

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

Année 2020

N° 3642

**L'échec primaire de l'ostéointégration
en implantologie :
analyse de la littérature**

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement par

WILLOCQ Valentine
Née le 17/08/1994

Le 30 juin 2020 devant le jury ci-dessous :

Président : Monsieur le Professeur Zahi BADRAN
Assesseur : Monsieur le Docteur Xavier STRUILLLOU
Assesseur : Monsieur le Docteur Grégoire HUGUET

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Alain HOORNAERT

UNIVERSITE DE NANTES	
<u>Président</u> Pr LABOUX Olivier	
 <small>UNIVERSITÉ DE NANTES</small>	
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE	
<u>Doyen</u> Pr GIUMELLI Bernard	
 <small>Faculté de Chirurgie Dentaire NANTES</small>	
<u>Assesseurs</u> Dr RENAUDIN Stéphane Pr SOUEIDAN Assem Pr WEISS Pierre	
PROFESSEURS DES UNIVERSITES PRATICIENS HOSPITALIERS DES C.S.E.R.D.	
Mme ALLIOT-LICHT Brigitte M. AMOURIQ Yves M. BADRAN Zahi M. GIUMELLI Bernard M. LE GUEHENNEC Laurent	M. LESCLOUS Philippe Mme PEREZ Fabienne M. SOUEIDAN Assem M. WEISS Pierre
PROFESSEURS DES UNIVERSITES	
M. BOULER Jean-Michel	
MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES	
Mme VINATIER Claire	
PROFESSEURS EMERITES	
M. JEAN Alain	
ENSEIGNANTS ASSOCIES	
M. GUIHARD Pierre (Professeur Associé)	Mme LOLAH Aoula (Assistant Associé)
MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES PRATICIENS HOSPITALIERS DES C.S.E.R.D.	ASSISTANTS HOSPITALIERS UNIVERSITAIRES DES C.S.E.R.D.
M. AMADOR DEL VALLE Gilles M. ARMENGOL Valérie Mme BLERY Pauline M. BODIC François Mme CLOITRE Alexandra Mme DAJEAN-TRUTAUD Sylvie M. DENIS Frédéric Mme ENKEL Bénédicte M. GAUDIN Alexis M. HOORNAERT Alain Mme HOUCHMAND-CUNY Madline Mme JORDANA Fabienne M. KIMAKHE Saïd M. LE BARS Pierre Mme LOPES-CAZAUX Serena M. NIVET Marc-Henri M. PRUD'HOMME Tony Mme RENARD Emmanuelle M. RENAUDIN Stéphane Mme ROY Elisabeth M. STRUILLOU Xavier M. VERNER Christian	M. ALLIOT Charles Mme ARRONDEAU Mathilde Mme BARON Charlotte M. BOUCHET Xavier Mme CLOUET Roselyne M. FREUCHET Erwan M. GUIAS Charles Mme HASCOET Emilie Mme HEMMING Cécile M. HIBON Charles M. HUGUET Grégoire M. KERIBIN Pierre M. OUVRARD Pierre M. RETHORE Gildas M. SARKISSIAN Louis-Emmanuel M. SERISIER Samuel
PRATICIENS HOSPITALIERS	
Mme DUPAS Cécile (Praticien Hospitalier) Mme BRAY Estelle (Praticien Hospitalier Attaché) Mme LEROUXEL Emmanuelle (Praticien Hospitalier Attaché)	Mme QUINSAT Victoire (Praticien Hospitalier Attaché) Mme RICHARD Catherine (Praticien Hospitalier Attaché) Mme HYON Isabelle (Praticien Hospitalier Contractuel)

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 Zahi BADRAN

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

Département de Parodontologie

Nantes

Pour m'avoir fait l'honneur de présider ce jury,

Pour votre accompagnement au cours de ma 5^e et 6^e année au travers du binôme,

Pour m'avoir permis d'approfondir mes connaissances en Parodontologie et Implantologie,

Pour votre exigence et motivation,

Pour vos conseils bienveillants lors de la rédaction de cette thèse,

Veillez recevoir l'expression de mes profonds remerciements et le témoignage de ma sincère amitié

