de l'os nécrosé. La colonisation secondaire par la flore buccale serait responsable de douleurs et d'infections qui révèlent alors l'ostéonécrose.

## FACTEURS GÉNÉRAUX

### (3) EVALUATION DU TAUX D'ECHEC ET DE L'OSTEONECROSE

---

Les mots clés utilisés pour cette recherche sont les suivants « biphosphonates dental implants failure ». Les revues systématiques de la littérature de moins de 5 ans ont été sélectionnées. Après lecture des résumés des 3 revues, une revue a été retenue car contrairement aux 2 autres, celle-ci s'intéresse plus particulièrement à l'ONMNP :

- *De-Freitas N-R, Lima L-B, de-Moura M-B, Veloso-Guedes C-C-F, Simamoto-Júnior P-C, de-Magalhães D.* Bisphosphonate treatment and dental implants: A systematic review

Cette revue systématique (33) publiée en 2016 a sélectionné 15 études afin d'étudier les conséquences du traitement par biphosphonates sur la pose implantaire. La revue de la littérature comprend 1339 patients (528 patients traités par biphosphonates et 811 patients sains), 3748 implants placés (1330 chez les patients traités et 2418 chez les patients sains) et 152 pertes d'implants (113 chez les patients traités et 39 chez les patients sains). L'âge du patient variait de 17 à 91 ans et la plupart étaient du sexe féminin. Il y a eu 78 cas d'ostéonécrose et les lésions ont eu lieu dans la mandibule (53 cas), le maxillaire (23 cas) et 2 dans les deux mâchoires. La majorité des lésions étaient situées principalement dans les zones postérieures (63 cas).

Dix des études sélectionnées concernaient un traitement par bisphosphonate administré par voie orale (alendronate, risedronate, ibandronate), 4 par voie orale et intra veineuse en même temps (alendronate, risedronate, pamidronate, zoledronate et ibandronate) et 1 par voie intraveineuse (zoledronate). Parmi les études qui présentaient une voie orale d'administration de bisphosphonate, seuls deux cas d'ostéonécrose ont été retrouvés. D'autre part, 100% des études qui ont associé l'utilisation combinée de biphosphonates oraux et intraveineux ont montré des cas d'ostéonécrose. La durée de la thérapie par biphosphonates variait de 3 à 192 mois.

Ces résultats montrent des pourcentages élevés de perte d'implants et notamment une incidence importante d'ostéonécrose. Compte tenu de ces données, il est raisonnable d'être prudent lors de la planification de la chirurgie implantaire chez les patients soumis à une thérapie par bisphosphonate. Aussi, les professionnels de santé doivent inciter leurs patients à réaliser un bilan bucco-dentaire afin que les traitements conservateurs, prothétiques ou chirurgicaux soient réalisés avant que le début de leur traitement par bisphosphonates, comme cela se fait chez les patients soumis à une radiothérapie.

---

### E) CONDUITE SPECIFIQUES A TENIR

Le patient atteint d'ostéoporose ne constitue pas une contre-indication à la pose d'implant. Le volume et la densité osseuse doivent être évalués cliniquement et radiologiquement. Le questionnaire médical est très important afin de déterminer le traitement

## FACTEURS GÉNÉRAUX

administré, la durée du traitement et la pathologie traitée. Le contact avec le médecin prescripteur est incontournable.

L'ADA (Association Dentaire Américaine) préconise les recommandations suivantes pour le traitement implantaire des patients sous biphosphonates (34) :

- Il est préférable de choisir des traitements alternatifs moins invasifs et non chirurgicaux.
- Les patients devront être informés des risques en cas de thérapie implantaire.
- Une régénération osseuse guidée (ROG) et la pose de plusieurs implants augmentent les risques. Lorsque la chirurgie implique plusieurs sextants, il est préconisé de traiter un sextant à la fois avec une interruption de 2 mois entre chaque intervention.
- La chirurgie doit être effectuée par un praticien expérimenté. La technique utilisée doit être atraumatique, la fermeture des tissus mous hermétique et la régularisation osseuse des bords tranchants.
- Une antibioprophylaxie et une antibiothérapie systémique jusqu'à cicatrisation complète du site opératoire.
- Un rinçage pré- et postopératoire à la Chlorhexidine est recommandé.
- Pour un patient sous biphosphonates oraux depuis moins de 3 ans, il n'existe pas de risque clinique. Le contrôle clinique et radiologique minimise les risques potentiels. Le patient sera placé sous surveillance et rappels réguliers. Il devra être informé des risques d'échecs implantaires et d'ostéonécrose en cas de poursuite du traitement. Le praticien prendra contact avec le médecin prescripteur et suggérera une modification de la dose administrée ou le choix d'une autre médication.

L'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (AFSSAPS) contre-indique l'implantologie chez des patients traités par biphosphonates intraveineux. Aucune recommandation n'a été établie pour les biphosphonates oraux. L'implantologie est contre-indiquée chez le patient sous biphosphonates depuis plus de 3 ans.(35)

### 4. L'HYPOTHYROÏDIE

L'hypothyroïdie est un trouble endocrinologique dû à une sécrétion insuffisante par l'organisme des hormones thyroïdiennes, normalement produites par la glande thyroïde.

La thyroïde étant sous le contrôle de l'hypophyse, les causes de l'hypothyroïdie relèvent de deux mécanismes principaux. Elle est dite primitive lorsque seule la thyroïde est atteinte, et secondaire lorsque c'est l'hypophyse qui est atteinte. Le diagnostic d'hypothyroïdie est établi à l'aide du résultat d'une prise de sang qui montre d'une part un dosage de thyroxine (T4) typiquement bas, ou normal dans les formes frustes, et d'autre part de thyroïdostimuline (TSH) dont le résultat est variable en fonction du mécanisme.

L'hypothyroïdie est fréquente. Le plus souvent, elle est d'origine primaire, d'expression fruste et survient chez la femme. Les causes d'hypothyroïdie primaire relèvent le plus souvent d'une carence iodée, de pathologie auto-immune telles que la maladie d'Hashimoto, ou la thyroïdite atrophique, ou de cause médicamenteuse. Les principales causes d'hypothyroïdie secondaire sont des tumeurs de la région hypophysaire comprimant la glande, des séquelles locales de chirurgie ou de radiothérapie.

#### A) CONSEQUENCES DE L'HYPOTHYROIDIE SUR LE METABOLISME OSSEUX

L'hypothyroïdisme et le traitement de l'hypothyroïdie, influencent le métabolisme osseux. Les hormones thyroïdiennes, principalement la thyroxine (T4) et la 3,5,3-triiodothyronine (T3), sont importantes pour la croissance et le développement normal. Les hormones thyroïdiennes sont importantes pour réguler le phénomène de cicatrisation osseuse.

Les changements architecturaux osseux dans l'hypothyroïdie sont caractérisés par une diminution du cycle de remodelage osseux. Mais aussi, les études évaluant les changements de densité minérale osseuse (DMO) chez les patients hypothyroïdiens indiquent que la thérapie de remplacement par T4 est associée à une diminution statistiquement significative de la DMO dans différents squelettes. Cependant, aucune étude ne s'est intéressée aux effets spécifiques sur les mâchoires, donc ses résultats doivent être interprétés avec prudence. (36)

#### B) EVALUATION DE LA POSE D'IMPLANT CHEZ LE PATIENT HYPOTHYROÏDIEN

Les mots clés utilisés pour cette recherche sont les suivants « hypothyroidism dental implants failure ». 4 articles sont apparus lors de ma recherche Pubmed. Aucune revue systématique de la littérature n'a été trouvée. Après lecture des résumés, un article s'intéressant essentiellement à l'hypothyroïdie et à ses traitements, de type étude rétrospective a été choisi malgré son faible niveau de preuve.

## FACTEURS GÉNÉRAUX

- *Attard NJ, Zarb GA. A Study of Dental Implants in Medically Treated Hypothyroid Patients.*(37)

Cette étude rétrospective (37) réalisée en 2002, a sélectionné 27 patientes atteintes et traitées pour l'hypothyroïdie et 29 patientes saines. Elle compare le nombre d'échec implantaire obtenu dans chacun des groupes, soit 5 échecs implantaires, 3 chez les patientes traitées pour l'hypothyroïdie et 2 chez les patientes saines. Les résultats ne montrent pas de taux d'échec plus important chez les patientes traitées pour l'hypothyroïdie en comparaison avec le groupe sain.

Néanmoins, cette étude a été réalisée uniquement sur un nombre restreint de femmes, donc même si l'on peut dire que le risque n'est pas plus important chez la femme hypothyroïdienne que chez les patientes saines, on ne peut pas affirmer que cela s'étende aux hommes. Mais la femme est la plus touchée par l'hypothyroïdie.

Cette étude suggère ainsi que les patients atteints d'une hypothyroïdie contrôlée médicalement traités avec des implants dentaires ne sont pas plus à risque de perte de l'implant par rapport aux patients témoins appariés.

## B. TRAITEMENTS SYSTEMIQUES

Une grande partie de la population souffrant de maladies chroniques est sujette à la prescription à long terme de médicaments. Pourtant, on connaît relativement peu les effets de l'utilisation de médicaments chroniques sur le succès des implants dentaires et de l'ostéointégration. L'ostéointégration réussie des implants dentaires nécessite un fonctionnement normal des activités cellulaires qui se produisent lors du remodelage osseux. Ainsi, tout événement pouvant altérer la réparation osseuse et la guérison osseuse peut, à son tour, modifier l'ostéointégration réussie et finalement entraîner une perte prématurée des implants ou des complications péri-implantaires.

Les mots clés utilisés pour cette recherche sont les suivants « systemic medications dental implants osseointegration ». Pour cette recherche, aucune revue systématique n'a été trouvée, une revue de la littérature de moins de 5 ans est apparue :

- *Ouanounou A, Hassanpour S, Glogauer M. The influence of systemic medications on osseointegration of dental implants.* (38)

Chaque référence utilisée pour l'étude des traitements systémiques influençant l'ostéointégration est issue de cette revue de la littérature. Malheureusement, très peu d'études ont été réalisées sur les humains afin d'évaluer le taux de succès de la pose d'implant chez ses patients traités de manière chronique.

---

### 1. LES CYCLOSPORINES

La cyclosporine A (CsA) est un médicament immunosuppresseur prescrit pour prévenir le rejet de transplantation et pour traiter les maladies immunologiques. Bien que le mécanisme d'action exact de CsA ne soit pas clair, il a été démontré qu'il avait des effets anti-anabolisants sur les ostéoblastes et supprime et inhibe le rôle critique des lymphocytes T dans le remodelage osseux.

Les études sur les animaux (38) ont montré que l'administration de CsA conduit à un niveau élevé de renouvellement osseux, entraînant un déséquilibre entre la résorption osseuse et la formation, puis une ostéopénie et une perte osseuse accrue. Plusieurs études ont rapporté que cet agent peut augmenter l'incidence de la fracture osseuse et peut être associé à une perte minérale osseuse.

En ce qui concerne les implants, plusieurs rapports ont démontré l'effet négatif de CsA sur l'ostéointégration. Sakakura et ses collègues (39) ont montré que l'administration à long terme de CsA entravait négativement la guérison osseuse autour des implants dentaires chez les lapins. Les auteurs ont conclu que l'administration de CsA pourrait entraver négativement la guérison des os autour des implants de titane.

Il n'y a pas de preuve clinique des effets de CsA sur l'ostéointégration des implants dentaires chez l'homme. Cependant, des études ont montré que les patients recevant une CsA après une chirurgie de transplantation peuvent avoir une incidence accrue d'ostéoporose.

Le mécanisme d'action exact de la CsA sur le tissu osseux n'est pas clairement compris. On suggère que l'altération induite par la CsA sur métabolisme osseux peut être liée à ses mécanismes immunosuppresseurs médiés par des cytokines.

Les patients traités par CsA ne semblent pas être des candidats idéaux pour la pose d'implant en raison de leur santé générale compromise. De plus, compte tenu des effets de la CsA sur le remodelage osseux, l'utilisation de cet agent immunosuppresseur avant et pendant l'implantation doit être soigneusement considérée, car le pronostic de survie de l'implant est directement lié à la densité osseuse autour de l'implant.(38)

---

### 2. LES GLUCOCORTICOÏDES

Les glucocorticoïdes sont largement utilisés pour lutter contre l'inflammation dans les maladies chroniques, comme l'asthme, la polyarthrite rhumatoïde, la maladie de l'intestin inflammatoire et les maladies auto-immunes.

La perte osseuse est l'un des effets secondaires les plus fréquents et les plus invalidants associés à une thérapie prolongée à forte dose de glucocorticoïdes, ce qui peut affecter négativement l'ostéointégration des implants.

## FACTEURS GÉNÉRAUX

Des études(38) ont montré que les glucocorticoïdes réduisent la formation osseuse et augmentent la résorption osseuse, et plusieurs ont signalé une perte d'ostéointégration associée à leur utilisation chronique. Les glucocorticoïdes ont des effets néfastes sur le remodelage osseux et le renouvellement, car ils favorisent l'apoptose ostéoblastique et favorisent la différenciation des cellules de la moelle osseuse en adipocytes. Ensemble, ces changements conduisent à une diminution de la formation osseuse.

Concernant l'utilisation chronique de glucocorticoïdes, une seule étude a été retenue (40) sur les lapins : Le but de cette étude était de clarifier les effets de l'administration de stéroïdes sur l'ostéointégration du titane pur. Douze lapins blancs féminins de Nouvelle-Zélande, âgés de 8 semaines, ont été divisés en deux groupes : un traitement par prednisolone (Groupe P) et un groupe témoin (Groupe C). Sur chaque lapin, deux implants ont été placés dans la mandibule et deux dans les métaphyses tibiales avec un taraudage osseux. Les six lapins traités par des stéroïdes ont reçu 4 jours d'injections de prednisolone (10 mg / kg par jour) avant le placement de l'implant, 1 mois et 2 mois après le placement de l'implant. Les six lapins témoins n'ont reçu aucune administration de prednisolone.

La densité osseuse du fémur et couple de retrait des implants placés dans le tibia étaient significativement plus faibles dans le groupe P que dans le groupe C. En outre, il y avait des corrélations significatives entre la densité osseuse du fémur et le couple d'élimination des implants placés dans le tibia. La différence n'est pas significative concernant le couple de retrait des implants placés dans la mandibule entre le groupe P et Groupe C, et il n'y a pas de corrélation significative entre la densité osseuse du fémur et le couple de retrait des implants placés dans la mandibule. Ces résultats suggèrent que l'administration de stéroïdes pourrait avoir moins d'effet sur l'ostéointégration des implants de titane dans la mandibule que dans l'os squelettique.

Plusieurs études ont montré des preuves contradictoires concernant les effets des glucocorticoïdes sur l'ostéointégration et la cicatrisation des implants. Elles ont toutes conclu que l'administration de stéroïdes pourrait avoir moins d'effet sur l'ostéointégration des implants de titane dans la mandibule que dans le reste du squelette. Malheureusement, l'effet exact de ces changements dans le métabolisme osseux sur l'ostéointégration des implants dentaires chez l'homme n'a pas été déterminé dans des études cliniques de haute qualité. Il semble donc évident qu'un examen clinique et radiographique complet est nécessaire afin de déterminer la qualité et la quantité d'os disponible avant l'implantation.

---

### **3. LES ANTI-INFLAMMATOIRES NON STEROIDIENS**

Les médicaments anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) ont des propriétés anti-inflammatoires et analgésiques et, par conséquent, sont généralement prescrits dans le cadre dentaire. Ce groupe de médicaments est habituellement utilisé par de nombreux patients pour la prise en charge chronique des troubles inflammatoires, tels que l'arthrite.

## FACTEURS GÉNÉRAUX

Le mécanisme d'action des AINS est bien connu et a été associé à l'enzyme cyclo oxygénase (COX). Spécifiquement, les AINS empêchent la conversion de l'acide arachidonique en prostaglandine. Les prostaglandines jouent un rôle important dans la cicatrisation osseuse normale, l'activité ostéoclastique, la formation osseuse et l'angiogenèse. Cependant, des informations importantes sur l'effet de ces médicaments sur le remodelage osseux ont été rapportées. Par exemple, plusieurs études montrent que la cicatrisation des fractures osseuses est retardée lorsque les AINS sont utilisés.

Chikazu et al.(41) ont examiné l'effet de COX-2 sur la guérison osseuse après le placement des implants dans les fémurs de souris sauvages mâles (COX-2 (+ / +)) et knock-out (COX-2 (- / -)). Ils ont conclu que de l'os nouveau s'était formé autour des implants dans les souris knock-out COX-2, prouvant que la COX-2 est essentielle pour une ostéointégration appropriée des implants dentaires. Les AINS inhibiteurs de COX-2 ont donc une influence négative sur la cicatrisation osseuse et l'ostéointégration d'implants chez la souris.

En ce qui concerne les humains, un essai randomisé en double aveugle a démontré que l'administration par voie orale de 600 mg d'ibuprofène 4 fois par jour pendant 7 jours n'a eu aucun effet significatif sur la perte de niveau osseux après 3 ou 6 mois(42).

Une étude rétrospective (43) a révélé des échecs parmi les patients qui ont reçu des AINS pendant la période entourant la pose des implants dentaires. Une augmentation de la perte osseuse et des échecs d'implants groupés ont aussi été relevé chez les patients traités par AINS. Dans l'ensemble et malgré le manque de consensus dans la littérature, il est conseillé d'éviter de prescrire des AINS pour la gestion de l'après douleur opératoire et l'œdème immédiatement avant ou après le placement de l'implant.

#### **4. LES INHIBITEURS SELECTIFS DE LA RECAPTURE DE LA SEROTONINE**

La dépression est un trouble globalement répandu, qui est associé à une incapacité importante et une qualité de vie réduite. Les faibles niveaux de sérotonine ont été impliqués comme étant la cause de la dépression et, au cours des 3 dernières décennies, les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS) ont été utilisés avec succès pour traiter la dépression.

L'association entre la dépression, la perte osseuse et la maladie osseuse est très bien documentée. La dépression a été liée à une faible masse osseuse et les ISRS ont été liés aux chutes, à la perte osseuse et aux fractures. Une méta-analyse récente associe les ISRS à un risque significativement plus grand de fractures. (44)

Cette étude suggère que les récepteurs à la sérotonine trouvés dans les ostéocytes, les ostéoblastes et les ostéoclastes peuvent être activé par les ISRS et, par conséquent, modifier leur fonction.

## FACTEURS GÉNÉRAUX

Compte tenu de ces effets sur le métabolisme osseux, *Wu et al.* ont supposé que le traitement par ISRS peut avoir un effet négatif sur l'ostéointégration des implants dentaires. Dans une étude de cohorte (45) de 916 implants chez 490 patients, leurs données démontrent que le traitement par ISRS était associé à un risque significativement accru d'échec des implants dentaires (4,6% pour les patients témoins et 10,6% pour les patients sous ISRS).

Sur la base de leurs résultats, les auteurs conseillent une planification prudente et minutieuse du traitement chirurgical pour les patients prenant des ISRS.

### C. NECROSE DES TISSUS APRES THERAPEUTIQUES IATROGENES

#### 1. LA RADIOTHERAPIE

La radiothérapie implique l'os, car elle produit une endartérite oblitérante qui peut prédisposer à l'ostéoradionécrose (ORN) et pourrait donc également affecter l'ostéointégration de l'implant.

Deux questions se posent alors : L'ostéointégration se produit-elle ? Qui est responsable des complications comme l'ostéoradionécrose ?

##### A) EFFETS DE LA RADIOTHERAPIE SUR LE METABOLISME OSSEUX

La radiothérapie entraîne une diminution de l'activité ostéoblastique et ostéoclastique, et donc potentiellement un environnement hypocellulaire et hypovasculaire après traitement par irradiation.

L'altération des ostéoblastes et les ostéoclastes affecte la capacité de réparation et de remodelage osseux. Les tissus irradiés peuvent devenir de plus en plus fibrotiques et hypovasculaire. Cette diminution de la perfusion tissulaire peut entraîner hypoxie et hypocellularité.

De ce fait, la réparation et la cicatrisation des tissus osseux irradiés sont compromises après des procédures chirurgicales ou traumatiques(46).

## FACTEURS GÉNÉRAUX

### B) L'OSTEORADIONECROSE

L'ostéoradionécrose (ORN) est un défaut de cicatrisation induit par un rayonnement. L'irradiation des tissus entraîne le développement d'un tissu hypocellulaire-hypoxique-hypovasculaire susceptible, conduisant à une non-guérison. C'est une véritable nécrose osseuse et souvent accompagnée d'une radionécrose des tissus mous. En tant qu'entité clinique, l'ostéoradionécrose peut être définie comme une exposition non viable de l'os irradié qui ne se guérit pas sans intervention.

La mandibule est plus susceptible à l'ORN que le maxillaire parce qu'elle a une densité osseuse plus élevée et une vascularisation réduite.

Le risque d'ORN augmente avec la dose et avec le temps post-radiothérapie. Le processus peut être induit par des traumatismes mineurs comme les plaies dentaires, la maladie parodontale, la chirurgie des tissus mous et les extractions dentaires, mais il peut également se développer spontanément.

Des doses de rayonnement inférieures à 48 Gy sont rarement retrouvées dans le développement des ORN, alors que cette complication est plus souvent observée lorsque les doses sont supérieures à 65 Gy (46).

### C) LA THERAPIE OXYGENE HYPERBARE

La thérapie oxygène hyperbare (HBO) a été utilisée pour le traitement et la prévention de l'ORN. Le traitement consiste à placer le patient dans une chambre résistante à la pression. La pression est de 2,4 atmosphères pression absolue (ATA) dans un environnement de 100% oxygène.

Ce traitement stimule la synthèse du collagène et la prolifération fibroblastique. Comme la synthèse du collagène induit l'angiogenèse, l'hypoxie tissulaire peut diminuer avec l'HBO. Ce traitement peut améliorer la cicatrisation tissulaire en augmentant le gradient d'oxygène dans les tissus irradiés.

En cas de planification d'un traitement implantaire chez les patients ayant subi une irradiation à forte dose, l'HBO est considérée comme un moyen de prévention de l'ORN et comme moyen d'améliorer la cicatrisation osseuse et donc l'ostéointégration de l'os irradié autour de l'implant (46).

## FACTEURS GÉNÉRAUX

### D) EVALUATION DE LA POSE D'IMPLANTS CHEZ LE PATIENT IRRADIÉ

Les mots clés utilisés pour cette recherche sont les suivants « head cancer radiotherapy dental implant survival ». 4 revues systématiques de la littérature de moins de 5 ans ont été sélectionnées. Après lecture des résumés, la revue systématique la plus récente a été utilisée. Mais il est important de noter que les résultats retrouvés dans une étude de *Chrcanovic et al.* sont en accord avec celle ci :

- *Shugaa-Addin B, Al-Shamiri H-M, Al-Maweri S, Tarakji B.* The effect of radiotherapy on survival of dental implants in head and neck cancer patients.(47)

Cette revue systématique(47) publiée en 2016 a sélectionné 18 articles sur 27. Dans cette revue systématique 12 des 18 études ont révélé un résultat favorable des implants dentaires et de la radiothérapie avec des taux de survie entre 74,4% et 97%.

7 études sur 10 comparant les taux de survie selon le site de placement d'implant indiquent que les implants ont été osteointégrés avec plus de succès dans la mandibule irradiée que le maxillaire irradié.

5 études ont comparé la survie de l'implant dans l'os irradié par rapport à l'os avec ROG irradié. Elles ont rapporté que l'os avec ROG irradié a un taux de survie des implants dentaires considérablement réduit par rapport à l'os irradié.

6 études sur dix dans lesquelles les doses de rayonnement dépassaient 70 Gy ont rapporté des taux de survie inférieurs des implants dentaires par rapport aux études dans lesquelles les doses de rayonnement étaient de  $\leq 70$ Gy.

### E) CONDUITE A TENIR SPECIFIQUES

Aucune réponse claire n'est actuellement disponible pour définir un protocole pour le placement de l'implant dans la mâchoire irradiée. Aucune étude n'a déterminé que l'HBO est nécessaire au plan de traitement implantaire. Cependant d'après les informations examinées, des lignes directrices peuvent être proposées (46).

Les dents qui doivent être enlevées se trouvant dans le champ d'irradiation doivent être extraites au moins 21 jours avant l'initiation de la radiothérapie.

Une procédure chirurgicale n'est pas recommandée pendant le traitement de radiothérapie.

La dose de radiothérapie donnée à un patient est importante pour déterminer le risque de défaillance de l'implant et le risque de développer une ORN.

La dose (Gy), le champ d'irradiation et le site d'implantation doivent être évalués par le praticien qui peut se mettre en contact avec le radiothérapeute.

## FACTEURS GÉNÉRAUX

Les risques d'échec d'ostéointégration et d'ORN sont associés à une augmentation des doses, (> 50 Gy pour l'ostéointégration et > 66 Gy pour ORN selon les études examinées).

Les praticiens doivent si possible, attendre plus de 12 mois après l'achèvement de la radiothérapie pour réaliser la pose des implants dentaires(48).

La société française de chirurgie orale propose des recommandations concernant la prise en charge de la sphère buccale du patient irradié (49).

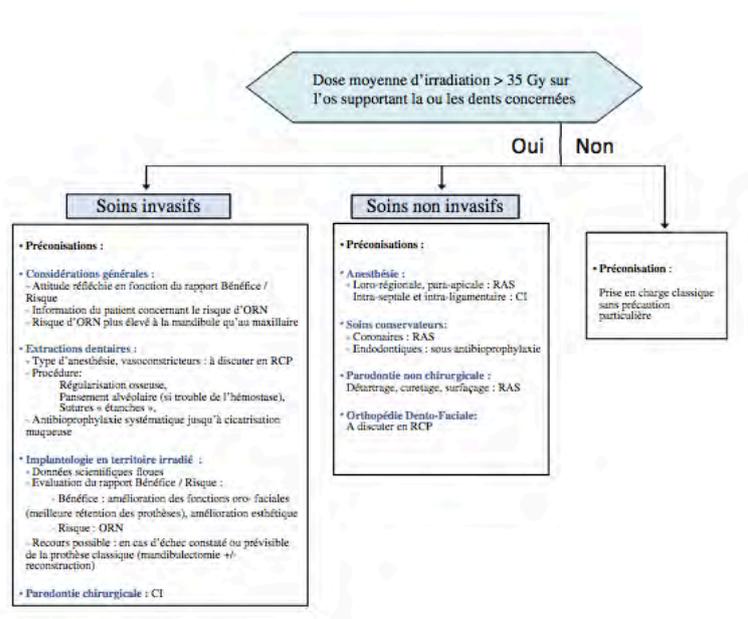


Figure 12 : Recommandations sur la prise en charge du patient irradié(49)

## 2. LA CHIMIOTHÉRAPIE

Les mots clés utilisés pour cette recherche sont les suivants « influence chemotherapy survival dental implants ». Pour cette recherche, aucun article spécifique n'a été trouvé. L'article de *Ouanounou et al.* sélectionné précédemment dans l'étude des facteurs systémiques a donc été utilisé, ainsi qu'une revue de la littérature s'intéressant aux patients médicalement compromis.

- *Ouanounou A, Hassanpour S, Glogauer M.* The influence of systemic medications on osseointegration of dental implants. (38)
- *Scully C, Hobkirk J, Dios PD.* Dental endosseous implants in the medically compromised patient. (50)

La chimiothérapie est l'utilisation de médicaments (agents cytotoxiques) qui empêchent la prolifération des cellules cancéreuses et peuvent causer leur destruction.

## FACTEURS GÉNÉRAUX

Le principal inconvénient de la plupart des agents chimiothérapeutiques et des médicaments antinéoplasiques est leur manque de sélectivité. En plus de cibler des cellules cancéreuses à croissance rapide, ces agents agissent également sur des cellules saines qui ont un cycle cellulaire accéléré, telles que les cellules de la moelle osseuse, les cellules folliculaires capillaires et les cellules épithéliales du tractus gastro-intestinal.

L'effet néfaste de la chimiothérapie sur l'os a été soupçonné pendant de nombreuses années, le méthotrexate et la doxorubicine ont été impliqués dans le retard de la guérison osseuse.

*Ouananou et al.* en 2016 s'appuie sur les études de Kovacs(51) en 2001 et 2000. Celui-ci a démontré une ostéointégration réussie et une stabilité fonctionnelle chez les patients ayant des antécédents de chimiothérapie lorsque les implants ont été insérés au moins 6 mois après la thérapie.

L'étude rétrospective réalisée par le même auteur en 2000 a conclu que la chimiothérapie avec le cisplatine ou le carboplatine et le 5-fluorouracile n'était pas préjudiciable à la survie et au succès des implants dentaires dans la mandibule.(52)

Il semble donc qu'il n'y ait pas de preuve substantielle dans la littérature pour empêcher un patient qui a reçu une chimiothérapie d'avoir un implant placé dans la mandibule ou le maxillaire.(50) Néanmoins, la chimiothérapie est l'une des nombreuses thérapies anticancéreuses qui, comme d'autres modalités de traitement peuvent causer des effets préjudiciables dans la cavité buccale. Celles-ci doivent être considérées au moment de la planification du traitement de l'implant.

### D. FACTEURS ASSOCIÉS DE COMORBIDITÉS

#### 1. LE TABAC

##### A) EFFETS DU TABAC SUR LE MÉTABOLISME OSSEUX

Il est reconnu que le tabagisme altère la cicatrisation par l'intermédiaire d'un certain nombre de mécanismes.

La nicotine a un effet vasoconstricteur sur les capillaires et crée une hypovascularisation des tissus périphériques, la perfusion des tissus est donc compromise. L'oxyde de carbone se lie à l'hémoglobine plus facilement que l'oxygène, abaissant donc la tension de l'oxygène dans les tissus.

Cette vasoconstriction va réduire la capacité du tissu à combattre l'infection par entrave de la migration des cellules précurseur de l'inflammation. (53)

## FACTEURS GÉNÉRAUX

De plus, la nicotine et d'autres substances telles que le monoxyde de carbone et l'acide cyanhydrique empêchent la fonction des fibroblastes, des érythrocytes et des macrophages, aussi elles compromettent la fonction des neutrophiles, des cellules endothéliales et l'agrégation des plaquettes.

Cette combinaison d'effets a comme conséquence une cicatrisation retardée et altérée chez les patients fumeurs avec une tendance accrue des tissus à la fibrose.(54)

### B) EFFETS DU TABAC SUR LA MALADIE PARODONTALE

Les effets du tabac sur les tissus parodontaux ne sont pas directs, c'est-à-dire qu'ils sont fonction de la quantité de la plaque bactérienne chez les fumeurs.

Une quantité importante de plaque bactérienne est mise en évidence chez les fumeurs ; en raison d'une hygiène orale moins satisfaisante, le tabac ne modifiant pas la quantité de la plaque bactérienne. En revanche, la flore bactérienne buccale est différente.(55)

Les fumeurs sont plus sensibles à l'infection par *Actinobacillus actinomycetem comitans*, *Porphyromonas gingivalis* et *Bacteroides forsythus*. Ce risque augmente proportionnellement avec la consommation de cigarettes. La flore pathogène sous gingivale est par ailleurs plus abondante chez le tabagique. Mais, il n'y a pas de différence entre fumeurs et non-fumeurs concernant les taux sous-gingivaux de *Campylobacter rectus*, *Fusobacterium nucleatum* et *Prevotella intermedia*.(56)

En ce qui concerne la parodontite chronique, il est aujourd'hui confirmé, de manière générale, que les fumeurs présentent les caractéristiques suivantes par rapport aux non-fumeurs.

- des valeurs au sondage parodontal plus élevées, et un plus grand nombre de localisations présentant une profondeur au sondage de plus de 3 mm,
- d'avantage de perte d'attache et de récession gingivale,
- des résorptions plus importantes d'os alvéolaire,
- des pertes de dents plus nombreuses,
- moins de signes de gingivite et moins de saignements au sondage gingival,
- d'avantage de dents présentant des atteintes de furcations.

## FACTEURS GÉNÉRAUX

### C) EVALUATION DE LA POSE D'IMPLANT CHEZ LE PATIENT FUMEUR

La revue systématique de la littérature réalisée en 2014 par *Chrcanovic*(16), montre que le tabagisme semble avoir un préjudice statistiquement significatif sur la survie de l'implant.

Sur les 27 études examinées, 22 ont montré que le tabagisme influence négativement le taux de survie des implants, et cinq études ont montré que le tabagisme n'influence pas de façon significative la survie taux des implants.

Il a été montré dans une étude qu'un protocole d'arrêt du tabac, 1 semaine avant la pose puis 2 mois après la pose, permet d'améliorer les taux de réussite de l'implant l'intégration chez les fumeurs. (57)

Une étude rétrospective (58) a été réalisée sur une période de 5 ans l'analyse des résultats cliniques et radiographiques correspondant à 66 patients qui avaient reçu un total de 165 implants dentaires ont été analysés. Les patients ont été divisés en deux groupes : 40 patients (95 implants, 58% de l'échantillon); et 26 patients (70 implants, 42% de l'échantillon).

Les deux groupes ont été classés en quatre catégories différentes selon le tabagisme quotidien :

- Non-fumeurs 26 patients et 70 implants,
- Fumeurs légers, 23 patients et 44 implants,
- Fumeurs modérés, 11 patients et 25 implants,
- Fumeurs lourds, 6 patients et 26 implants.

Seize implants (9,7%) ont échoué et ont dû être enlevés. Le groupe des patients fumeurs a montré 15 échecs et un taux de réussite de 84,2%. Le groupe non-fumeurs n'a eu qu'un seul échec, donnant un taux de réussite de 98,6%.

Le risque d'échec de l'implant était d'environ 31% chez ceux qui ont fumé plus de 20 cigarettes par jour.

L'étude conclut donc, malgré ses limites et son faible niveau de preuve, que l'augmentation du nombre de cigarette par jour augmente le risque de perte d'implant précoce.

### D) CONDUITE A TENIR SPECIFIQUE

Face au patient tabagique et à la demande croissante de traitement implantaire, un problème se pose. Doit-on poser chez un patient tabagique ? Quel est le nombre de cigarette toléré ?

## FACTEURS GÉNÉRAUX

Il est donc important lors du bilan pré-implantaire de :

- Définir les habitudes de tabagisme du patient,
- Inclure des questions sur le tabagisme dans le questionnaire médical,
- Informer le patient des effets nocifs du tabac sur la cavité buccale,
- Informer du risque augmenté d'échec implantaire croissant avec le nombre cigarette.

A ce jour, il n'existe pas de consensus concernant le nombre de cigarettes limite toléré afin d'envisager une pose d'implant. Le praticien doit néanmoins encourager son patient à limiter la consommation de tabac et dans l'idéal l'inciter à un arrêt total de celui-ci.

---

### 2. L'ALCOOL

Les mots clés utilisés pour cette recherche sont les suivants « influence alcohol survival dental implants ». Pour cette recherche, aucun article spécifique n'a été trouvé. L'article de *Scully et al.* (50) précédemment sélectionné s'intéresse à tous les facteurs influençant la survie de l'implant chez le patient médicalement compromis. Cet article a donc été utilisé :

- *Scully C, Hobkirk J, Dios PD.* Dental endosseous implants in the medically compromised patient. (50)

Souvent associé au tabagisme, l'alcool est un déprimeur du système nerveux central avec une ampleur et un préjudice, ainsi que des effets systémiques.

Il a été démontré qu'il affecte le système nerveux central, le tractus gastro-intestinal, le système immunitaire, le foie et le système cardiovasculaire.

L'alcool inhibe également l'activité des ostéoclastes, réduit la qualité des os et retarde les réparations de fractures. Bien que le mécanisme exact par lequel l'alcool modifie le métabolisme osseux ne soit toujours pas clair, il a été suggéré que la consommation d'alcool pouvait modifier l'équilibre du remodelage osseux.

La consommation d'alcool est un facteur de risque pour l'ostéoporose, avec une réduction de la zone osseuse corticale et du volume trabéculaire rapporté chez les sujets alcooliques.

Une étude « cas-témoin » a révélé que les défaillances d'implant étaient regroupées chez des patients classés comme gros consommateurs d'alcool (plus de 5 verres par jour) par opposition aux consommateurs légers (moins de 5 verres par jour) et ceux qui ne consomment pas d'alcool. (19)

Il a été montré que ces patients présentaient une guérison retardée après une plaie chirurgicale à la suite de carences induites par l'alcool dans le système immunitaire, la suppression des lymphocytes T et l'altération de la mobilité, de l'adhésion et des capacités phagocytaires du système immunitaire inné.

## FACTEURS GÉNÉRAUX

Dans la revue de la littérature(50) sélectionnée précédemment, les auteurs concluent que la consommation d'alcool ne peut pas être considérée comme une contre-indication au plan de traitement implantaire mais que les facteurs de co-morbidités associés (Tabac, mauvaise hygiène) ainsi que les effets sur le système immunitaire ou le métabolisme osseux doivent être pris en considération par le praticien.

---

### **3. L'HYGIENE BUCCO-DENTAIRE**

L'hygiène bucco-dentaire est un facteur de maladie parodontale : le manque de brossage dentaire approprié et d'autres lacunes d'hygiène bucco-dentaire peuvent favoriser le dépôt bactérien et l'accumulation de plaque dentaire sur les dents et les gencives entraînant un phénomène inflammatoire dans les tissus parodontaux. (59)

La littérature actuelle s'intéresse essentiellement à l'influence de l'hygiène orale sur la survie de l'implant à long terme. De nombreux articles démontrent que l'accumulation de plaque bactérienne autour des implants entraîne une augmentation significative de l'échec implantaire à long terme.

L'hygiène orale a un impact très significatif sur la stabilité de l'os marginal autour des implants ostéointégrés. Ainsi, chez les patients complètement édentés, une mauvaise hygiène est responsable de la perte de l'os péri-implantaire, particulièrement chez les fumeurs.

La mauvaise hygiène bucco-dentaire est donc une contre-indication relative à la pose de l'implant. Ce facteur peut cependant être corrigé. La motivation et l'hygiène du patient sont essentielles à la stabilité des résultats à long terme, d'où l'importance de l'éducation à l'hygiène buccodentaire avant d'envisager toute pose d'implant.

## VIII-FACTEURS LOCAUX

### A. LE SITE DE L'IMPLANT ET SON ETAT INITIAL

Lors du bilan implantaire le praticien doit réaliser une planification de sa pose implantaire à l'aide d'un examen clinique et radiologique précis. Il va devoir évaluer la qualité et la quantité d'os disponible en fonction du maxillaire intéressé. La résorption osseuse post-extractionnelle ou liée à l'âge entraînent des modifications architecturales de l'os pouvant avoir des conséquences sur l'ostéointégration de l'implant.

#### 1. COMPARAISON ENTRE LE MAXILLAIRE ET LA MANDIBULE

##### A) DIFFERENCE ARCHITECTURE OSSEUSE MAXILLAIRE ET MANDIBULE (60)

L'architecture osseuse des maxillaires dépend des contraintes des muscles masticateurs. La mandibule est un os à haute contrainte mécanique, elle va donc être constituée d'un os très dense, c'est à dire d'une corticale osseuse qui lui confère une grande rigidité. Au centre de cette corticale, l'os spongieux est constitué d'alvéoles dentaires.

Le maxillaire quant à lui ne reçoit qu'une seule insertion musculaire : le ptérygoïdien médial. Il n'a donc pas véritablement de corticale osseuse vestibulaire. Il est composé d'os compact réparti en piliers et d'os spongieux au centre.

La localisation précise du canal mandibulaire et du foramen mentonnier est un préalable indispensable à la pose d'implant. De même, au maxillaire, le praticien doit avoir une connaissance parfaite de l'anatomie afin d'éviter les obstacles anatomiques tel que : les sinus maxillaires ou l'artère palatine.

##### B) RESORPTION OSSEUSE APRES EDENTEMENT

La taille et forme des crêtes osseuses après la perte des dents intéressent tout particulièrement l'implantologie puisque la nouvelle anatomie imposera le positionnement des implants. En effet, un remodelage alvéolaire intervient toujours après une avulsion dentaire. La phase de résorption est très active durant les tous premiers mois de cicatrisation osseuse. Elle intéresse en premier lieu l'os alvéolaire. La résorption de l'os compact étant souvent liée à l'âge.

## FACTEURS LOCAUX

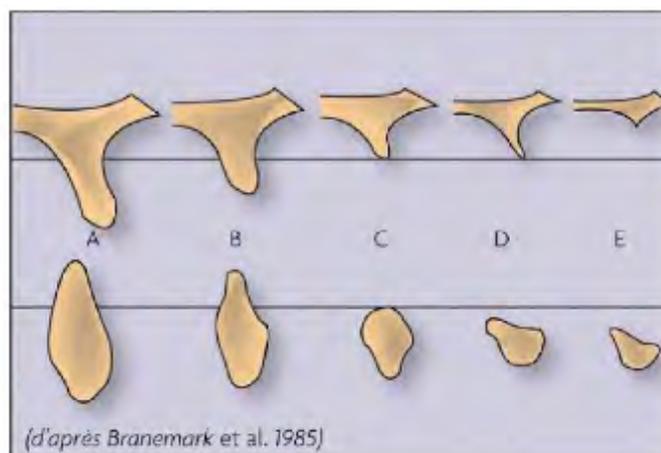


Figure 13 : Typologie de la résorption osseuse au maxillaire et à la mandibule (61)

### C) COMPARAISON DE LA POSE D'IMPLANTS

Dans la revue systématique de la littérature(16) de 2014, la majorité des études analysées ont montrées un taux d'échec significativement supérieur au maxillaire qu'à la mandibule. Un petit nombre d'études démontrent le contraire : un échec plus fréquent des implants insérés dans la mandibule. Une seule étude a montré un taux d'échec identique d'implantation pour les deux mâchoires. La majorité des études montrent que le maxillaire a une texture osseuse moins favorable que la mandibule à la pose d'implant, pour cause une faible densité d'os spongieux et de fines corticales.

Dans cette même étude de la littérature, la majorité des auteurs ont observé que le taux d'échec est plus élevé dans les régions postérieures. Cela peut être attribué à une association de facteurs souvent présents en postérieur, tel qu'un volume d'os insuffisant, une mauvaise qualité osseuse et des forces fonctionnelles élevées. La couche corticale des deux mâchoires tend à devenir plus mince et plus poreuse postérieurement.

De plus, les implants postérieurs doivent résister à de plus lourds chargements et sont en général courts en raison de quantité insuffisante d'os disponible (les sinus et le nerf alvéolaire inférieur sont les principales limitations anatomiques).

## 2. QUALITE ET DENSITE OSSEUSE

### A) CLASSIFICATIONS DES TYPES D'OS

De nombreux auteurs ont cherché à classer les différents types histologiques d'os alvéolaire.

## FACTEURS LOCAUX

### (1) MISCH (1990)

Misch(62) en 1990 a réalisé une classification basée sur la densité osseuse et la localisation, en comparant chaque type d'os au forage d'un type de bois.

	Description	Type de bois	Localisation la plus courante
<b>D1</b>	Corticale dense, peu d'os spongieux. Peu vascularisé.	Bois de chêne ou d'érable	Mandibule antérieure
<b>D2</b>	Association d'une corticale dense et d'un os spongieux à l'intérieur. Bonne vascularisation. Os le plus favorable à la pose d'implant.	Epicéa ou pin blanc	Maxillaire antérieur Mandibule postérieure et antérieure
<b>D3</b>	Corticale poreuse et os spongieux en faible quantité. Très bonne vascularisation.	Bois de Balsa	Maxillaire antérieur et postérieur Mandibule postérieure
<b>D4</b>	Corticale très fine et os spongieux très peu dense. Bonne vascularisation.	Bois de balsa mou	Maxillaire postérieur

Tableau 2 : Classification de Misch

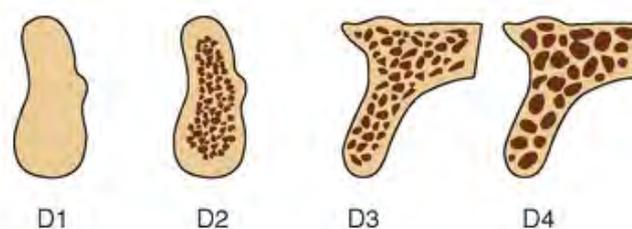


Figure 14 : 4 types d'os retrouvés dans les régions édentées(63)

### (2) LEKHOLM ET ZARB (1985)

- Type I : l'os est composé presque entièrement d'os compact et homogène
- Type II : une couche épaisse d'os compact entoure un noyau d'os spongieux dense
- Type III : une fine couche d'os cortical entoure un noyau d'os spongieux dense de résistance favorable
- Type IV : une fine couche d'os cortical entoure un noyau d'os spongieux de faible densité.

## FACTEURS LOCAUX

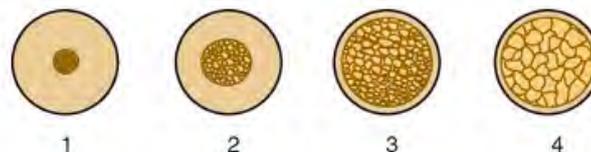


Figure 15 : 4 types d'os selon Lekholm and Zarb(63)

### B) EVALUATION DE LA POSE D'IMPLANTS EN FONCTION DU TYPE D'OS

La revue de la littérature(16) de 2014 montre que l'échec implantaire immédiat pourrait être lié à la qualité des os :

Beaucoup d'études montrent qu'il existe une augmentation du taux d'échec dans les os de type III et IV.

Peu d'études ont rapporté un taux plus élevé d'échec de l'implant pour les implants insérés dans un os de type II.

Certains auteurs ont observé que l'insertion dans le type I peut également entraîner une augmentation du taux d'échec de l'implant.

Certaines études indiquent que la qualité osseuse n'influe pas significativement sur le taux d'échec implantaire.

La combinaison d'une mauvaise qualité osseuse et d'une longueur d'implant plus courte entraîne une diminution de la stabilité mécanique au moment de la fixation et pendant la période d'ostéointégration ultérieure.

Dans une étude rétrospective(54) réalisée en 2007, les auteurs étudient les facteurs de risques influençant l'échec précoce implantaire, ils posent 6946 implants sur 2004 patients. Le taux d'échec global est de 3,6%. Les taux d'échecs en fonction du type d'os sont les suivants :

- Type I : 5,14%
- Type II : 2,13%
- Type III : 3,62%
- Type IV : 7,33%

Ils concluent donc que le taux d'échec est significativement plus important dans les types d'os I et IV.

Les études semblent montrer un taux d'échec plus important dans les os de type I et IV. Le praticien doit donc être attentif lors de son bilan implantaire et déterminer la qualité de l'os dans lequel il va poser l'implant afin d'adapter sa technique chirurgicale ou encore la morphologie de son implant afin d'en augmenter l'ostéointégration.

### 3. SITE INFECTÉ

Les pertes dentaires sont majoritairement causées par les maladies parodontales et les lésions endodontiques. Néanmoins l'étude de la pose implantaire dans les sites infectés n'est pas très bien documentée.

#### A) EVALUATION DE LA POSE D'IMPLANTS EN SITE INFECTÉ

Les mots clés utilisés pour cette recherche sont les suivants : « infected sited dental implants ». 2 revues systématiques de la littérature de moins de 5 ans sur les humains ont été trouvées. Après lecture des résumés, une revue a été conservée, la seconde s'intéressant à la peri-implantite et non pas au placement de l'implant en site infecté :

- *Chrcanovic BR, Martins MD, Wennerberg A. Immediate placement of implants into infected sites: a systematic review.*(64)

Cette revue systématique (64) de 2015 recense les études animales et les études cliniques afin d'analyser les résultats du placement immédiat de l'implant dans des sites présentant une pathologie après des procédures cliniques pour effectuer la décontamination du site de l'implant.

A propos des études animales, cette revue de la littérature en a sélectionné 7. Une expérimentation animale par *Novaes et al.*(65) en 2004 conclut que les infections chroniques ne seraient pas une contre-indication absolue à l'implantation immédiate si le curetage alvéolaire est réalisable et si les recommandations pré- et post-opératoires sont respectées ; c'est-à-dire, l'utilisation d'antibiotiques pré et post-opératoires ainsi que des rinçages à la Chlorhexidine 0,12%.

Les autres études s'accordent à dire qu'après euthanasie des animaux et examen radiologique, les implants n'étaient pas mobiles et ne présentaient aucun signe d'infection. Les radiographies prises 12 semaines après le placement des implants ont montré une résolution complète des lésions peri-radiculaires.

Concernant les études cliniques chez l'humain, 21 études ont été sélectionnées. Voici les résultats globaux recensés :

- Aucune différence significative n'a été démontrée en ce qui concerne le taux de succès et la résorption osseuse, entre la pose d'implants dans des sites sains et sur site infecté.
- Le nombre d'implants posés dans chaque étude reste faible, et les études ont été réalisées uniquement sur la survie à court terme.
- Ces résultats encourageants sont donc à considérer avec précaution.

## FACTEURS LOCAUX

Le taux de succès élevé des implants placés dans des lésions chroniques et aiguës semble s'expliquer par le comportement des infections endodontiques qui sont des infections mixtes dominées par des bactéries anaérobies (*Fusobacterium*, *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Actinomyces*, *Streptococcus* et *Peptostreptococcus*). L'extraction de la dent impliquée conduit généralement à l'éradication des micro-organismes cultivés.(66)

### B) CONDUITE SPECIFIQUE A TENIR

Les résultats des études examinées doivent être interprétés avec précaution en raison d'une grande variabilité entre les études en termes de type d'implant utilisé, de sites de placement différents, de type d'infection présent, de critères de sélection du patient et de protocole de chargement.

Cependant, le taux de survie élevé et les changements osseux normaux observés dans plusieurs études confirment l'hypothèse selon laquelle les implants peuvent être ostéo-intégrés avec succès lorsqu'ils sont placés immédiatement après l'extraction des dents présentant des lésions endodontiques et parodontales, à condition que des procédures cliniques appropriées soient effectuées avant la procédure chirurgicale de l'implant.

Cette procédure est la suivante : (64)

- Un nettoyage méticuleux et un débridement alvéolaire ;
- Un rinçage à la Chlorhexidine 0.12% pendant la période péri-opératoire ;
- La prescription d'une antibiothérapie est conseillée, bien que jusqu'à présent, aucune étude n'ait comparé le placement immédiat des implants dans les sites infectés en effectuant un débridement méticuleux avec ou sans l'utilisation d'antibiotiques.

### B. MATERIAUX DE L'IMPLANT

Les implants dentaires sont fabriqués à partir de matériaux métalliques ou céramiques, les métaux les plus répandus par leur biocompatibilité sont :

- Le titane commercialement pur (Ti Cp grade 1 à 4)
- Les alliages de titane (Ti grade 5, Ti-Zr)
- Le zirconium (Zr) à ne pas confondre avec la zircone céramique (ZrO<sub>2</sub>) élaborée à partir du zirconium métallique
- Le niobium (Nb)
- Le tantale (Ta)

## FACTEURS LOCAUX

Les céramiques peuvent être bio-inertes ou bio-actives. (60)

- Bio-inertes : c'est à dire qu'elles ne forment pas de lien direct avec l'os : une interphase de tissus mous fibreux se forme toujours entre un implant réalisé dans ces matériaux et l'os. ( $Al_2O_3$ ,  $ZrO_2$ )
- Bio-actives (HA, TCP, Bioverres, Brushite), utilisées comme biomatériaux ou revêtement.

---

### 1. LES METAUX

---

#### A) LE TITANE COMMERCIALEMENT PUR

Le titane est dit commercialement pur (Cp) à 99,5% et se distingue des alliages de titane. Il comporte néanmoins des impuretés ou des traces de 1%. Il existe 4 grades de titane Cp classés par leur teneur en impuretés du grade 1 à 4. La présence de traces augmente les propriétés mécaniques. Certains titanes Cp sont même soumis à des traitements qui permettent d'augmenter leurs propriétés mécaniques.(60)

Le titane Cp est reconnu pour sa biocompatibilité, probablement due à la couche d'oxyde qui le recouvre. Cette couche appelée « couche de passivation » est très adhérente et stable dans l'environnement ce qui confère au titane Cp une haute résistance à la corrosion.



Figure 16 : Couche de passivation du titane(60)

## FACTEURS LOCAUX

### B) LES ALLIAGES DE TITANE

#### (1) $TiAl_6V_4$

Le titane dit de grade 5 est le  $TiAl_6V_4$ , c'est un alliage de titane très utilisé. Il est composé de 90% de titane, 6% d'aluminium et 4% de vanadium.

L'aluminium va améliorer les propriétés mécaniques, il possède donc une plus grande résistance mécanique que le TCP.(14)

Le Vanadium et la couche d'oxyde vont permettre d'améliorer la résistance à la corrosion. Cette couche d'oxyde a une épaisseur importante ; le métal n'est donc jamais directement en contact avec les molécules biologiques.(67)

Le  $TiAl_6V_4$  présente une moins bonne biocompatibilité que le TCP. L'implantation in vivo de particules de  $TiAl_6V_4$  induit plus de lésions ostéolytiques et la libération de plus grandes quantités d'interleukines.

La qualité de l'ancrage osseux semble inférieure au TCP. Le  $TiAl_6V_4$  nécessite un couple de dévissage systématiquement inférieur d'environ 30%. (67)

Le choix entre les différents grades de titane (1 à 5) est effectué par les fabricants en fonction de leur perception de la biocompatibilité du titane considéré.

#### (2) TiZr

Un alliage de Titane et de 15% de zirconium (TiZr) a récemment été introduit afin d'augmenter les propriétés mécaniques des implants de faible diamètre.

Mais l'augmentation des propriétés mécaniques reste très modeste, de l'ordre de 15 à 16% et demeurent encore en deçà des propriétés de l'alliage  $TiAl_6V_4$ .

Dans une étude prospective(68) de 2012, les implants TiZr posés sur 22 patients examinés pendant 24 mois ne présentent aucun signes d'échec implantaire. Un seul cas d'échec a été relevé, mais la cause semble être la dissémination d'une infection présente sur une dent adjacente.

## 2. LES CERAMIQUES

Les céramiques les plus connues et les plus documentées pour leur biocompatibilité sont :

- Alumine ( $Al_2O_3$ )
- Zircone ( $ZrO_2$ )

## FACTEURS LOCAUX

Les céramiques ne sont pas soumises à la corrosion électrochimique. Leur résistance aux chocs est inférieure à celle des matériaux métalliques, mais ces dernières, années elle a largement augmentée (10 pour les céramiques et 100 pour le titane ).(69)

La zircone offre une bonne biocompatibilité en termes de réponse cellulaire et grâce à sa faible colonisation bactérienne. Sa bonne biocompatibilité lui confère un bon comportement au niveau osseux.

Dans une revue systématique de la littérature (70) de 2010, 18 articles ont abordé la cicatrisation osseuse. 7 de ces articles ont évalué la zircone comme traitement de surface et 11 ont évalué les implants dentaires de zircone.

Concernant les articles étudiant les implants en Zircone on retrouve les résultats suivants :

- 4 études réalisées sur des animaux (chiens et singes) ont conclu que les implants en zircone ont une très bonne biocompatibilité et sont ostéo-conductibles. Les auteurs n'ont pas noté de différence significative concernant le contact implant/os (BIC) de 68% pour l'alumine, 64,6% pour la zircone et 54% pour le titane. Une grande quantité d'os nouvellement formé a également été observé autour des implants zircone.
- Une étude a évalué histologiquement le degré d'apparition osseuse précoce autour des implants dentaires en zircone (Z-system, Konstanz, Allemagne) à 2 et 4 semaines après l'insertion chez des lapins. A 2 semaines, les implants en zircone ont montré un degré légèrement plus élevé d'apposition osseuse (54%-55%) par rapport aux implants en titane mais ce après 4 semaines. L'apposition osseuse est plus élevée pour les implants en titane que pour ceux en zircone.
- Une étude a montré que les surfaces d'oxyde de zirconium, ont une réduction significative de bactéries par rapport au titane. Il semble donc que l'oxyde de zirconium a un faible potentiel de colonisation.

Les études actuelles sur cette substance n'ont pas débouché sur un consensus quant à la description de la manière ou du processus de fabrication idéal de l'oxyde de zirconium à utiliser pour la réalisation d'implants dentaires. (71) Ceci devrait pourtant être la première étape nécessaire et incontournable pour garantir la sécurité dans la conception des futurs implants en oxyde de zirconium. On sait actuellement que, selon la manière dont est fabriqué l'oxyde de zirconium, celui-ci peut être instable, soluble ou encore friable. Il est donc impératif que, préalablement à la recherche sur la surface et la forme de l'implant, un consensus soit trouvé sur le procédé de fabrication du matériau lui-même. A l'heure actuelle, les implants en oxyde de zirconium ne peuvent pas être recommandés pour la pratique courante, puisqu'aucune étude clinique sérieuse n'a été réalisée. En conclusion, on ne peut pas affirmer que les implants en oxyde de zirconium offrent la même sécurité et la même fiabilité que les implants en titane.

## C. ETATS DE SURFACE DE L'IMPLANT

L'état de surface joue un rôle primordial dans la réponse osseuse. Celle-ci est modulée selon le type de surface, et dépend de ses propriétés physiques et chimiques.

Un traitement de surface consiste à modifier la surface obtenue au terme de l'usinage. Les traitements sont variés. (60)

Surface usinée		
<b>Traitement par addition</b>	Projetât par torche à plasma	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ De Titane sous vide</li> <li>▪ De Titane sous atmosphère</li> <li>▪ D'Hydroxyapatite sous vide</li> <li>▪ D'hydroxyapatite sous atmosphère</li> </ul>
	Electrochimie	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Oxydation anodique</li> <li>▪ Dépôt de Brushite</li> </ul>
<b>Traitement par soustraction physique</b>	Sablage	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Oxyde de titane</li> <li>▪ Alumine</li> <li>▪ TCP</li> </ul>
<b>Traitement par soustraction chimique</b>	Mordançage	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Avec ou sans sablage préalable</li> </ul>

Tableau 3 : Différents traitements surface classés par grandes familles

### 1. GENERALITES SUR LES TRAITEMENTS DE SURFACE

#### A) SURFACE USINEE

Les implants sont usinés par des machines à partir de longues barres de titane. La surface peut être plus ou moins lisse au terme de l'usinage. Si la vitesse de l'usinage augmente, le nombre de stries augmente et donc la rugosité augmente. Plus le matériau est dur, plus la surface est lisse.

Une surface usinée a un aspect lisse à faible grossissement. On distingue des pics et des vallées à fort grossissement compris entre 0,53 à 0,84 micromètres.

La réponse osseuse est de type corticalisation. Cette surface ne permet pas l'ancrage micromécanique entre os et implant.

## FACTEURS LOCAUX

### B) TRAITEMENTS PAR ADDITION

Ce traitement est effectué après usinage de l'implant, soit via un revêtement ou un dépôt de surface, soit par croissance de la surface elle-même par électrochimie.

#### (1) PROJETAT PAR LA TORCHE DE PLASMA

C'est un revêtement obtenu par plasma-spray de titane ou d'hydroxyapatite : Le titane permet d'obtenir une rugosité de surface à l'aide d'un matériau bio-inerte ; L'hydroxyapatite va rendre la surface bioactive (Procédé en vogue durant les années 1980-2000).

Cela consiste à propulser une poudre de titane ou d'hydroxyapatite dans un cyclone d'air chaud (15000°C). Le plasma est un état particulier de la matière, composé de gaz (argon/hydrogène) totalement ionisé, généré sous l'effet d'une forte différence de potentiels entre la cathode et l'anode de l'arc électrique. Dans ce plasma, les particules de poudre vont accélérer et sont projetées à grande vitesse sur l'implant.

Ces particules vont former des couches successives de gouttelettes qui vont s'aplatir au niveau de leur point d'impact et former une couche de 50 à 200 micromètres d'épaisseur. Cette technique permet d'obtenir une surface qui, à faible grossissement, semble rugueuse mais à fort grossissement, est composée d'éléments plus arrondis.

La réponse osseuse est différente que le revêtement soit en titane ou en hydroxyapatite. Dans les deux cas, la réponse est de type trabéculisation : l'hydroxyapatite augmente l'ostéonconduction, particulièrement dans l'os spongieux. Mais si le dépôt est surchauffé, l'hydroxyapatite se dénature, et de nombreux sous-produits peuvent provoquer une réaction intense des lymphocytes et interférer sur l'ostéointégration

#### (2) OXYDATION ANODIQUE

Il s'agit d'oxyder fortement la surface des implants en titane, en les immergeant dans un bain oxydant traversé par un courant. Cela a pour but de faire croître l'épaisseur de la couche de TiO<sub>2</sub>. Une rugosité se développe à la surface de l'implant et crée des cratères de 1 à 2 micromètres de hauteur.

Lorsque l'oxydation est plus prononcée, la surface semble rugueuse à faible grossissement. A fort grossissement, on distingue la présence de cratères.

La réponse osseuse est de type trabéculisation.

## FACTEURS LOCAUX

### C) TRAITEMENT PAR SOUSTRACTION PHYSIQUE

Le sablage est une méthode simple et accessible, car son coût est raisonnable. Il consiste à pulvériser la surface du titane à l'aide de particules très dures. Celles-ci créent des rugosités en impactant la surface. Mais elles restent incluses dans la surface implantaire.

Le sablage est le plus souvent effectué à l'alumine mais certains fabricants ont opté pour un sablage à l'oxyde de titane ou au Phosphate Tricalcique (TCP).

- Alumine : la surface de l'implant est mixte, entre 10 et 30% de la surface de l'implant est recouverte par des résidus de sablage.
- Oxyde de titane : permet de maintenir une surface d'oxyde de titane sans contaminant externe.
- TCP : moins dur que l'alumine et l'oxyde de titane, rugosité moindre mais ne laisse pas de résidus à la surface.

La rugosité va dépendre du type de sablage, de la granulométrie de celui-ci, de la pression du sablage, de son angle et de la distance.

La réponse osseuse est de type trabéculisation.

### D) TRAITEMENT PAR SOUSTRACTION CHIMIQUE

Cette technique peut comprendre soit un mordantage simple à l'acide, soit être précédée d'un sablage avant le mordantage.

Le mordantage va corroder violemment la surface du titane à l'aide d'un acide fort. L'attaque du titane va créer des pores irréguliers qui vont permettre la croissance osseuse et l'ancrage micromécanique.

Il ne faut pas confondre mordantage et décapage, ce dernier étant trop fort, il met en jeu l'acide fluorhydrique et nitrique qui vont décaper la surface de l'implant et ne vont donc pas créer de microrugosités. Le mordantage est obtenu dans des bains de chlorure d'hydrogène, d'acide fluorhydrique et d'acide sulfurique.

Le traitement va dépendre du sablage, préalable ou non au mordantage, de la composition du bain, de la température du bain et du temps de mordantage.

Avec ou sans sablage la réponse est de type trabéculisation.

## FACTEURS LOCAUX

### E) INNOVATIONS RECENTES

#### (1) LES IMPLANTS HYBRIDES

---

Le principe des implants hybrides est de combiner plusieurs types de surfaces différentes sur un même implant. Il s'agit souvent d'utiliser une surface usinée ou faiblement rugueuse au 1/3 supérieur de cet implant, puis une surface rugueuse ou modérément rugueuse au niveau du corps, c'est-à-dire les 2/3 apicaux de l'implant.

L'implant Osseotite® des laboratoires 3i Implant Innovation est un implant hybride obtenu par usinage de la partie coronaire et double mordantage (HCl/H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>) de la partie apicale de l'implant.

Ces implants hybrides apportent de bons résultats cliniques mais trop peu d'études comparatives sur le long terme ont été menées pour affirmer la possible supériorité de ces implants hybrides par rapport aux autres implants conventionnels.

#### (2) L'INCORPORATION DE BIOMOLECULES (72)

---

Plusieurs expérimentations récentes consistent à recouvrir la surface par des biomolécules dans le but d'améliorer l'ostéointégration des surfaces implantaires en stimulant la croissance osseuse dans des zones pauvres en quantité et qualité osseuse.

Les industriels cherchent à utiliser des biomolécules telles que, des médiateurs de l'adhésion cellulaire (collagène de type I et III, chondroïtine sulfate) ou encore des facteurs de croissance (BMPs, TGFs, IGFs) ayant un rôle fondamental dans l'adhésion cellulaire directement impliquée dans la croissance, la migration et la différenciation cellulaire.

Des molécules régulant la résorption osseuse telle que des biphosphonates ont été imprégnées sur les surfaces implantaires. Cette molécule permettrait d'augmenter localement la densité osseuse. Des études plus précises concernant le dosage de ces biphosphonates doivent être réalisées afin d'en démontrer leur bénéfice.

---

## 2. COMPARAISON DES ETATS DE SURFACE

Les mots clés utilisés pour cette recherche sont les suivants « surface treatment titanium implant osseointegration ». Une revue systématique de la littérature a été trouvée et un très grand nombre d'articles sont apparus. Afin de réaliser un choix, 5 articles le plus souvent retrouvés et notamment cités dans le « Manuel d'implantologie clinique » de *Davarpanah* (60) ont été utilisés afin de passer en revue la majorité des états de surface :

## FACTEURS LOCAUX

- *Le Guéhennec L, Soueidan A, Layrolle P, Amouriq Y.* Surface treatments of titanium dental implants for rapid osseointegration. (72)
- *Annunziata M, Guida L.* The effect of titanium surface modifications on dental implant osseointegration. (73)
- *Ellingsen JE, Lyngstadaas SP.* Bio-implant interface: improving biomaterials and tissue reactions.(74)
- *Lee JJ, Rouhfar L, Beirne OR.* Survival of hydroxyapatite-coated implants: a meta-analytic review. (75)
- *Jungner M.* Oxidized titanium implants (Nobel Biocare® TiUnite™) compared with turned titanium implants (Nobel Biocare® mark III™) with respect to implant failure in a group of consecutive patients treated with early functional loading and two-stage protocol. (76)
- *Wennerberg A, Albrektsson T, Andersson B, Krol JJ.* A histomorphometric and removal torque study of screw-shaped titanium implants with three different surface topographies.(77)

Une revue de la littérature(73) réalisée en 2015, étudiant à la fois les études in vitro et in vivo, a corrélé l'augmentation de la rugosité de surface du titane implant avec la quantité d'os formée à l'interface et une augmentation de l'ostéoconduction et de l'ostéogénèse.

Dans cette analyse de la littérature :

- 4 études cliniques ont conclu que la rugosité augmente le taux de survie précoce des implants placés dans des os de faible densité osseuse comparé aux implants usinés.
- 3 revues de la littérature ont montré de meilleurs taux de survie également en cas d'utilisation d'implants courts à surface rugueuse.

---

### A) RESULTATS TRAITEMENTS PAR ADDITION

#### (1) PROJETAT OXYDE DE TITANE (TPS)

---

Lors d'études sur des porcs, l'interface os/implant se forme plus rapidement sur les surfaces TPS que sur les surfaces usinées. Cependant, des particules de titane ont été retrouvées dans l'os péri-implantaire.(72)

En effet, cette surface stratifiée est fragilisée lors de la mise en place de l'implant et des tensions peuvent entraîner la séparation des particules qui se retrouvent dans les tissus environnants. Il a été démontré que la présence de particules de titane dans le péri-implant peut induire une réponse pro-inflammatoire des tissus de granulation péri-implantaires fibroblastiques. (74)

## FACTEURS LOCAUX

### (2) PROJETAT HYDROXYAPATITE

La méthode de projection au plasma spray d'hydroxyapatite confère à la surface implantaire une bioactivité ainsi que des propriétés biomécaniques grâce à la rugosité de surface obtenue. Mais elle présente également des inconvénients(72), tels que :

- la porosité du revêtement,
- la délamination possible du revêtement de la surface de l'implant en titane et l'échec à l'interface implant-revêtement bien que le revêtement soit bien attaché au tissu osseux,
- la dissolution entre les différentes phases du revêtement,
- le décollement du revêtement a également été rapporté, surtout lorsque les implants ont été insérés dans des zones de densité osseuse importante.

Cependant, en dépit de leur réputation négative dans la pratique dentaire, une revue systématique n'a pas montré que la survie à long terme était inférieure par rapport à d'autres types d'implants dentaires.(75)

### (3) OXYDATION ANODIQUE

Les surfaces ayant subi une oxydation anodique montrent un renforcement de la réponse osseuse et des valeurs biomécaniques plus élevées par rapport aux surfaces usinées.(72)

Un taux de succès plus élevé a été observé chez les implants en titane anodisé par rapport aux implants en titane à surfaces usinées de formes similaires.(76)

Ces méthodes par addition, bien qu'elles présentent des résultats significativement supérieurs à la méthode d'usinage simple, pâissent toutes du risque de perte ou de dégradation de la couche adjointe à la surface implantaire.

Ce risque est à l'origine de nombreux échecs implantaires. Il a induit des modifications industrielles et une évolution vers des méthodes par soustraction afin de contourner le problème de délamination du revêtement.

## FACTEURS LOCAUX

### B) RESULTATS TRAITEMENTS PAR SOUSTRATION

#### (1) PAR SOUSTRATION PHYSIQUE

Wennerberg et coll.(77), ont montré sur le lapin que le sablage avec des particules de  $TiO_2$  ou de  $Al_2O_3$  permettrait une réduction de la perte osseuse marginale, une force de résistance à la dépose augmentée, ainsi qu'une meilleure réponse osseuse par rapport aux surfaces usinées.

Une revue de la littérature(72), confirme que le sablage permettrait une augmentation significative de la fixation mécanique avec l'os et qu'il n'y aurait pas d'augmentation de la fixation biologique par rapport aux surfaces usinées. Plusieurs études ont montré des taux de succès importants plus de 10 ans après implantation.

#### (2) PAR SOUSTRATION CHIMIQUE

De nombreuses études expérimentales (72) ont rapporté un rapport os/implant plus important ainsi que moins de résorption osseuse avec un double mordantage par rapport aux surfaces usinées ou TPS.

Récemment, les méthodes de mordantage à l'acide ont été améliorées afin d'augmenter l'adhésion cellulaire et la néoformation osseuse. L'augmentation de la température produit une surface microporeuse homogène avec un contact os-implant plus élevé que les surfaces TPS dans les études expérimentales.

### **3. ETUDE DE LA REPOSE OSSEUSE EN FONCTION DE L'ETAT DE SURFACE**

De nombreux tests in vivo sur l'animal ont étudié :

- l'ancrage mécanique, sous la forme d'une résistance mécanique au dévissage ou à l'expulsion de l'implant,
- le pourcentage d'apposition osseuse au contact direct de l'interface os/implant.

#### A) MESURE DE L'ANCRAGE MECANIQUE

La mesure de l'ancrage est réalisée par un test de contre-torque après un temps donné de cicatrisation osseuse.

## FACTEURS LOCAUX

Dans une étude(78) in vivo réalisée par *Klokkevold et al.* en 1997, deux implants en forme de vis ont été insérés chez 10 lapins adultes. Un des implants a reçu un mordançage à l'acide (HCl/H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>) et l'autre implant est simplement usiné. Au bout de deux mois, les implants ont été retirés par rotation inverse avec un système permettant de mesurer le torque de dévissage (N.cm).

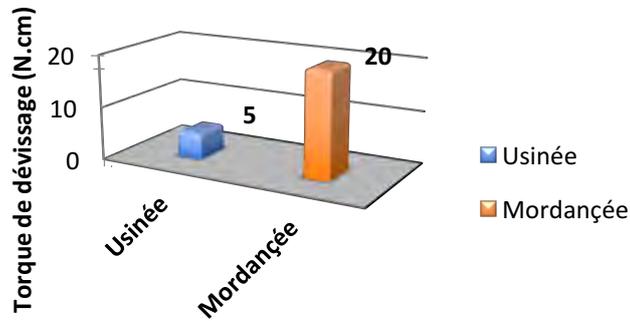


Figure 17 : Ancrage mécanique surface usinée et surface mordancée chez le lapin

Le calcul de la moyenne des torques de dévissage montre un torque significativement plus élevé pour les implants à surface mordancée par rapport aux implants à surface usinée.

*Wong et al.* en 1995 dans une étude(79) réalisée sur le cochon, ont placé 4 implants de forme identique avec 4 surfaces différentes. Au bout de 12 semaines d'ostéointégration, ils ont réalisé un test appelé « push-out ». Il mesure la force (N) nécessaire à l'extraction d'un implant cylindrique. Les résultats de cette étude montrent que l'ancrage mécanique augmente avec la rugosité de la surface implantaire.

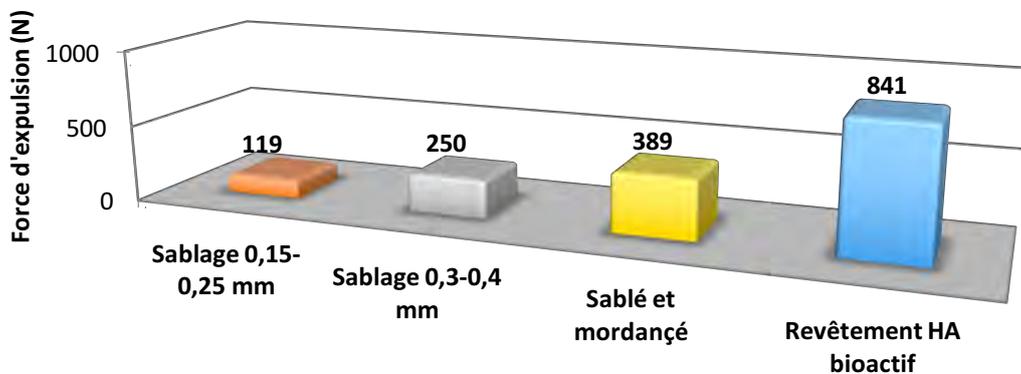


Figure 18 : Ancrage mécanique mesuré chez le cochon après un test d'expulsion

## FACTEURS LOCAUX

### B) MESURE DE L'APPOSITION OSSEUSE

Une étude histologique(80) in vivo menée sur des cochons par *Buser et al.* en 1991 a comparé les pourcentages d'apposition osseuse en fonction du type de surface utilisé. Les conclusions de cette étude sont les suivantes :

- Les surfaces rugueuses ont montré une augmentation de l'apposition osseuse,
- Le mordançage stimule l'apposition osseuse,
- Le revêtement d'hydroxyapatite a montré l'interface os/implant la plus importante,

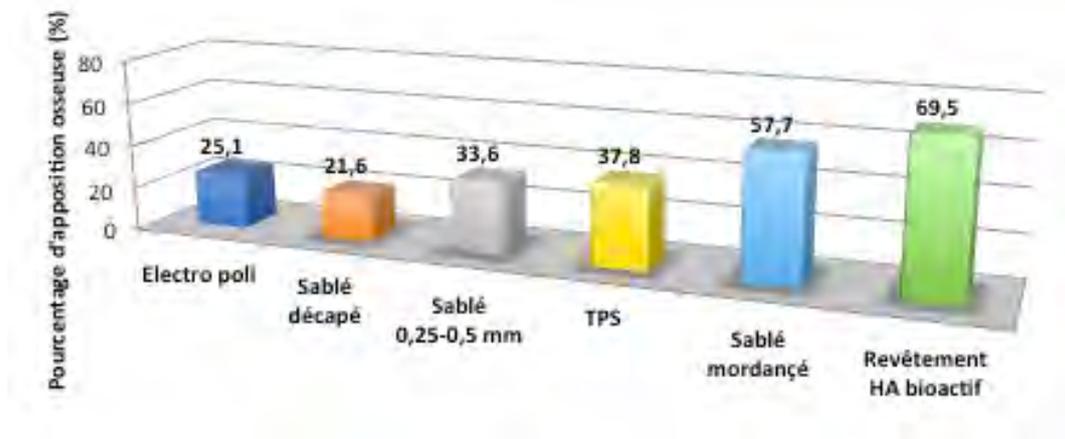


Figure 19 : Pourcentage d'apposition osseuse

En conclusion, les surfaces usinées ont été abandonnées pour des surfaces rugueuses, qui montrent un net avantage concernant l'ancrage mécanique et l'apposition osseuse, et donc une meilleure ostéointégration.

Bien que la plupart des études aient montré des différences entre les états de surface, il n'y a pas actuellement de consensus, ni d'état de surface idéal. Il n'est pas démontré à ce jour chez l'homme qu'un certain état de surface présente un avantage clinique significatif par rapport à d'autres états de surface.

Les industriels ont permis le développement d'innovations telles que les implants hybrides, la zircone ou encore l'incorporation de molécules bioactives, celles-ci semblant très prometteuses. Il est cependant nécessaire que le praticien soit éclairé et formé afin qu'il développe un esprit critique vis à vis de ces innovations.

### D. MORPHOLOGIE DE L'IMPLANT

L'implant vis tel que nous le connaissons aujourd'hui a été introduit en 1971 par l'équipe suédoise de *Brånemark*. Il a été l'aboutissement de 22 essais successifs entre 1965 et 1971. Par la suite d'autres formes ont été proposées afin de s'adapter aux situations cliniques. Afin de choisir la morphologie de son implant, il faut savoir reconnaître chaque variation et en connaître les intérêts.



Figure 20 : Schéma parties constitutives d'un implant

---

#### 1. COL DE L'IMPLANT

Son aspect diffère souvent du reste du corps de l'implant. Il est en contact avec les tissus mous et les tissus durs. Il peut atteindre quelques millimètres de hauteur. C'est une zone de jonction entre les éléments adjacents.

---

##### A) GENERALITES (60)

##### (1) COL DROIT

---

#### Forme du col implantaire des premiers implants vis :

La hauteur de ce col doit être comprise entre 0,75mm et 1,5mm.

## FACTEURS LOCAUX

Cette forme classique a été utilisée par de nombreux systèmes implantaires, le diamètre du col ne diffère pas du diamètre de la base du pilier prothétique.

Cette forme de référence a pour avantage sa simplicité.

### (2) COL EVASE

---

#### **Augmentation du diamètre de l'implant au niveau du col :**

Ce choix de col apporte les avantages suivants :

- meilleure stabilité primaire dans un os de faible densité ou lors d'une mise en charge immédiate,
- ancrage cortical plus large, indiqué lors d'un protocole d'extraction-implantation, il permet donc l'ancrage dans une zone où le site osseux n'est pas délabré par l'extraction.

### (3) COL LARGE (TYPE XP)

---

#### **L'élargissement du col entraîne celui de la base prothétique par rapport au diamètre implantaire :**

Ce type de col est particulièrement indiqué pour le remplacement des dents larges, du type molaire.

Il rend également possible l'implantation au niveau d'un site ne permettant pas la pose d'un implant de large diamètre. (Crête mince, proximité radiculaire ou concavités osseuses)

### (4) COL A CONICITE INVERSEE

---

#### **Le diamètre du col de l'implant est inférieur au diamètre du corps de l'implant :**

Cela permet d'augmenter la stabilité primaire. En effet, en réduisant le diamètre du col, le périmètre au niveau de la crête osseuse est plus large.

On a ainsi une augmentation des lamelles osseuses au niveau crestal et donc une meilleure stabilité primaire.

## FACTEURS LOCAUX

### (5) COL A MICROSPIRES

---

**Au lieu d'être lisse le col va comporter des micro-spires :**

Le diamètre et le pas de vis sont variables en fonction du fabricant de l'implant.

Les micro-spires vont permettre une meilleure rétention de l'os crétal dans les premiers mois de mise en charge. Les micro-spires permettraient une meilleure répartition des contraintes au niveau de la crête osseuse.

### (6) COL TRANSGINGIVAL

---

**Le col se trouve en position juxtagingivale lors de la pose de l'implant :**

Ce col est utilisé lors de la pose d'implants en un seul temps chirurgical. La jonction pilier-implant a lieu au niveau gingival et donc à distance de la crête osseuse.



Figure 21 : Différents types de col implantaire

### B) INFLUENCE SUR L'OSTEOINTEGRATION ET PLATFORM SHIFTING

Le col est la portion la plus coronaire de l'implant il est donc en contact avec la gencive et le tissu osseux. Sa surface ne doit pas faciliter la formation ou l'adhésion de la plaque bactérienne.

Il a longtemps été considéré qu'une surface usinée du col implantaire était idéale. Mais cette approche est remise en question.

Dans une étude prospective(81) réalisée par Shin et al. en 2006, 68 patients ont été répartis en 3 groupes. Un groupe a reçu 35 implants avec un col usiné, le deuxième groupe, 34 implants avec un col à surface rugueuse (type1), et le troisième, 38 implants avec un col à

## FACTEURS LOCAUX

surface rugueuse (type 2). Des examens cliniques et radiographiques ont été réalisés à la pose et 3, 6 et 12 mois après la mise en place. Une attache conjonctive plus importante a été retrouvée sur les implants à surface rugueuse.

Le positionnement du col implantaire au niveau de la crête osseuse lui confère un rôle déterminant dans la stabilisation de l'implant. Il est donc important de jouer sur cette zone afin de moduler la stabilité primaire de l'implant. (82)

Des études semblent évoquer une meilleure santé des tissus péri-implantaires en présence d'une discontinuité entre le col et le pilier prothétique. Ce décalage est appelé « platform-shifting ».

Ce décalage semble permettre une moindre perte osseuse verticale au niveau crestal à long terme. Il y a deux façons d'utiliser le platform-shifting : soit en introduisant celui-ci dans le dessin implantaire, soit en réduisant le diamètre du pilier prothétique sur un implant au col classique.

Le design du col implantaire ne va pas réellement avoir d'effet sur l'ostéointégration primaire, de l'implant, mais il est important de bien choisir celui-ci afin d'éviter toute réaction péri-implantaire après la mise en place du pilier implantaire. Les implants à platform-shifting semblent offrir de nouvelles perspectives cliniques.

---

## 2. CORPS DE L'IMPLANT

---

### A) FORMES

Il existe 3 principaux types de forme de nos jours : les implants cylindriques, les implants coniques et les implants cylindro-coniques.

1. **L'implant cylindrique** constitue la forme la plus ancienne, la plus standard. Elle présente le recul clinique le plus important. Cette forme à parois parallèles, autorise une marge de manœuvre appréciable lors du forage et du positionnement de l'implant.(60)
2. **L'implant conique** ressemble à une racine dentaire. Le diamètre du corps est décroissant dans le sens corono-apical. Cette forme présente des avantages et des inconvénients. Cet implant permet une implantation au niveau de crêtes concaves ou bien entre deux racines convergentes. Cet implant permet également d'augmenter la stabilité primaire par compression de l'os spongieux sans compression de l'os cortical. Très indiqué pour les cas d'extraction-implantation immédiate, cet implant, contrairement à l'implant cylindrique, a une tolérance à l'erreur plus faible lors du placement.(60) Il est également conseillé au maxillaire où la résilience du tissu osseux est supérieure.

## FACTEURS LOCAUX

3. **L'implant cylindro-conique** possède une partie cylindrique apicale, et une partie conique, évasée, dans la partie supérieure. Ces implants possèdent une meilleure stabilité primaire par compression périphérique de l'os au niveau de la zone conique. Ils seront indiqués lors de densité osseuse faible. Mais il est démontré qu'ils entraînent plus de contraintes sur la zone crestale et donc plus de phénomènes de cratérisation.(83)

Le but de ces évolutions est d'obtenir la plus grande surface de contact entre l'implant et l'os. En effet, plus la surface de contact est grande, plus la stabilité primaire est importante, plus l'ostéointégration est pérenne et mieux les contraintes sont réparties.

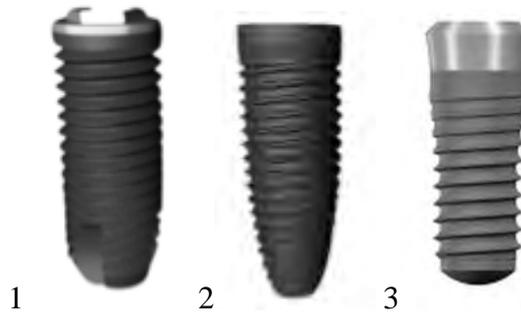


Figure 22 : Formes du corps implantaire

### B) SPIRES ET PAS DE VIS

Les spires et le pas de vis constituent une partie importante du corps de l'implant, ils participent à la stabilité primaire de celui-ci par la pression exercée entre les spires et l'os.

La géométrie des vis peut varier par : (60)

- la forme : symétrique ou asymétrique
- la taille : plus ou moins large par rapport au diamètre de l'implant

*Hansson*(84) montre dans une étude que le profil des spires influe sur le stress transmis à l'os et la capacité de l'implant à résister aux charges. Il montre également que le micro-filetage de l'implant semble augmenter la stabilité primaire de l'implant.

Les résultats de l'étude d'*Abrahamsson* (85) suggèrent que le micro-filetage améliore les conditions pour l'ostéo-intégration. Le degré de contact os-implant au niveau marginal est significativement supérieur autour d'implants avec un col micro-fileté par rapport à des implants sans portion marginale micro-filetée (81,8% contre 72,8%).

Le pas de vis correspond à la distance en translation parcourue par une spire lors d'un tour complet. Cette spire peut être doublée ou triplée, correspondant à un double ou triple filetage. L'écart d'une spire à l'autre reste le même, mais le pas de vis est augmenté

## FACTEURS LOCAUX

Il n'existe pas de consensus concernant la mesure optimale du pas de vis. L'utilisation de simple, double ou triple filetage varie selon les marques et même au sein d'une même marque. Ici c'est le côté pratique qui domine ; plus le filetage des spires parallèles est augmenté, plus l'implant s'insère dans l'axe car il possède plus de point d'appuis sur la corticale.

Cependant, la vitesse d'insertion de l'implant dépendra du pas de vis. Plus celui-ci est réduit plus la vitesse d'insertion augmente.(14) Certains fabricants présentent parfois des spires doubles ou triples afin de diminuer la vitesse d'insertion.

---

### C) APEX

L'apex est la partie terminale de l'implant. Il existe 2 types principaux d'apex : actif ou passif.

#### (1) APEX PASSIF

---

Il est très souvent arrondi sans aucuns reliefs, il n'entraîne pas de progression dans la logette de l'implant en fin d'insertion. Souvent associés aux implants non auto-taroudants, il va être indiqués dans des sites implantaire en rapport avec des structures anatomiques fragiles comme la membrane sinusienne ou encore le nerf alvéolaire inférieur.

#### (2) APEX ACTIF

---

Cet apex est sécant, il continue le pas de vis du corps implantaire, il permet le taraudage au moment de la pose implantaire. Il permet une progression de l'implant en cas de sous-forage implantaire afin d'obtenir l'insertion complète de l'implant.

Certains implants sont autoforants et peuvent permettre de soulever la membrane sinusienne en direction apicale. Cependant, il est conseillé de privilégier les implants à apex non travaillant dans ces cas de figure.

Il n'est pas conseillé d'utiliser d'implants perforés à l'apex car les risques de lésions apicales péri-implantaires peuvent survenir, et un effort de cicatrisation osseuse supplémentaire est nécessaire surtout dans les comblements sinusiens sans justification biologique ou clinique.(86)

## FACTEURS LOCAUX

### D) DIAMETRE

Le choix du diamètre dépendra de nombreux facteurs. D'un point de vue chirurgical, les implants doivent avoir un ancrage cortical maximal, afin d'avoir une bonne stabilité primaire. Et au niveau prothétique, le diamètre du col de l'implant doit être proche de celui de la dent à remplacer afin d'établir un profil d'émergence plus harmonieux. Il existe principalement 3 types de diamètre implantaire, standard, réduit et large :

- **Diamètre standard** : Il avoisine les 4mm. Mais il peut varier entre 3,75 et 4,5mm.
- **Diamètre réduit** : il est inférieur aux implants standards mais supérieur à 3mm
- **Diamètre large** : il varie entre 4,8 à 7mm

La sélection du diamètre implantaire va dépendre d'impératifs chirurgicaux et prothétiques. Tous les fabricants proposent des implants dont les dimensions du col et du corps sont différentes.

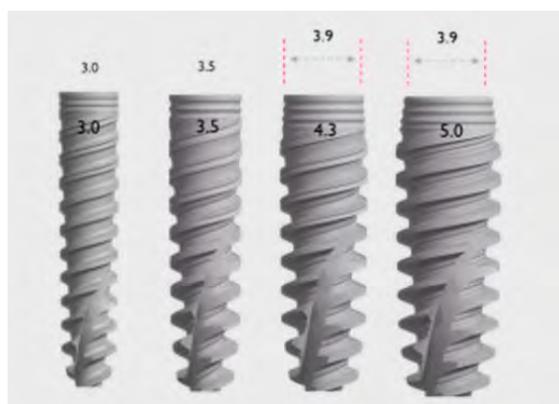


Figure 23 : Implants coniques (Nobel Active) de différents diamètres.(60)

#### (1) IMPLANTS DE DIAMETRE REDUIT

La pose de ces implants permet d'éviter l'utilisation de chirurgies plus lourdes comme des greffes osseuses ou des expansions de crête. Mais les facteurs de risque biomécaniques sont à prendre en considération. Ces implants ne pourront pas être utilisés par exemple pour faire partie d'un bridge implanto-porté.

Ces implants de petit diamètre présentent deux inconvénients majeurs :

- Ils ont une surface d'ancrage et une résistance à la fracture inférieure aux implants standards. Ils sont, par conséquent, contre-indiqués pour le remplacement des canines et des molaires. La diminution de 20% du diamètre implantaire (de 3,75 à 3mm) entraîne une diminution d'environ 50% de la résistance à la fracture.

## FACTEURS LOCAUX

- Leur stabilité primaire est inférieure, ce qui pose problème dans un os de faible densité.

Dans une étude chez le chien réalisée par *Block et coll.* (87), un petit diamètre implantaire ne semblerait avoir aucune incidence sur l'ostéointégration car l'augmentation des forces de dépose est proportionnelle à la longueur de l'implant mais ne dépend pas du diamètre implantaire. Ils ont réalisé un test de traction sur des implants implantés à 15 semaines d'ostéointégration.

Une revue systématique de la littérature(88) réalisée en 2014, a comparé le taux de survie implantaire à 1 an chez l'humain. Ils ont comparé des implants inférieurs à 3,3mm à ceux supérieurs à 3,3mm. Les résultats obtenus sont les suivants : 75% de survie pour les implants à petit diamètre et 87% pour les autres. Ils concluent ainsi que le taux d'échec est significativement plus important pour les implants à faible diamètre.

En réalité, les études n'aboutissent pas à un consensus sur la stabilité primaire et l'ostéointégration, car les protocoles de recherche sont différents et le plus souvent in vitro. Il faudrait des résultats cliniques à long terme pour répondre de la fiabilité des implants de petit diamètre et de leur stabilité osseuse (60).

Les principales indications(60) des implants à faible diamètre sont les suivantes :

- Espace osseux inter radiculaire réduit (< 7mm dans le secteur antérieur),
- Crête alvéolaire mince (< 6mm d'épaisseur),
- Espace prothétique mésio-distal limité (souvent indiqués pour remplacer incisives latérales maxillaires ou incisives mandibulaires).

## (2) IMPLANTS DE GROS DIAMETRE

Ces implants ont été introduits comme implants de secours en cas d'échec avec des implants de diamètre standard. Mais leur champ d'application s'est rapidement étendu à d'autres indications.

Certains auteurs ont rapporté des taux d'échec supérieurs à la moyenne, mais la raison probable de ces échecs est à attribuer à leur pose dans des sites où les lamelles osseuses peri-implantaires étaient trop minces.

L'utilisation d'un implant de gros diamètre peut être envisagée dans un site de faible densité osseuse où l'épaisseur de la crête est supérieure à 8mm. L'implant va venir prendre appui sur les corticales vestibulaire et linguale, mais il faut bien veiller à laisser une lamelle osseuse de 1 mm autour de l'implant.

Dans une revue systématique de la littérature(89) réalisée en 2006, les auteurs ont conclu que lorsque la préparation chirurgicale est adaptée à la densité osseuse, que des implants à surfaces rugueuses sont utilisés, que les compétences de l'opérateur sont

## FACTEURS LOCAUX

développées et que les indications du traitement implantaire sont respectées, le taux de survie pour les implants de diamètre large est comparable à celui obtenu avec des diamètres standard.

Leurs indications sont les suivantes (14) :

- La restauration des molaires maxillaires et mandibulaires,
- La dépose et la repose immédiate d'un implant au même site après débridement complet du tissu conjonctif et auto-taroudage ou taroudage,
- L'implantation immédiate dans l'alvéole post-extractionnelle, car le volume de l'alvéole est souvent plus large qu'un implant standard,
- L'os de faible densité osseuse,
- Le site de hauteur osseuse résiduelle insuffisante.

### **3. CHOIX DU RAPPORT LONGUEUR/DIAMETRE DE L'IMPLANT**

Les mots clés utilisés pour cette recherche sont les suivants « diameter and length survival oral implants ». Après lecture des résumés, une revue systématique et une revue de la littérature ont été conservées. Ces études ont été sélectionnées car elles s'intéressent globalement au diamètre et à la longueur de l'implant ainsi qu'à leur influence sur la stabilité primaire et donc l'ostéointégration de l'implant :

- *Renouard F, Nisand D.* Impact of implant length and diameter on survival rates. (89)
- *Barikani H, Rashtak S, Akbari S, Badri S, Daneshparvar N, Rokn A.* The effect of implant length and diameter on the primary stability in different bone types. (90)

Le choix du diamètre et de la longueur implantaire conditionne le résultat fonctionnel et esthétique final. Lors de la planification implantaire et après analyse clinique et radiologique, le praticien va devoir choisir un implant de diamètre et de longueur adapté à la situation. Ce choix va être conditionné par :

- La densité et qualité osseuse,
- Le volume de crête restante,
- Le type d'implantation,
- L'espace prothétique,
- Le type d'édentement.

La géométrie de l'implant est un paramètre majeur influant sur la distribution des contraintes osseuses péri-implantaires. L'augmentation du diamètre implantaire procure un avantage mécanique notable et démontré.

## FACTEURS LOCAUX

La plupart des systèmes préconisent les implants de petit diamètre pour les incisives mandibulaires et certaines incisives maxillaires latérales ; les implants standard pour les incisives supérieures, canines et prémolaires ; les implants de gros diamètre pour les molaires.

Le choix de la longueur de l'implant se fait à partir de l'étude radiographique. La longueur de l'implant doit permettre d'utiliser le volume nécessaire et maximum disponible. Cependant, des distances de sécurité par rapport aux structures anatomiques sont à respecter : au maxillaire elles ne sont pas nécessaires, mais à la mandibule il est fortement recommandé de rester 2 mm au-dessus du canal du nerf alvéolaire inférieur.

Une revue de la littérature(90) s'est intéressée à l'influence de la morphologie implantaire sur la stabilité primaire de l'implant. Celle-ci semble montrer que la longueur de l'implant n'a pas d'influence significative sur la stabilité primaire lorsque la qualité de l'os est élevée au niveau du site implantaire. Cependant, en cas de qualité osseuse insuffisante, une augmentation de la longueur de l'implant a montré une augmentation de la stabilité primaire de l'implant.

*Renouard et Nisand* (89) remettent en question les recommandations selon lesquelles les implants maxillaires postérieurs doivent avoir une longueur > 10mm. En effet, ils ont observé des taux de succès comparables entre des implants courts (entre 6 et 8,5mm) sous sinusiens et des implants longs (entre 8,5 et 13mm) placés sous des sinus greffés. Ils considèrent qu'une hauteur sous sinusienne de 6-9mm peut être traitée par des implants courts et que les techniques de comblement sinusien par abord latéral doivent se limiter aux cas où la hauteur d'os est inférieure ou égale à 5mm.

Cette même étude montre que la perte osseuse autour des implants longs est plus importante qu'autour des implants courts, et que l'augmentation du diamètre implantaire permettrait une meilleure répartition des contraintes mécaniques.

En conclusion, d'après les études précédemment citées, l'augmentation de la longueur de l'implant afin d'obtenir une meilleure stabilité primaire ne semble pas être justifiée. Néanmoins, d'un point de vue strictement mécanique, il est préférable d'augmenter le diamètre d'un implant plutôt que la longueur, et le fait que les implants larges soient utilisés comme implants de secours le confirme. Les implants de large diamètre garantissent, à court terme, une excellente ostéo-intégration et présentent un bon comportement mécanique après la mise en charge.

### E. TECHNIQUES ET PROTOCOLES

#### 1. PROTOCOLES EN UN OU DEUX TEMPS CHIRURGICAUX

##### A) GENERALITES (60)

L'implantologie orale selon *Brånemark* exigeait une approche chirurgicale en deux temps afin de garantir des taux de succès élevés. La mise en nourrice de l'implant devait permettre :

- D'éviter une migration apicale de l'épithélium le long de l'implant, c'est à dire d'éviter l'encapsulation ;
- De protéger efficacement contre l'infection bactérienne ;
- De minimiser les contraintes biomécaniques transmises à l'interface os/implant pendant la cicatrisation.

L'école Suisse de *Schroeder* en 1976 propose un protocole en un seul temps chirurgical ou l'implant et le pilier transgingival font bloc, la cicatrisation s'effectue ainsi de manière transgingivale.

##### (1) PROTOCOLE EN DEUX TEMPS

###### 1<sup>er</sup> temps chirurgical :

- Soulever le lambeau,
- Poser l'implant,
- Adjoindre une vis de cicatrisation,
- Repositionner le lambeau afin d'enfouir l'implant sous la gencive.

2<sup>me</sup> temps chirurgical au terme d'une cicatrisation de 2 à 6 mois à l'abri de toute contamination bactérienne et de sollicitations biomécaniques :

- Localiser l'implant et le dégager,
- Visser un pilier de cicatrisation transgingival,
- Suturer les tissus mous autour du pilier de cicatrisation afin de permettre la cicatrisation gingivale pendant 6 à 8 semaines.

## FACTEURS LOCAUX

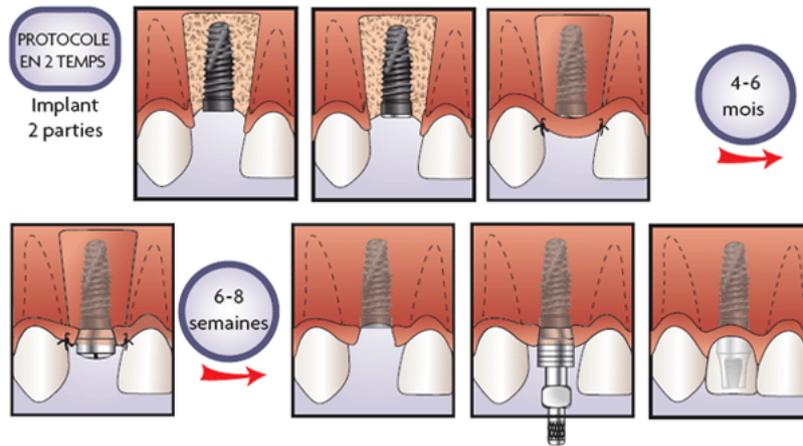


Figure 24 : Protocole chirurgical en un temps (60)

### (2) PROTOCOLE EN UN SEUL TEMPS

Le protocole en un temps chirurgical de l'école suisse est originalement réalisé avec des implants en une seule pièce. Mais ce protocole peut aussi s'appliquer à des implants en deux pièces.

Les étapes sont les suivantes :

- Soulever le lambeau crestal,
- Poser un implant transgingival dont le col affleure la gencive,
- Visser une vis de cicatrisation ou un pilier de cicatrisation,
- Suturer le lambeau autour du col de l'implant transgingival.

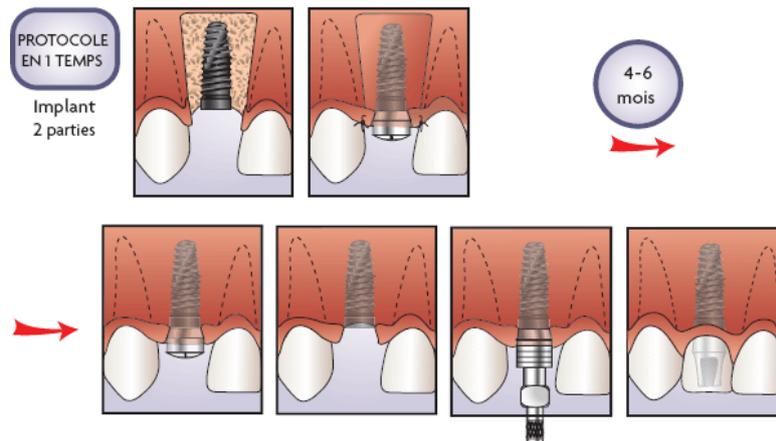


Figure 25 : Protocole chirurgical en un temps (implant en 2 parties) (60)

### B) COMPARAISON OSTEO-INTEGRATION DES DEUX PROTOCOLES

Les mots clés utilisés pour cette recherche sont les suivants « one stage versus two stage implant surgical placement ». 5 revues systématiques de la littérature de moins de 10 ans ont été trouvées et 4 de ces revues sont de *Esposito*. Après lecture des résumés, une revue systématique a été conservée car elle compare les taux de survies des implants entre les deux protocoles :

- *Esposito M, Grusovin MG, Chew YS, Coulthard P, Worthington HV. One-stage versus two-stage implant placement. A Cochrane systematic review of randomised controlled clinical trials.*(91)

Cette revue systématique de la littérature (91) de 2010 a comparé les deux protocoles de pose. Les auteurs ont sélectionné cinq études impliquant 239 patients et un total de 761 implants (quatre marques). 375 implants ont été placés en une étape et 386 en deux étapes. 23 implants ont échoué sur 11 patients dans le groupe en une étape, et 9 implants ont échoué chez 8 patients dans le groupe en deux étapes. L'analyse des résultats n'a montré aucune différence statistiquement significative entre les deux procédures. Il ne semble pas y avoir de différence concernant l'ostéointégration.

Il existe néanmoins des indications préférentielles concernant ces deux protocoles. Certaines situations peuvent amener à choisir préférentiellement l'un ou l'autre des protocoles.

Le protocole en un seul temps est utilisé par défaut car il ne nécessite qu'une seule chirurgie. Il permet de contrôler l'ostéointégration durant la cicatrisation et les tissus durs et mous cicatrisent en même temps.

Certaines situations peuvent faire préférer un protocole en deux temps chirurgicaux au praticien :

- **Mauvaise stabilité primaire**, afin d'éviter la sollicitation de l'implant par la langue, les joues ou encore le bol alimentaire.
- **Environnement biomécanique défavorable**, insertion musculaire, hyperfonctionnement musculaire, port d'une prothèse amovible pendant la phase de temporisation.
- **Hygiène bucco-dentaire** défavorable de façon transitoire à cause d'un handicap passager.
- **Exigences esthétiques**, si le profil des tissus mous est difficile à anticiper avec précision, ou encore si la gencive présente un déficit en quantité et en qualité.

## FACTEURS LOCAUX

- **Aménagement tissulaire**, si une augmentation tissulaire est prévue afin d'éviter une exposition précoce et donc une perte de volume osseux régénéré.
- **Post-extractionnel**, en cas de stabilité primaire déficiente et/ou de défaut osseux au niveau du tiers supérieur de l'implant.

### 2. DELAI DE CICATRISATION AVANT LA POSE DE L'IMPLANT

#### A) CLASSIFICATION

Suite aux recherches réalisées par *Chen and Buser*, un système de classification concernant le moment du placement de l'implant après l'extraction de la dent a été proposé lors de la 3<sup>ème</sup> ITI Consensus Conférence en 2003.(92) Ils ont également énumérés les avantages et les inconvénients de chacun des types de placement.

Classification	Terminologie descriptive	Délai post-extraction
Type 1	Pose immédiate	Immédiatement
Type 2	Pose précoce après cicatrisation des parties molles	4 à 8 semaines
Type 3	Pose précoce après cicatrisation osseuse partielle	12 à 16 semaines
Type 4	Pose différée	≥ 6 mois

Tableau 4 : Classification du moment de la pose des implants après extraction des dents.(92)

- **Type 1 : Pose immédiate**

Avantages :

- 1 seule séance,
- Temps de traitement global réduit,
- Les défauts osseux se présentant à deux ou trois parois sont favorables aux procédures d'augmentation osseuse simultanées.

## FACTEURS LOCAUX

### Inconvénients :

- Difficulté de placer un implant dans une position idéale,
- Morphologie du site pouvant compromettre la stabilité initiale de l'implant,
- L'absence de volume des tissus mous entraînant une fermeture primaire plus difficile,
- Risque accru de récession de la gencive marginale,
- Incapacité de prédire la modélisation osseuse pouvant compromettre les résultats.

### • **Type 2 : Pose précoce après cicatrisation des parties molles**

#### Avantages :

- Réduction du temps de traitement,
- Volume supplémentaire de tissu mou permettant une fermeture sans tension plus facile et améliorant le résultat esthétique,
- Défauts osseux se présentant souvent sous la forme de défauts à deux ou trois parois favorables aux procédures d'augmentation osseuse simultanées.

#### Inconvénients :

- 2 étapes chirurgicales sont nécessaires,
- Morphologie du site implantaire pouvant affecter la stabilité primaire de l'implant.

### • **Type 3 : Pose précoce après cicatrisation osseuse partielle**

#### Avantages :

- Meilleure stabilité de l'implant,
- Volume supplémentaire de tissu mou permettant une fermeture sans tension plus facile et améliorant le résultat esthétique,
- Défauts osseux se présentant souvent sous la forme de défauts à deux ou trois parois favorables aux procédures d'augmentation osseuse simultanées.

#### Inconvénients :

- 2 étapes chirurgicales nécessaires et augmentation du temps de traitement,
- Niveau de résorption aléatoire et non homogène en fonction de l'alvéole,
- Possible augmentation de la résorption osseuse horizontale.

### • **Type 4 : Pose différée**

#### Avantages :

- Stabilité implantaire grâce à la cicatrisation osseuse,
- Volume supplémentaire de tissu mou qui permet une fermeture sans tension plus facile et améliore le résultat esthétique.

#### Inconvénients :

- 2 étapes chirurgicales nécessaires et augmentation du temps de traitement,
- Niveau de résorption aléatoire et non homogène en fonction de l'alvéole,
- Possible augmentation de la résorption osseuse post-extractionnelle.

## FACTEURS LOCAUX

### B) COMPARAISON LORS DE LA POSE PRECOCE ET POSE DIFFEREE

Les mots clés utilisés pour cette recherche sont les suivants « time oral implant placement ». Après lecture des titres des articles, une revue systématique et une étude rétrospective de moins de 10 ans ont été conservées. Ces études ont été sélectionnées car elles comparent les différents moments de pose de l'implant :

- *Annibali S, Bignozzi I, Iacovazzi L, La Monaca G, Cristalli MP.* Immediate, early, and late implant placement in first-molar sites: a retrospective case series. (93)
- *Esposito M, Grusovin MG, Polyzos IP, Felice P, Worthington HV.* Timing of implant placement after tooth extraction: immediate, immediate-delayed or delayed implants? A Cochrane systematic review.(94)

L'étude rétrospective de *Annibali*(93) a cherché à comparer les différents moments de pose de l'implant. 47 patients ont été traités avec un total de 53 implants immédiats, précoces ou différés. Les résultats retrouvés sont les suivants :

- Les taux de succès étaient de 91,7% pour les implants précoces, de 95,0% pour les implants immédiats après extraction et de 100% pour les implants placés dans des sites cicatrisés.
- L'implantation immédiate n'est pas recommandée en cas de biotype gingival fin, d'une divergence entre la forme de l'alvéole et les dimensions de l'implant. En effet, cela peut compromettre la stabilité primaire de l'implant.
- Dans ces cas-là, il est recommandé de choisir une pose précoce à la place d'une pose immédiate afin d'obtenir une fermeture des tissus mous plus aisée, ainsi qu'une stabilité primaire plus favorable car l'os marginal sera plus stable.
- 70% des défauts à 3 parois alvéolaires associés à une implantation immédiate ou précoce ne nécessitent pas de greffe osseuse ce qui montre un fort potentiel de régénération osseuse.
- En cas d'infection du site implantaire et de nécessité de réaliser un curetage minutieux, l'implantation précoce permettra un meilleur remodelage osseux que l'implantation différée.
- Les volumes osseux à 1 an sont comparables entre les 3 types d'implantation.

Une revue systématique de la littérature(94) réalisée en 2010 a cherché à comparer les taux de succès des différents moments de pose implantaire. Cependant, cette étude montre qu'il n'y a pas suffisamment de preuves pour conclure.

Certains suggèrent que les implants immédiats et précoces peuvent présenter un risque plus élevé de défaillance de l'implant et de complications que les implants différés. D'un autre côté, le résultat esthétique pourrait être meilleur lors du placement des implants juste après l'extraction dentaire.

## FACTEURS LOCAUX

A l'heure actuelle, la littérature semble montrer que selon le moment de la pose de l'implant, la survie implantaire ne diffère pas.

### C) CAS PARTICULIER DE LA POSE IMMEDIATE

De nombreuses études se sont consacrées à l'extraction implantation immédiate.

Des auteurs(95) ont souligné en 1992 l'intérêt de cette technique, parfois avec une greffe osseuse.

En 2002, *Winkler*(96) insiste sur la nécessité d'une bonne connaissance du cycle de remodelage osseux par l'opérateur afin de prédire le placement final de l'implant dans l'alvéole.

*Penarrocha* en 2004 insiste sur la nécessité de réaliser une extraction totalement atraumatique afin de préserver les parois alvéolaires et de réaliser un curetage pour éliminer les tissus pathologiques présents dans l'alvéole.(97) La stabilité primaire de l'implant sera obtenue par :

- L'apex de l'implant à 3/5 mm au-delà de l'alvéole,
- Augmentation du diamètre de l'implant par rapport au volume de l'alvéole.

Selon *Araujo*(98) en 2006, l'implantation immédiate après extraction chez l'homme ne prévient pas la perte osseuse au niveau crestal. Cet auteur a également étudié la résorption osseuse verticale chez le chien, sans pouvoir mettre en évidence de différences entre les différents types d'implantation.

La majorité des études cliniques font état de résultats favorables concernant l'extraction/implantation immédiate. Selon certaines études, l'épaisseur de la table vestibulaire doit être comprise entre 1,8 et 2mm. En dessous, il faudrait envisager une augmentation osseuse. L'implantation immédiate n'empêche pas la résorption osseuse mais l'extraction atraumatique permet d'éviter l'augmentation de cette résorption.

## 3. MISE EN CHARGE DE L'IMPLANT

### A) CLASSIFICATION

Entre 2002 et 2008, plusieurs classifications concernant les protocoles de mise en charge implantaire ont été suggérés lors des ITI Consensus Conferences. En 2008, ils se sont mis d'accord sur l'utilisation d'une seule classification : la classification(99) élaborée par *Cochran et al.* en 2004.

## FACTEURS LOCAUX

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

Tableau 5 : Classification des protocoles de mise en charge.(99)

Concernant la stabilité primaire de l'implant et le risque d'échec précoce, la mise en fonction de l'implant ou la mise en place d'une prothèse même transitoire peut avoir des effets sur l'ostéointégration dues à des contraintes mécaniques et occlusales sur l'implant.

Mais pour le patient, l'intérêt de la mise en charge immédiate est évident : il reçoit une prothèse implanto-portée en 48 heures. Ce qui lui permet de rétablir l'esthétique et la fonction, d'accepter plus facilement la solution implantaire (temps de traitement réduit) mais aussi de soulager une détresse psychologique liée à l'édentement.

### B) EFFET DE LA MISE EN CHARGE IMMEDIATE SUR L'OSTEOINTEGRATION

Pour obtenir l'ostéointégration malgré les forces exercées sur l'implant par la mise en charge immédiate de celui-ci, il est nécessaire de maintenir les micromouvements en dessous d'un certain seuil de tolérance.(100) Les contraintes qui s'exercent à l'interface os/implant doivent donc être minimisées et optimisées.(60) Elles sont les suivantes :

- Axe des forces (0-25 degrés),
- Solidarisation des implants (1-12 implants),
- Fonctionnalité (occlusion, sous occlusion),
- Type d'occlusion (Classe I, II, III),
- Para-fonctions.

## FACTEURS LOCAUX

L'échec de l'ostéointégration peut survenir lors d'un protocole de mise en charge immédiate. L'implant qui avait une stabilité primaire satisfaisante lors de la mise en charge va devenir mobile et ne peut donc pas assurer sa fonction prothétique.

La mobilité va se déclarer dans les 4 à 12 semaines suivant la mise en charge implantaire. Celle-ci va entraîner une lyse horizontale de la corticale péri-implantaire. Le seuil de tolérance des micromouvements varie en fonction de la surface de l'implant(60) :

- Surface usinée : 30  $\mu\text{m}$
- Surface rugueuse : 100  $\mu\text{m}$
- Surface bio-active : 250  $\mu\text{m}$

La présence de pics de contraintes permanents ou intermittents peut induire une résorption osseuse (101), mais, si ces contraintes sont écartées dans les 3 à 4 semaines suivant la mise en charge, il est encore temps de les supprimer afin de rétablir le processus de différenciation cellulaire en direction osseuse et non fibreuse. Si l'implant est mobile au delà de 4 à 6 semaines, le processus de fibro-intégration ne peut être évité.

L'échec peut également être esthétique, mais il est difficile de montrer que la mise en charge immédiate en soit la cause. En effet, plusieurs études ont montré l'absence de perte osseuse suite à une mise en charge immédiate. (102,103)

Lors d'une restauration immédiate scellée sur implant, il peut y avoir un risque de fusion du ciment de scellement en direction des tissus durs autour de l'implant et donc, un risque d'échec infectieux de l'ostéointégration.

### C) RECOMMANDATIONS CONCERNANT LA MISE EN CHARGE DE L'IMPLANT

Il existe très peu d'articles à ce jour dans la littérature concernant la mise en charge de l'implant et ses effets sur l'ostéointégration. Lors de la 4<sup>ème</sup> ITI Consensus conférences en 2008, le groupe d'étude a rendu des recommandations spécifiques(104) et des indications en fonction du type d'édentement, en s'appuyant sur les articles disponibles présentant un niveau de preuve suffisant.

## FACTEURS LOCAUX

### (1) EDENTE COMPLET

---

- **Mandibule et maxillaire**: Pour la mandibule édentée et le maxillaire, la littérature existante soutient le chargement des implants à surface rugueuse entre 6 et 8 semaines après la pose de l'implant avec des prothèses fixes ou amovibles à la mandibule, et des prothèses fixes au maxillaire. Il n'y a aucune preuve disponible pour le moment pour soutenir le chargement des implants dentaires dans les arcades édentées entre 2 et 6 semaines après la pose de l'implant.
- **Pour la mandibule édentée**, la littérature soutient le chargement immédiat d'implants à surface rugueuse par des prothèses fixes ou des prothèses amovibles, si l'opérateur est expérimenté.
- **Si les conditions suivantes sont retrouvées**: augmentation de la crête alvéolaire, élévation du plancher sinusal, présence de para-fonctions et état compromis de l'hôte, le chargement conventionnel est alors recommandé au maxillaire et à la mandibule édentée.
- **Pour le maxillaire édenté**, la littérature soutient le chargement immédiat d'implants à surface rugueuse avec des prothèses fixes, si l'opérateur est expérimenté.

### (2) EDENTE PARTIEL

---

- **Maxillaire et mandibule postérieurs**: la littérature actuelle soutient la mise en charge de l'implant en 6 et 8 semaines en l'absence d'extraction implantation immédiate, d'augmentation osseuse ou d'implants courts.
- **Si les conditions suivantes sont retrouvées**: stabilité primaire jugée inadéquate, augmentation de la crête alvéolaire, élévation du plancher sinusal, présence de para-fonctions, et état compromis de l'hôte, le chargement conventionnel est alors recommandé au maxillaire et à la mandibule en postérieur.
- Les preuves sont insuffisantes afin de soutenir le chargement immédiat en postérieur à la mandibule comme au maxillaire.

### (3) EDENTEMENT ANTERIEUR

---

- Le chargement précoce entre 6 et 8 semaines est considéré par la littérature comme une option de traitement sûre.

## FACTEURS LOCAUX

- Si les conditions suivantes sont retrouvées : stabilité primaire jugée inadéquate, augmentation de la crête alvéolaire, élévation du plancher sinusal, présence de para-fonctions et état compromis de l'hôte, le chargement conventionnel est alors recommandé en antérieur.
- Le chargement immédiat peut être réalisé mais reste un traitement complexe, le praticien doit donc avoir les compétences et l'expérience nécessaires.

En conclusion, la mise en charge immédiate fait désormais partie du plan de traitement implantaire. Néanmoins, ce protocole doit être réalisé dans des conditions spécifiques avec un bon niveau de stabilité primaire. Lorsque toutes les conditions sont réunies, son pronostic sera aussi bon que celui d'une mise en charge conventionnelle. Il est cependant évident que cette technique doit être réservée à l'implantologiste expérimenté.

## CONCLUSION

### CONCLUSION

L'édentement partiel ou total du patient a des conséquences sur le plan esthétique, fonctionnel, mais aussi psychologique. L'essor de l'implantologie et le succès clinique des implants ostéointégrés révolutionnent la réhabilitation prothétique.

Cependant les praticiens implantologistes sont confrontés à un nombre croissant de demandes de pose d'implants chez des patients dont la santé générale est altérée. Certaines maladies systémiques peuvent affecter les tissus buccaux et altérer la cicatrisation péri-implantaire. Une bonne évaluation des facteurs de risques généraux et locaux lors de la première consultation permet d'améliorer la survie implantaire.

L'étude des facteurs généraux nous permet de faire ressortir différents éléments :

- Chez le patient diabétique il est important de maintenir la glycémie à un taux constant, mais aussi de tenir compte de la particularité physiologique des diabétiques. Les rendez-vous matinaux sont à privilégier. L'injection de vasoconstricteurs est à proscrire. Les antibiotiques et l'utilisation de bain de bouche à la Chlorhexidine sont recommandés. L'importance d'un niveau d'hygiène optimal est recommandé.

- Chez le patient ostéoporotique, le questionnaire médical doit être précis afin de déterminer le type et l'ancienneté du traitement administré au patient. Avant la chirurgie implantaire, une évaluation du site osseux clinique et radiologique précise est incontournable.

- Chez le patient ayant des antécédents de parodontopathies, le bilan parodontal est obligatoire et doit aboutir à un traitement si nécessaire. L'élimination des facteurs de risque et la maintenance sont primordiales.

- Chez le patient hypothyroïdien, aucune conduite à tenir n'est nécessaire mais le contact avec le médecin traitant peut s'avérer utile.

- Lors de la prise d'une médication au long cours, ou d'antécédent de chimiothérapie ou radiothérapie, il est important d'évaluer précisément la pathologie traitée et le traitement administré, la posologie, mais aussi de se rapprocher du médecin prescripteur.

- L'implantation dans l'os irradié est possible si un protocole strict est utilisé. Un délai suffisant après la radiothérapie est nécessaire. Aucun effet négatif de la chimiothérapie sur l'ostéointégration ou sur la survie des implants n'a été rapporté.

- L'alcool, le tabac et une mauvaise hygiène bucco-dentaire sont des facteurs associés et ont des effets néfastes sur la pérennité des thérapeutiques implantaires. Ainsi, il a été démontré que les fumeurs ont un taux d'échec beaucoup plus élevé que les non-fumeurs, en particulier

## CONCLUSION

si les implants sont placés au maxillaire. L'alcoolisme retarde la cicatrisation péri-implantaire et est considéré comme facteur de risque d'échec implantaire. Observer une période d'abstinence pourrait augmenter le taux de succès implantaire avant la pose de l'implant. L'éducation à l'hygiène orale est primordiale avant d'envisager toute pose d'implant et le maintien de cette hygiène dans le temps est importante.

Une fois l'étude des facteurs généraux réalisée par le praticien lors de la première consultation, celui-ci va devoir s'attarder à évaluer cliniquement et radiologiquement le site de l'implant afin de choisir l'emplacement tridimensionnel de celui-ci, ainsi que sa morphologie et son protocole de pose.

- La localisation de l'implant maxillaire ou mandibulaire, ainsi que l'emplacement influent sur la qualité et la densité osseuse disponible. En effet selon la littérature le maxillaire semble avoir une densité osseuse moins favorable à la pose d'implant que la mandibule. Et les études semblent montrer un taux d'échec important des types d'os I et IV.

- En cas de site infecté, un nettoyage méticuleux avec débridement alvéolaire est nécessaire et l'utilisation de bain de bouche ainsi que la prescription d'une antibiothérapie sont conseillées.

- Il existe une multitude d'états de surface, le praticien doit en connaître les différences, ainsi que leurs avantages et inconvénients, afin de bien choisir son système implantaire. Les implants à surface rugueuse ont une stabilité primaire supérieure aux implants à surface usinée.

- Il est important de bien choisir le col de l'implant afin d'éviter toute réaction péri-implantaire après la mise en place du pilier implantaire. Les implants à platform-shifting semblent offrir de nouvelles perspectives cliniques.

- Concernant le choix du rapport diamètre/longueur de l'implant, il semble préférable d'augmenter le diamètre d'un implant plutôt que la longueur. Les implants de large diamètre garantissent, à court terme, une excellente ostéointégration et présentent un bon comportement mécanique après la mise en charge.

- L'analyse de la littérature n'a montré aucune différence concernant l'ostéointégration entre la technique en un temps ou en deux temps chirurgicaux. Néanmoins, la technique en deux temps chirurgicaux sera préférée dans certains cas précis.

- La comparaison des délais de cicatrisation n'a pas permis de conclure. Il semble tout de même évident que l'extraction implantation immédiate doit être réservée à des praticiens expérimentés, même si la littérature semble montrer des résultats positifs.

- La mise en charge immédiate va avoir des effets sur l'ostéointégration. Par exemple, une sollicitation occlusale trop importante de l'implant ou une fusion du ciment de scellement

## CONCLUSION

de la couronne dans l'espace péri-implantaire. Ce protocole doit lui aussi être réservé aux praticiens expérimentés. Des recommandations concernant la mise en charge immédiate sont disponibles.

Dans ce travail, nous tentons d'évaluer l'influence de chacun des facteurs, leur incidence sur l'ostéointégration de l'implant, mais ces paramètres doivent être considérés globalement du fait de leurs effets interactifs.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Thomas T, Martin A, Lafage-Proust M-H. Physiologie du tissu osseux. 2008 <http://www.em-Premium.com/data/traites/ap/14-40315/>.
2. de Vernejoul M-C, Marie P. Cellules osseuses et remodelage. *médecine/sciences*. 1993 Nov;9(11):1192–203.
3. Kamina P. Anatomie Clinique. Tome 2 : tête, cou, dos. Paris. Maloine; 2011.
4. Delaire J. Maxillary development revisited: relevance to the orthopaedic treatment of Class III malocclusions. *Eur J Orthod*. 1997 Jun;19(3):289–311.
5. Goldberg M. Os des maxillaires et de la mandibule. EMC - Médecine Buccale. 2015 Oct;10(5):1–13.
6. Tenenbaum H, Cuisinier F, Fricain J, Lemaitre J. Les matériaux de substitutions osseuses. *Dossiers de l'ADF*. Paris : Association Dentaire Française, 2005.
7. Pilipchuk SP, Plonka AB, Monje A, Taut AD, Lanisdro A, Kang B, et al. Tissue engineering for bone regeneration and osseointegration in the oral cavity. *Dent Mater*. 2015 Apr;31(4):317–38.
8. Lindhe J, Lang N. Clinical periodontology and implant dentistry. 6th ed. Volume 2. Oxford : Wiley; 2015.
9. Tan WL, Wong TLT, Wong MCM, Lang NP. A systematic review of post-extraction alveolar hard and soft tissue dimensional changes in humans. *Clin Oral Implants Res*. 2012 Feb;23 (Suppl 5):1–21.
10. Crum RJ, Rooney GE. Alveolar bone loss in overdentures: a 5-year study. *J Prosthet Dent*. 1978 Dec;40(6):610–3.
11. Carlsson GE, Persson G. Morphologic changes of the mandible after extraction and wearing of dentures. A longitudinal, clinical, and x-ray cephalometric study covering 5 years. *Odontol Revy*. 1967;18(1):27–54.
12. Esposito M, Hirsch J-M, Lekholm U, Thomsen P. Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants, (I). Success criteria and epidemiology. *Eur J Oral Sci*. 1998 Feb 1;106(1):527–51.
13. Davies JE. Understanding peri-implant endosseous healing. *J Dent Educ*. 2003 Aug;67(8):932–49.
14. Davarpanah M, Serge S-M, Philippe R, Boris J-K, Mihaela C, Nedjoua C-O, et al. Les implants en odontologie l'essentiel de la pratique. 2<sup>e</sup>. Rueil-Malmaison : CdP; 2015.

## BIBLIOGRAPHIE

(collection Memento).

15. 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.
16. Chrcanovic BR, Albrektsson T, Wennerberg A. Reasons for failures of oral implants. *J Oral Rehabil*. 2014 Jun;41(6):443–76.
17. Koldslund OC, Scheie AA, Aass AM. Prevalence of Implant Loss and the Influence of Associated Factors. *J Periodontol*. 2009 Mar 30;80(7):1069–75.
18. Olmedo-Gaya MV, Manzano-Moreno FJ, Cañaveral-Cavero E, de Dios Luna-del Castillo J, Vallecillo-Capilla M. Risk factors associated with early implant failure: A 5-year retrospective clinical study. *J Prosthet Dent*. 2016 Feb;115(2):150–5.
19. Alissa R, Oliver RJ. Influence of prognostic risk indicators on osseointegrated dental implant failure: a matched case-control analysis. *J Oral Implantol*. 2012 Feb;38(1):51–61.
20. Marchand F, Raskin A, Dionnes-Hornes A, Barry T, Dubois N, Valéro R, et al. Dental implants and diabetes: Conditions for success. *Diabetes and Metabolism*. 2012.
21. Dubey RK, Gupta DK, Singh AK. Dental implant survival in diabetic patients; review and recommendations. *Natl J Maxillofac Surg*. 2013;4(2):142–50
22. Oates TW, Dowell S, Robinson M, McMahan CA. Glycemic control and implant stabilization in type 2 Diabetes Mellitus. *J Dent Res*. 2009 Apr;88(4):367–71.
23. Olson JW, Shernoff AF, Tarlow JL, Colwell JA, Scheetz JP, Bingham SF. Dental endosseous implant assessments in a type 2 diabetic population: a prospective study. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2000 Dec;15(6):811–8.
24. Esposito M, Grusovin MG, Loli V, Coulthard P, Worthington HV. Does antibiotic prophylaxis at implant placement decrease early implant failures? A Cochrane systematic review. *Eur J Oral Implantol*. 2010;3(2):101–10.
25. Van der Weijden GA, van Bommel KM, Renvert S. Implant therapy in partially edentulous, periodontally compromised patients: a review. *J Clin Periodontol*. 2005 May;32(5):506–11.
26. Safii SH, Palmer RM, Wilson RF. Risk of implant failure and marginal bone loss in subjects with a history of periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2010 Sep;12(3):165–74.
27. Philippe B. Parodontologie et dentisterie implantaire - Volume 2 : Thérapeutiques chirurgicales. Paris : Lavoisier; 2015.
28. Giro G, Chambrone L, Goldstein A, Rodrigues JA, Zenóbio E, Feres M, et al.

## BIBLIOGRAPHIE

Impact of osteoporosis in dental implants: A systematic review. *World J Orthop.* 2015 Mar 18;6(2):311–5.

29. Van Steenberghe D, Quirynen M, Molly L, Jacobs R. Impact of systemic diseases and medication on osseointegration. *Periodontol 2000.* 2003 Oct ;33(1):163–71.

30. Daniel B, Françoise D, Isabelle A. *Rhumatologie 2° Éd.* Paris : Lavoisier; 2014. (Collection Le livre de l'interne).

31. Drake MT, Clarke BL, Lewiecki EM. The pathophysiology and treatment of osteoporosis. *Clin Ther.* 2015 Aug;37(8):1837–50.

32. Société française de stomatologie et de chirurgie maxillofaciale et chirurgie orale. Recommandations implantologie et bisphosphonates. 2012. <http://www.grio.org/documents/page500/boite-a-outils-osteoporose500-1401218899.pdf>.

33. de-Freitas N-R, Lima L-B, de-Moura M-B, Veloso-Guedes C-C-F, Simamoto-Júnior P-C, de-Magalhães D. Bisphosphonate treatment and dental implants: A systematic review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2016 Sep;21(5):e644–51.

34. Grant B-T, Amenedo C, Freeman K, Kraut RA. Outcomes of placing dental implants in patients taking oral bisphosphonates: a review of 115 cases. *J Oral Maxillofac Surg.* 2008 Feb;66(2):223–30.

35. Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé. Lettre aux professionnels de santé : recommandations sur la prise en charge buccodentaire des patients traités par bisphosphonates. 2007. <http://www.ansm.sante.fr/content/download/11694/140950/version/2/file/Ip071203.pdf>

36. Pinto A, Glick M. Management of patients with thyroid disease: oral health considerations. *J Am Dent Assoc.* 2002 Jul;133(7):849–58.

37. Attard NJ, Zarb GA. A study of dental implants in medically treated hypothyroid patients. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2002 Dec;4(4):220–31.

38. Ouanounou A, Hassanpour S, Glogauer M. The influence of systemic medications on osseointegration of dental implants. *J Can Dent Assoc.* 2016 Apr;82:g7.

39. Sakakura CE, Marcantonio E, Wenzel A, Scaf G. Influence of cyclosporin A on quality of bone around integrated dental implants: a radiographic study in rabbits. *Clin Oral Implants Res.* 2007 Feb;18(1):34–9.

40. Fujimoto T, Niimi A, Sawai T, Ueda M. Effects of steroid-induced osteoporosis on osseointegration of titanium implants. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1998 Apr;13(2):183–9.

41. Chikazu D, Tomizuka K, Ogasawara T, Saijo H, Koizumi T, Mori Y, et al. Cyclooxygenase-2 activity is essential for the osseointegration of dental implants. *Int J Oral*

## BIBLIOGRAPHIE

Maxillofac Surg. 2007 May;36(5):441–6.

42. Alissa R, Sakka S, Oliver R, Horner K, Esposito M, Worthington HV, et al. Influence of ibuprofen on bone healing around dental implants: a randomised double-blind placebo-controlled clinical study. *Eur J Oral Implantol*. 2009;2(3):185–99

43. Winnett B, Tenenbaum HC, Ganss B, Jokstad A. Perioperative use of non-steroidal anti-inflammatory drugs might impair dental implant osseointegration. *Clin Oral Implants Res*. 2016 Feb;27(2) :e1-7.

44. Wu Q, Bencaz AF, Hentz JG, Crowell MD. Selective serotonin reuptake inhibitor treatment and risk of fractures: a meta-analysis of cohort and case-control studies. *Osteoporos Int*. 2012 Jan;23(1):365–75.

45. Wu X, Al-Abedalla K, Rastikerdar E, Abi Nader S, Daniel NG, Nicolau B, et al. Selective serotonin reuptake inhibitors and the risk of osseointegrated implant failure: a cohort study. *J Dent Res*. 2014 Nov;93(11):1054–61.

46. Harrison JS, Stratemann S, Redding SW. Dental implants for patients who have had radiation treatment for head and neck cancer. *Spec Care Dent*. 2003 Dec;23(6):223–9.

47. Shugaa-Addin B, Al-Shamiri H-M, Al-Maweri S, Tarakji B. The effect of radiotherapy on survival of dental implants in head and neck cancer patients. *J Clin Exp Dent*. 2016 Apr;8(2):e194–200.

48. Claudy MP, Miguens SAQ, Celeste RK, Camara Parente R, Hernandez PAG, da Silva AN. Time interval after radiotherapy and dental implant failure: systematic review of observational studies and meta-analysis. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2015 Apr;17(2):402–11.

49. Société française de stomatologie et de chirurgie maxillofaciale et chirurgie orale. Recommandations prise en charge des foyers infectieux bucco-dentaires. 2012. [http://societechirorale.com/documents/Recommandations/recommandations\\_foyers\\_infectieux\\_1.pdf](http://societechirorale.com/documents/Recommandations/recommandations_foyers_infectieux_1.pdf).

50. Scully C, Hobkirk J, Dios PD. Dental endosseous implants in the medically compromised patient. *J Oral Rehabil*. 2007 Aug;34(8):590–9.

51. Kovács AF. Influence of chemotherapy on endosteal implant survival and success in oral cancer patients. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2001 Apr;30(2):144–7.

52. Kovács AF. The fate of osseointegrated implants in patients following oral cancer surgery and mandibular reconstruction. *Head Neck*. 2000 Mar;22(2):111–9.

53. W-Dahl A, Toksvig-Larsen S. Cigarette smoking delays bone healing: a prospective study of 200 patients operated on by the hemicallotasis technique. *Acta Orthop Scand*. 2004 Jun;75(3):347–51.

54. Alsaadi G, Quirynen M, Komárek A, Van Steenberghe D. Impact of local and

## BIBLIOGRAPHIE

systemic factors on the incidence of oral implant failures, up to abutment connection. *J Clin Periodontol.* 2007 Jul;34(7):610–7.

55. Saxer UP, Walter C, Bornstein MM, Klingler K, Ramseier CA. Impact of tobacco use on the periodontium--an update. Part 2: Clinical and radiographic changes in the periodontium and effects on periodontal and implant therapy. *Schweiz Monatsschrift Zahnmed.* 2007;117(2):153–69.

56. Sham ASK, Cheung LK, Jin LJ, Corbet EF. The effects of tobacco use on oral health. *Hong Kong Med J Xianggang Yi Xue Za Zhi.* 2003 Aug;9(4):271–7.

57. Bain CA. Smoking and implant failure--benefits of a smoking cessation protocol. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1996 Dec;11(6):756–9.

58. Sánchez-Pérez A, Moya-Villaescusa MJ, Caffesse RG. Tobacco as a risk factor for survival of dental implants. *J Periodontol.* 2007 Feb;78(2):351–9.

59. Nazir MA. Prevalence of periodontal disease, its association with systemic diseases and prevention. *Int J Health Sci.* 2017;11(2):72–80.

60. Mithridade Davarpanah, Serge Szmukler-Moncler, Keyvan Daverpanah, Georgy Demurashvili. *Manuel d'implantologie clinique.* 3<sup>é</sup> éd. Rueil-Malmaison : CdP; 2015.

61. Parr GR. Tissue-integrated prostheses: Osseointegration in clinical dentistry. *J Prosthet Dent.* 1985 Oct;54(4):611–2.

62. Misch CE. Density of bone: effect on treatment plans, surgical approach, healing, and progressive boen loading. *Int J Oral Implantol Implantol.* 1990;6(2):23–31.

63. U. F. O. Bone Density: A key determinant for treatment planning. *Pocket Dentistry.*2015.<https://pocketdentistry.com/7-bone-density-a-key-determinant-for-treatment-planning/>

64. Chrcanovic BR, Martins MD, Wennerberg A. Immediate placement of implants into infected sites: a systematic review. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2015 Jan;17 (Suppl 1):e1–16.

65. Novaes AB, Papalexiou V, Grisi MFM, Souza SSL, Taba M, Kajiwarra JK. Influence of implant microstructure on the osseointegration of immediate implants placed in periodontally infected sites. A histomorphometric study in dogs. *Clin Oral Implants Res.* 2004 Feb;15(1):34–43.

66. 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 Endod.* 2006 Jun;101(6):705–10.

67. Rompen E., Domken O. Biocompatibilité des implants dentaires. *Réal Clin* 2005;16(2):187-195.

## BIBLIOGRAPHIE

68. Barter S, Stone P, Brägger U. A pilot study to evaluate the success and survival rate of titanium-zirconium implants in partially edentulous patients: results after 24 months of follow-up. *Clin Oral Implants Res.* 2012 Jul;23(7):873–81.
69. Palmquist A, Omar OM, Esposito M, Lausmaa J, Thomsen P. Titanium oral implants: surface characteristics, interface biology and clinical outcome. *J R Soc Interface.* 2010 Oct 6;7(Suppl 5):S515–27.
70. Özkurt Z, Kazazoğlu E. Zirconia dental implants: A literature review. *J Oral Implantol.* 2010 Jun ;37(3):367–76.
71. Assal PA. The osseointegration of zirconia dental implants. *Schweiz Monatsschrift Zahnmed.* 2013;123(7–8):644–54.
72. Le Guéhennec L, Soueidan A, Layrolle P, Amouriq Y. Surface treatments of titanium dental implants for rapid osseointegration. *Dent Mater.* 2007 Jul;23(7):844–54.
73. Annunziata M, Guida L. The effect of titanium surface modifications on dental implant osseointegration. *Front Oral Biol.* 2015;17:62–77.
74. Ellingsen JE, Lyngstadaas SP. *Bio-implant interface: improving biomaterials and tissue reactions.* Boca Raton : CRC Press; 2003.
75. Lee JJ, Rouhfar L, Beirne OR. Survival of hydroxyapatite-coated implants: a meta-analytic review. *J Oral Maxillofac Surg.* 2000 Dec;58(12):1372-1379; discussion 1379-1380.
76. Jungner M. Oxidized titanium implants (Nobel Biocare® TiUnite™) compared with turned titanium implants (Nobel Biocare® mark III™) with respect to implant failure in a group of consecutive patients treated with early functional loading and two-stage protocol. *Clin Oral Implants Res.* 2005;16(3):308-12
77. Wennerberg A, Albrektsson T, Andersson B, Krol JJ. A histomorphometric and removal torque study of screw-shaped titanium implants with three different surface topographies. *Clin Oral Implants Res.* 1995 Mar;6(1):24–30.
78. Klokkevold PR, Nishimura RD, Adachi M, Caputo A. Osseointegration enhanced by chemical etching of the titanium surface. A torque removal study in the rabbit. *Clin Oral Implants Res.* 1997 Dec;8(6):442–7.
79. Wong M, Eulenberger J, Schenk R, Hunziker E. Effect of surface topology on the osseointegration of implant materials in trabecular bone. *J Biomed Mater Res.* 1995 Dec;29(12):1567–75.
80. Buser D, Schenk RK, Steinemann S, Fiorellini JP, Fox CH, Stich H. Influence of surface characteristics on bone integration of titanium implants. A histomorphometric study in miniature pigs. *J Biomed Mater Res.* 1991 Jul;25(7):889–902.

## BIBLIOGRAPHIE

81. Shin Y-K, Han C-H, Heo S-J, Kim S, Chun H-J. Radiographic evaluation of marginal bone level around implants with different neck designs after 1 year. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2006 Oct;21(5):789–94.
82. O’Sullivan D, Sennerby L, Meredith N. Influence of implant taper on the primary and secondary stability of osseointegrated titanium implants. *Clin Oral Implants Res*. 2004 Aug;15(4):474–80.
83. Petrie CS, Williams JL. Comparative evaluation of implant designs: influence of diameter, length, and taper on strains in the alveolar crest. A three-dimensional finite-element analysis. *Clin Oral Implants Res*. 2005 Aug;16(4):486–94.
84. Hansson S, Werke M. The implant thread as a retention element in cortical bone: the effect of thread size and thread profile: a finite element study. *J Biomech*. 2003 Sep;36(9):1247–58.
85. Abrahamsson I, Berglundh T. Tissue characteristics at microthreaded implants: an experimental study in dogs. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2006;8(3):107–13.
86. Lauverjat L. L’implant de “A à Z” : de la partie apicale au col.2013. <https://www.lefildentaire.com/articles/clinique/implantologie/limplant-de-qa-a-zq-de-la-partie-apicale-au-col/>
87. Block MS, Delgado A, Fontenot MG. The effect of diameter and length of hydroxylapatite-coated dental implants on ultimate pullout force in dog alveolar bone. *J Oral Maxillofac Surg*. 1990 Feb;48(2):174–8.
88. Ortega-Oller I, Suárez F, Galindo-Moreno P, Torrecillas-Martínez L, Monje A, Catena A, et al. The influence of implant diameter on its survival: a meta-analysis based on prospective clinical trials. *J Periodontol*. 2014 Apr;85(4):569–80.
89. Renouard F, Nisand D. Impact of implant length and diameter on survival rates. *Clin Oral Implants Res*. 2006 Oct;17 (Suppl 2):35–51.
90. Barikani H, Rashtak S, Akbari S, Badri S, Daneshparvar N, Rokn A. The effect of implant length and diameter on the primary stability in different bone types. *J Dent Tehran Iran*. 2013 Sep;10(5):449–55.
91. Esposito M, Grusovin MG, Chew YS, Coulthard P, Worthington HV. One-stage versus two-stage implant placement. A Cochrane systematic review of randomised controlled clinical trials. *Eur J Oral Implantol*. 2009;2(2):91–9.
92. 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.
93. Annibali S, Bignozzi I, Iacovazzi L, La Monaca G, Cristalli MP. Immediate, early, and late implant placement in first-molar sites: a retrospective case series. *Int J Oral*

## BIBLIOGRAPHIE

Maxillofac Implants. 2011 Oct;26(5):1108–22.

94. Esposito M, Grusovin MG, Polyzos IP, Felice P, Worthington HV. Timing of implant placement after tooth extraction: immediate, immediate-delayed or delayed implants? A Cochrane systematic review. *Eur J Oral Implantol*. 2010;3(3):189–205.

95. Werbitt MJ, Goldberg PV. The immediate implant: bone preservation and bone regeneration. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 1992;12(3):206–17.

96. Winkler S. Implant site development and alveolar bone resorption patterns. *J Oral Implantol*. 2002;28(5):226–9.

97. Peñarrocha M, Uribe R, Balaguer J. Immediate implants after extraction. A review of the current situation. *Med Oral*. 2004 Jul;9(3):234–42.

98. Araújo MG, Wennström JL, Lindhe J. Modeling of the buccal and lingual bone walls of fresh extraction sites following implant installation. *Clin Oral Implants Res*. 2006 Dec;17(6):606–14.

99. Cochran DL, Morton D, Weber H-P. Consensus statements and recommended clinical procedures regarding loading protocols for endosseous dental implants. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2004;19 (Suppl):109–13.

100. Davarpanah M, Moncler SS-. *Manuel d'implantologie clinique: Concepts, protocoles et innovations récentes*. Rueil-Malmaison : CdP; 2008.

101. Duyck J, Rønold HJ, Van Oosterwyck H, Naert I, Vander Sloten J, Ellingsen JE. The influence of static and dynamic loading on marginal bone reactions around osseointegrated implants: an animal experimental study. *Clin Oral Implants Res*. 2001 Jun;12(3):207–18.

102. Testori T, Meltzer A, Del Fabbro M, Zuffetti F, Troiano M, Francetti L, et al. Immediate occlusal loading of Osseotite implants in the lower edentulous jaw. A multicenter prospective study. *Clin Oral Implants Res*. 2004 Jun;15(3):278–84.

103. Corso M, Sirota C, Fiorellini J, Rasool F, Szmukler-Moncler S, Weber HP. Clinical and radiographic evaluation of early loaded free-standing dental implants with various coatings in beagle dogs. *J Prosthet Dent*. 1999 Oct;82(4):428–35.

104. Weber H-P, Morton D, Gallucci GO, Rocuzzo M, Cordaro L, Grutter L. Consensus statements and recommended clinical procedures regarding loading protocols. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2009;24 (Suppl):180–3.

ANNEXES

	Facteurs généraux	Articles associés	Type	Conclusions	Conduite à tenir
Pathologie à risque	Diabète	<i>Dubey RK, Gupta DK, Singh AK .Dental implant survival in diabetic patients; review and recommendations.(21)</i>	Revue de la littérature	La majorité des études s'accordent à dire que le taux de réussite chez les diabétiques équilibrés était soit égal soit la différence est non significative par rapport aux individus sains.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Réduire les comorbidités,</li> <li>- Veiller à l'obtention d'un bon contrôle glycémique,</li> <li>- HbA1c &lt; 7%,</li> <li>- Intervention de préférence le matin,</li> <li>- Prescription d'une antibioprofylaxie,</li> <li>- Utilisation de bain bouche à la Chlorhexidine 0,12%.</li> </ul>
		<i>Oates TW, Dowell S, Robinson M, McMahan CA. Glycemic Control and Implant Stabilization in Type 2 Diabetes Mellitus(22)</i>	Etude prospective	L'altération de la cicatrisation osseuse autour de l'implant est directement en lien avec l'augmentation de l'HbA1c.	
		<i>Olson JW, Shernoff AF, Tarlow JL, Colwell JA, Scheetz JP, Bingham SF. Dental endosseous implant assessments in a type 2 diabetic population: a prospective study(23)</i>	Etude prospective	L'augmentation du taux d'échec d'implantation chez les patients atteints de diabète de plus longue durée semble être dû à une plus grande probabilité de complications micro-vasculaires.	

## ANNEXES

<b>Pathologies à risque</b>	<b>Parodontopathies</b>	<p><i>Olmedo-Gaya MV, Manzano-Moreno FJ, Cañaveral-Cavero E, de Dios Luna-del Castillo J, Vallecillo-Capilla M.</i> Risk factors associated with early implant failure: A 5-year retrospective clinical study.(18)</p>	<p>Etude rétrospective</p>	<p>Le taux d'échec précoce chez les patients parodontalement compromis est significativement supérieur aux patients sains.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Bilan parodontal effectué avant d'envisager une réhabilitation implantaire,</li> <li>- Elimination des facteurs de risques,</li> <li>- Traitement non chirurgical et/chirurgical de la maladie parodontale,</li> <li>- Maintenance parodontal et implantaire à long terme.</li> </ul>
		<p><i>Safii SH, Palmer RM, Wilson RF.</i> Risk of implant failure and marginal bone loss in subjects with a history of periodontitis: a systematic review and meta-analysis(26)</p>	<p>Revue systématique de la littérature</p>	<p>Taux d'échec implantaire plus important chez le patient atteint de parodontite (1,6% à 11,2%) que chez le patient sain (0% à 3,3%).</p>	
		<p><i>Koldslund OC, Scheie AA, Aass AM.</i> Prevalence of Implant Loss and the Influence of Associated Factors(17)</p>	<p>Etude rétrospective</p>	<p>Une combinaison de plusieurs facteurs peut entraîner une perte d'ostéointégration de l'implant. Le tabagisme et la parodontite ont été significativement associés à la perte d'implants dentaires.</p>	

ANNEXES

<b>Pathologies à risque</b>	<b>Ostéoporose</b>	<p><i>Giro G, Chambrone L, Goldstein A, Rodrigues JA, Zenóbio E, Feres M, et al. Impact of osteoporosis in dental implants: A systematic review(28)</i></p>	<p>Revue systématique de la littérature</p>	<p>Les résultats des études examinées montrent qu'il est possible de placer des implants chez les sujets atteints d'ostéoporose, avec des taux de succès similaires à ceux obtenus chez des sujets sains.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- L'ostéoporose ne constitue pas une contre-indication .</li> <li>- Le volume et la densité osseuse doivent être évaluée cliniquement et radiologiquement.</li> <li>- Questionnaire médical systématique : traitement administré, durée du traitement et pathologie traitée. Le contact avec le médecin prescripteur est incontournable.</li> </ul> <p>Si traitement par Biphosphonates : (17,18)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Choisir des traitements alternatifs moins invasifs et non chirurgicaux.</li> <li>- Information des risques aux patients.</li> <li>- Une ROG et la pose de plusieurs implants augmentent les risques.</li> <li>- Il est préconisé de traiter un sextant à la fois avec une interruption de 2 mois entre chaque intervention</li> <li>- Technique atraumatique et fermeture hermétique, régularisation osseuse.</li> <li>- Antibio prophylaxie et antibiothérapie systémique jusqu'à cicatrisation complète.</li> <li>- Rinçage pré- et postopératoire à la Chlorhexidine</li> <li>- Pas de risque si traitement oral &lt; 3 ans.</li> <li>- Contre indication si traitement par voie intraveineuse ou &gt; 3 ans par voie orale.</li> </ul>
		<p><i>de-Freitas N-R, Lima L-B, de-Moura M-B, Veloso-Guedes C-C-F, Simamoto-Júnior P-C, de-Magalhães D. Bisphosphonate treatment and dental implants: A systematic review.(33)</i></p>	<p>Revue systématique de la littérature</p>	<p>Ces résultats montrent des pourcentages élevés de perte d'implants et notamment une incidence importante d'ostéonécrose.</p>	

ANNEXES

<p><b>Pathologies à risque</b></p>	<p><b>Hypothyroïdie</b></p>	<p><i>Attard NJ, Zarb GA. A Study of Dental Implants in Medically Treated Hypothyroid Patients(37)</i></p>	<p>Etude rétrospective</p>	<p>Les résultats ne montrent pas de taux d'échec plus important chez les patientes traitées pour l'hypothyroïdie en comparaison avec le groupe sain.</p>	<p>Pas de conduite à tenir spécifique</p>
<p><b>Traitements systémiques</b></p>	<p><b>Cyclosporines</b></p>	<p><i>Ouanounou A, Hassanpour S, Glogauer M. The influence of systemic medications on osseointegration of dental implants(38)</i></p>	<p>Revue de la littérature</p>	<p>L'administration de CsA conduit à un niveau élevé de renouvellement osseux, entraînant un déséquilibre entre la résorption osseuse et la formation, puis une ostéopénie et une perte osseuse accrue.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Etat de santé des patients compromis.</li> <li>- Les patients traités par CsA ne semblent pas être des candidats idéaux pour la pose d'implant.</li> <li>- Le remodelage osseux étant affecté, l'utilisation de cet agent immunosuppresseur avant et pendant l'implantation doit être soigneusement considéré.</li> </ul>
		<p><i>Sakakura CE, Marcantonio E, Wenzel A, Scaf G. Influence of cyclosporin A on quality of bone around integrated dental implants: a radiographic study in rabbits(39)</i></p>	<p>Etude comparative</p>	<p>L'administration à long terme de CsA entrave négativement la guérison osseuse autour des implants dentaires chez les lapins.</p>	

## ANNEXES

<b>Traitements systémiques</b>	<b>Glucocorticoïdes</b>	<i>Ouanounou A, Hassanpour S, Glogauer M.</i> The influence of systemic medications on osseointegration of dental implants(38)	Revue de le littérature	Les glucocorticoïdes ont des effets néfastes sur le remodelage osseux et le renouvellement, ils favorisent l'apoptose ostéoblastique.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- L'effet exact de ces changements dans le métabolisme osseux sur l'ostéointégration des implants dentaires chez l'homme n'a pas été déterminé.</li> <li>- Un examen clinique et radiographique complet est nécessaire afin de déterminer la qualité et la quantité d'os disponible avant l'implantation.</li> </ul>
		<i>Fujimoto T, Niimi A, Sawai T, Ueda M.</i> Effects of steroid-induced osteoporosis on osseointegration of titanium implants(40)	Etude comparative	Les résultats suggèrent que l'administration de stéroïdes pourrait avoir moins d'effet sur L'ostéointégration des implants de titane dans la mandibule que dans l'os squelettique.	
	<b>AINS</b>	<i>Chikazu D, Tomizuka K, Ogasawara T, Saijo H, Koizumi T, Mori Y, et al.</i> Cyclooxygenase-2 activity is essential for the osseointegration of dental implants(41)	Etude comparative	Les AINS inhibiteurs de COX-2 ont une influence négative sur la cicatrisation osseuse et l'ostéointégration d'implants chez la souris.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Manque de consensus dans la littérature.</li> <li>- Il est conseillé d'éviter de prescrire des AINS pour la gestion de l'après douleur opératoire et l'œdème immédiatement avant ou après le placement de l'implant.</li> </ul>
		<i>Alissa R, Sakka S, Oliver R, Horner K, Esposito M, Worthington HV, et al.</i> Influence of ibuprofen on bone healing around dental implants: a randomised double-blind placebo-controlled clinical study(42)	Essai randomisé contrôlé	L'administration par voie orale de 600 mg d'ibuprofène 4 fois par jour pendant 7 jours n'a eu aucun effet significatif sur la perte de niveau osseux.	

ANNEXES

<b>Traitements systémiques</b>	<b>AINS</b>	<i>Winnett B, Tenenbaum HC, Ganss B, Jokstad A.</i> Perioperative use of non-steroidal anti-inflammatory drugs might impair dental implant osseointegration(43)	Etude rétrospective	Une augmentation de la perte osseuse et des échecs d'implants ont été relevés chez les patients traités par AINS.	
	<b>ISRS</b>	<i>Wu Q, Bencaz AF, Hentz JG, Crowell MD.</i> Selective serotonin reuptake inhibitor treatment and risk of fractures: a meta-analysis of cohort and case-control studies(44)	Revue systématique de la littérature	Ils associent les ISRS à un risque significativement plus grand de fractures.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pas de consensus.</li> <li>- Mais les auteurs des études conseillent une planification prudente et minutieuse du traitement chirurgical.</li> </ul>
		<i>Wu X, Al-Abedalla K, Rastikerdar E, Abi Nader S, Daniel NG, Nicolau B, et al.</i> Selective serotonin reuptake inhibitors and the risk of osseointegrated implant failure: a cohort study(45)	Etude comparative	Leurs données démontrent que le traitement par ISRS est associé à un risque significativement accru d'échec des implants dentaires.	

ANNEXES

<p><b>Thérapeutiques iatrogènes</b></p>	<p><b>Radiothérapie</b></p>	<p><i>Shugaa-Addin B, Al-Shamiri H-M, Al-Maweri S, Tarakji B.</i> The effect of radiotherapy on survival of dental implants in head and neck cancer patients(47)</p>	<p>Revue systématique de la littérature</p>	<p>Taux de succès supérieur à la mandibule qu'au maxillaire. Os avec ROG taux de succès inférieur que l'os sans ROG. Taux de survie inférieur chez les patients ayant reçu plus de 70Gy.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pas de consensus concernant une conduite à tenir, ni sur l'avantage du thérapie HBO.</li> <li>- Une procédure chirurgicale n'est pas recommandée pendant le traitement de radiothérapie. (Délai de 12 mois)</li> <li>- La dose (Gy), le champ d'irradiation et le site d'implantation doivent être évalués par le praticien qui peut se mettre en contact avec le radiothérapeute.</li> </ul>
<p><b>Thérapeutiques iatrogènes</b></p>	<p><b>Chimiothérapie</b></p>	<p><i>Kovács AF.</i>Influence of chemotherapy on endosteal implant survival and success in oral cancer patients. (51)</p>	<p>Etude rétrospective</p>	<p>Une ostéointégration réussie et une stabilité fonctionnelle chez les patients ayant des antécédents de chimiothérapie lorsque les implants ont été insérés au moins 6 mois après la thérapie.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pas de consensus, mais attendre au moins 6 mois après la fin de la chimiothérapie.</li> <li>- La chimiothérapie en elle-même ne semble pas être une contre-indication à la pose implantaire.</li> <li>- Le praticien doit néanmoins prendre contact avec le chimiothérapeute afin de connaître la prise en charge globale d patient. Les patients étant aussi souvent traité par radiothérapie.</li> </ul>
<p><i>Kovács AF.</i>The fate of osseointegrated implants in patients following oral cancer surgery and mandibular reconstruction(52)</p>	<p>Etude rétrospective</p>	<p>La chimiothérapie avec le cisplatine ou le carboplatine et le 5-urorouracile n'est pas préjudiciable à la survie et au succès des implants dentaires dans la mandibule.</p>			
<p><i>Scully C, Hobkirk J, Dios PD.</i>Dental endosseous implants in the medically compromised patient.(50)</p>	<p>Revue de la littérature</p>	<p>Pas de preuve dans la littérature pour empêcher un patient qui a reçu une chimiothérapie d'avoir un implant dentaire.</p>			

ANNEXES

<b>Facteurs associés</b>	<b>Tabac</b>	<i>Chrcanovic BR, Albrektsson T, Wennerberg A. Reasons for failures of oral implants.(16)</i>	Revue systématique de la littérature	L'étude montre que le tabagisme semble avoir un préjudice statistiquement significatif sur la survie de l'implant.	<p>Lors du bilan pré-implantaire :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Définir les habitudes du tabagisme,</li> <li>- Informer le patient sur les effets nocifs du tabac sur la cavité buccale,</li> <li>- Informer le patient sur le risque augmenté d'échec implantaire dû à une mauvaise ostéointégration,</li> <li>- Inciter le patient à limiter sa consommation jusqu'à l'arrêt total du tabac,</li> <li>- Pas de consensus dans la littérature sur le nombre de cigarettes tolérées.</li> </ul>
		<i>Bain CA. Smoking and implant failure-- benefits of a smoking cessation protocol(56)</i>	Etude prospective	L'arrêt du tabac 1 semaine avant la pose puis 2 mois après la pose permet d'améliorer l'ostéointégration.	
		<i>Sánchez-Pérez A, Moya-Villaescusa MJ, Caffesse RG. Tobacco as a risk factor for survival of dental implants(58)</i>	Etude rétrospective	L'augmentation du nombre de cigarettes par jour augmente le risque de perte d'implant précoce.	

## ANNEXES

<b>Facteurs associés</b>	<b>Alcool</b>	<i>Alissa R, Oliver RJ.</i> Influence of prognostic risk indicators on osseointegrated dental implant failure: a matched case-control analysis.(19)	Etude rétrospective	L'échec implantaire est souvent retrouvé chez les patients « gros consommateurs », plus de 5 verres par jour.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pas une contre-indication à la pose implantaire néanmoins l'alcool est souvent associé à d'autres facteurs de comorbidités, mauvaise hygiène et tabac. L'accumulation de ces facteurs influent sur l'ostéointégration.</li> <li>- Le questionnaire médical et d'habitudes de vies lors de la première consultation est primordial.</li> </ul>
		<i>Scully C, Hobkirk J, Dios PD.</i> Dental endosseous implants in the medically compromised patient.(50)	Revue de la littérature	La consommation d'alcool ne peut pas être considérée comme une contre-indication au plan de traitement implantaire.	
	<b>Hygiène bucco-dentaire</b>	<i>Nazir MA.</i> Prevalence of periodontal disease, its association with systemic diseases and prevention.(59)	Revue de la littérature	L'accumulation de plaque autour des implants entraine une augmentation significative de l'échec implantaire à long terme.	Contre-indication relative à la pose implantaire. Motivation et enseignement à l'hygiène bucco-dentaire indispensable.

**Annexe 1 : Tableau récapitulatif des articles sélectionnés pour l'analyse des facteurs généraux.**

ANNEXES

	<b>Facteurs locaux</b>	<b>Articles associés</b>	<b>Type</b>	<b>Conclusions</b>	<b>Conduite à tenir</b>
<b>Site de l'implant et son état initial</b>	<b>Maxillaire et mandibule</b>	<i>Chrcanovic BR, Albrektsson T, Wennerberg A. Reasons for failures of oral implants.(16)</i>	Revue systématique de la littérature	L'opinion de la majorité des études est que le maxillaire a une texture osseuse moins favorable que la mandibule à la pose d'implant, pour cause une faible densité d'os spongieux et de fines corticales.	/
	<b>Qualité et densité osseuse</b>	<i>Chrcanovic BR, Albrektsson T, Wennerberg A. Reasons for failures of oral implants.(16)</i>	Revue systématique de la littérature	Les études semblent montrer un taux d'échec plus important dans les os de type I et IV.	Evaluation précise systématique, clinique et radiologique du site implantaire avant d'envisager la pose d'un implant.
	<b>Site infecté</b>	<i>Chrcanovic BR, Martins MD, Wennerberg A. Immediate placement of implants into infected sites: a systematic review.(64)</i>	Revue systématique de la littérature	Aucune différence significative n'a été démontrée en ce qui concerne le taux de succès et la résorption osseuse, entre la pose d'implants dans des sites sains et sur site infecté.	Un nettoyage méticuleux et un débridement alvéolaire Un rinçage à la Chlorhexidine 0.12% pendant la période péri-opératoire ; La prescription d'une antibiothérapie est conseillée.

ANNEXES

<b>États de surface de l'implant</b>	<b>Traitements par addition : Projetat oxyde de titane</b>	<i>Le Guéhennec L, Soueidan A, Layrolle P, Amouriq Y. Surface treatments of titanium dental implants for rapid osseointegration(72)</i>	Revue de la littérature	Interface os/implant se forme plus rapidement qu'avec des implants usinés. Des particules de titane sont retrouvées dans le tissu péri-implantaire.	/
	<b>Traitements par addition : Projetat hydroxy-apatite</b>	<i>Le Guéhennec L, Soueidan A, Layrolle P, Amouriq Y. Surface treatments of titanium dental implants for rapid osseointegration(72)</i>	Revue de la littérature	Revêtement poreux, délamination possible du revêtement de la surface de l'implant en titane et échec à l'interface implant-revêtement bien que le revêtement soit bien attaché au tissu osseux.	
	<i>Lee JJ, Rouhfar L, Beirne OR. Survival of hydroxyapatite-coated implants: a meta-analytic review. (75)</i>	Revue systématique de la littérature	L'étude n'a pas montré une survie à long terme inférieure aux autres états de surface.		

ANNEXES

<b>États de surface de l'implant</b>	<b>Traitements par addition : Oxydation anodique</b>	<i>Le Guéhennec L, Soueidan A, Layrolle P, Amouriq Y. Surface treatments of titanium dental implants for rapid osseointegration(72)</i>	Revue de la littérature	Renforcement de la réponse osseuse et des valeurs biomécaniques plus élevées par rapport aux surfaces usinées	
		<i>Jungner M. Oxidized titanium implants (Nobel Biocare® TiUnite™) compared with turned titanium implants (Nobel Biocare® mark III™) with respect to implant failure in a group of consecutive patients treated with early functional loading and two-stage protocol. (76)</i>	Etude comparative	Un taux de succès plus élevé a été observé chez les implants en titane anodisé par rapport aux implants en titane à surfaces usinées de formes similaires.	/

ANNEXES

<b>Etats de surface de l'implant</b>	<b>Traitements par soustraction physique</b>	<p><i>Wennerberg A, Albrektsson T, Andersson B, Krol JJ. A histomorphometric and removal torque study of screw-shaped titanium implants with three different surface topographies.(77)</i></p>	<p>Etude comparative</p>	<p>Une réduction de la perte osseuse marginale, une force de résistance à la dépose augmentée, ainsi qu'une meilleure réponse osseuse par rapport aux surfaces usinées.</p>	/
		<p><i>Le Guéhennec L, Soueidan A, Layrolle P, Amouriq Y. Surface treatments of titanium dental implants for rapid osseointegration(72)</i></p>	<p>Revue de la littérature</p>	<p>L'étude confirme que le sablage permettrait une augmentation significative de la fixation mécanique avec l'os mais il n'y aurait pas d'augmentation de la fixation biologique par rapport aux surfaces usinées. Plusieurs études ont montré des taux de succès importants, plus de 10 ans après implantation.</p>	
	<b>Traitements par soustraction chimique</b>	<p><i>Le Guéhennec L, Soueidan A, Layrolle P, Amouriq Y. Surface treatments of titanium dental implants for rapid osseointegration(72)</i></p>	<p>Revue de la littérature</p>	<p>Un rapport os/implant plus important ainsi que moins de résorption osseuse avec un double mordantage par rapport aux surfaces usinées ou TPS.</p>	

ANNEXES

<b>Morphologie de l'implant</b>	<b>Col de l'implant</b>	<p><i>Shin Y-K, Han C-H, Heo S-J, Kim S, Chun H-J.</i> Radiographic evaluation of marginal bone level around implants with different neck designs after 1 year.(81)</p>	<p>Etude prospective</p>	<p>Une attache conjonctive plus importante a été retrouvée sur les implants ayant un col à surface rugueuse.</p>	<p>Il est important de bien choisir le col afin d'éviter toute réaction péri-implantaire après la mise en place du pilier implantaire. Les implants à platform-shifting semblent offrir de nouvelles perspectives cliniques.</p>
	<b>Implant faible diamètre</b>	<p><i>Ortega-Oller I, Suárez F, Galindo-Moreno P, Torrecillas-Martínez L, Monje A, Catena A, et al.</i> The influence of implant diameter on its survival: a meta-analysis based on prospective clinical trials.(88)</p>	<p>Revue systématique de la littérature</p>	<p>Les résultats obtenus sont les suivants : 75% de survie pour les implants à petit diamètre et 87% pour les autres. Ils concluent ainsi que le taux d'échec est significativement plus important pour les implants à faible diamètre.</p>	<p><b><u>Indications :</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Espace osseux inter radiculaire réduit (&lt; 7mm dans le secteur antérieur)</li> <li>- Crête alvéolaire mince (&lt; 6mm d'épaisseur)</li> <li>- Espace prothétique mésio-distal limité (souvent indiqués pour remplacer incisives latérales maxillaires ou incisives mandibulaires)</li> </ul>

ANNEXES

<b>Morphologie de l'implant</b>	<b>Implant gros diamètre</b>	<i>Renouard F, Nisand D. Impact of implant length and diameter on survival rates. (89)</i>	Revue systématique de la littérature.	Si la préparation est adaptée, que des implants à surfaces rugueuses sont utilisés, que les compétences de l'opérateur sont développées et que les indications du traitement implantaire sont respectées, le taux de survie des implants standards.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- La restauration des molaires maxillaires et mandibulaires,</li> <li>- La dépose et la repose immédiate d'un implant au même site après débridement complet du tissu conjonctif et autotaraudage ou taraudage,</li> <li>- L'implantation immédiate dans l'alvéole post-extractionnelle, car le volume de l'alvéole est souvent plus large qu'un implant standard,</li> <li>- L'os de faible densité osseuse,</li> <li>- Le site de hauteur osseuse résiduelle insuffisante.</li> </ul>
	<b>Choix du rapport longueur/diamètre</b>	<i>Renouard F, Nisand D. Impact of implant length and diameter on survival rates. (89)</i>	Revue systématique de la littérature	La perte osseuse autour des implants longs est plus importante qu' autour des implants courts, et l'augmentation du diamètre implantaire permettrait une meilleure répartition des contraintes mécaniques.	Il est préférable d'augmenter le diamètre d'un implant plutôt que la longueur. Les implants de large diamètre garantissent, à court terme, une

ANNEXES

<p><b>Morphologie de l'implant</b></p>	<p><b>Choix du rapport longueur/diamètre</b></p>	<p>Barikani H, Rashtak S, Akbari S, Badri S, Daneshparvar N, Rokn A. The effect of implant length and diameter on the primary stability in different bone types.(90)</p>	<p>Revue de la littérature</p>	<p>La longueur de l'implant n'a pas d'influence significative sur la stabilité primaire lorsque la qualité de l'os est élevée au niveau du site implantaire. Cependant, en cas de qualité osseuse insuffisante, une augmentation de la longueur de l'implant a montré une augmentation de la stabilité primaire de l'implant.</p>	<p>excellente ostéo-intégration et présentent un bon comportement mécanique après la mise en charge.</p>
<p><b>Techniques et protocoles</b></p>	<p><b>Protocoles en un ou deux temps chirurgicaux</b></p>	<p><i>Esposito M, Grusovin MG, Chew YS, Coulthard P, Worthington HV.</i> One-stage versus two-stage implant placement. A Cochrane systematic review of randomised controlled clinical trials.(91)</p>	<p>Revue systématique de la littérature</p>	<p>L'analyse des résultats n'a montré aucune différence statistiquement significative entre les deux procédures. Il ne semble pas y avoir de différence concernant l'ostéointégration.</p>	<p><b>Indications :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Mauvaise stabilité primaire.</li> <li>- Environnement biomécanique défavorable.</li> <li>- Hygiène bucco-dentaire.</li> <li>- Exigences esthétiques.</li> <li>- Aménagement tissulaire.</li> <li>- Post extractionnel.</li> </ul>

ANNEXES

Techniques et protocoles	Comparaison délais cicatrisation avant la pose	<p><i>Annibali S, Bignozzi I, Iacovazzi L, La Monaca G, Cristalli MP.</i> Immediate, early, and late implant placement in first-molar sites: a retrospective case series. (93)</p>	Etude rétrospective	<p>Les taux de succès étaient de 91,7% pour les implants précoces, de 95,0% pour les implants immédiats après extraction et de 100% pour les implants placés dans des sites cicatrisés.</p>	/
		<p><i>Esposito M, Grusovin MG, Polyzos IP, Felice P, Worthington HV.</i> Timing of implant placement after tooth extraction: immediate, immediate-delayed or delayed implants? A Cochrane systematic review.(94)</p>	Revue systématique de la littérature	<p>Cette étude montre qu'il n'y a pas suffisamment de preuves pour conclure.</p>	

Annexe 2 : Tableau récapitulatif des articles sélectionnés pour l'analyse des facteurs locaux

UNIVERSITÉ DE NANTES  
UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE  
-----

**Vu le Président du Jury,**

6 21.12. 2017



**Pr Assam SOUEIDAN**  
Chef de département  
de Parodontologie

*Vu et permis d'imprimer*

**Vu le Doyen,**



**Pr Bernard GIUMELLI**

**LE TROADEC (Solen).** – Le processus de cicatrisation et le remodelage osseux en implantologie. Partie 1 : Les facteurs influençant l’ostéointégration. 129f ; ill ; 104 ref. ; 30 cm (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2018)

**RESUME :**

La restauration prothétique par implants dentaires fait désormais partie intégrante de notre arsenal thérapeutique. Aujourd'hui, dans la population générale, des taux de succès à long terme de plus de 90 à 95% sont rapportés. Afin de garantir la pérennité des implants dans le temps il est important de prendre en compte certains facteurs généraux (antécédents, médication, tabac...) et facteurs locaux (densité osseuse, morphologie de l’implant...) qui ont une influence sur l’ostéointégration. Ces facteurs, s’ils sont connus et maîtrisés, permettent d’améliorer significativement le taux de survie implantaire.

**RUBRIQUE DE CLASSEMENT :** Implantologie

**MOTS CLEFS MESH :**

Implants dentaires – Dental implants  
Ostéo-intégration – Osseointegration  
Remodelage osseux – Bone remodeling  
Facteurs de risque – Risk factors

**JURY :**

Président : Professeur SOUEIDAN A.  
Directeur : Docteur HOORNAERT A.  
Assesseur : Docteur STRUILLOU X.  
Assesseur : Docteur BADRAN Z.

**ADRESSE DE L’AUTEUR :**

6 place du commerce – 44000 NANTES  
solenletrodec@gmail.com