A Monsieur le Docteur Alain HOORNAERT

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,
Biophysique, Radiologie

Chef du Département d'Implantologie

Nantes

Pour avoir accepté de diriger cette thèse,

Pour la qualité de vos enseignements en Implantologie et votre rigueur,

Pour votre disponibilité, réactivité et investissement au cours de l'écriture de cette thèse,

Veillez trouver ici l'expression de mon plus grand respect et de mes sincères remerciements

A Monsieur le Docteur Xavier STRUILLOU

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 avoir accepté de siéger dans ce jury,

Pour la transmission de vos connaissances et vos conseils avisés tout au long de mon cursus,

Pour m'avoir permis d'intégrer le Certificat d'Études Supérieures en Parodontologie,

Pour votre dynamisme,

Veillez trouver ici l'expression de ma profonde estime et de ma sincère gratitude

A Monsieur le Docteur Grégoire HUGUET

Assistant Hospitalier Universitaire des Centres de Soins d'Enseignement et de Recherche
Dentaires
Département de Chirurgie Orale

Nantes

Pour avoir accepté de siéger dans ce jury,

Pour votre pédagogie et conseils bienveillants en Chirurgie orale,

Pour votre disponibilité et gentillesse,

Veillez recevoir l'expression de ma sincère reconnaissance et de ma profonde gratitude

Table des matières

Introduction.....	11
I. Généralités	13
A. Ostéointégration.....	13
1. Historique.....	13
2. Définition.....	14
3. Critères de succès implantaire.....	15
a. Albrektsson <i>et coll.</i> (1986)	15
b. Zarb <i>et coll.</i> (1989)	16
4. Paramètres affectant le succès implantaire.....	20
5. Intégration et physiologie osseuses péri-implantaires.....	22
a. Phase d'ostéoconduction.....	22
b. Phase de néoformation osseuse.....	24
c. Phase de remodelage osseux.....	24
d. Stabilités primaires et secondaires.....	25
B. Échec primaire d'ostéointégration.....	26
1. Définition.....	26
2. Symptomatologie.....	27
II. Analyse de la littérature.....	28
A. Bibliométrie.....	28
1. Mots clés.....	28
2. Critères d'inclusion / d'exclusion.....	28
3. Flow chart.....	29
B. Analyse descriptive.....	30
III. Les facteurs de risque d'échec primaire d'ostéointégration.....	33
A. Facteurs liés au patient.....	33
1. Caractéristiques générales.....	33
a. Sexe.....	33
b. Âge.....	33
c. Polymorphisme génétique.....	34
2. État de santé général.....	36
a. Pathologies systémiques.....	36

b. Traitements médicamenteux.....	37
3. État de santé bucco-dentaire.....	37
4. Tabac.....	38
B. Facteurs liés à l'implant.....	39
1. Design implantaire.....	39
2. Dimensions.....	39
a. Longueur.....	39
b. Diamètre.....	40
3. Matériau et état de surface.....	40
C. Facteurs liés à la phase chirurgicale.....	41
1. Pré-opératoire.....	41
a. Antibio prophylaxie.....	41
b. Allergie à la pénicilline.....	42
2. Per-opératoire.....	42
a. Site implantaire.....	42
b. Protocole	43
c. Complications.....	44
3. Post-opératoire.....	45
a. Antibiothérapie.....	45
b. Suites opératoires.....	45
Discussion.....	47
Conclusion.....	51
Liste des abréviations.....	56
Bibliographie.....	57
Table des illustrations.....	62
Annexes.....	63

Introduction

Introduite par le Professeur Brånemark en Suède dans les années 1960, l'implantologie s'est rapidement développée dans les pays industrialisés et apparaît actuellement comme une spécialité incontournable de l'odontologie.

Permettant de remplacer une ou plusieurs dents absentes dans leur globalité sans mutilation de l'organe dentaire, elle permet d'envisager de nouvelles approches thérapeutiques avec une esthétique et une fonctionnalité améliorées, la rend particulièrement attrayante pour la patientèle.

L'objectif primaire lors de la pose d'un implant, le facteur clé du succès implantaire, c'est l'établissement de l'ostéointégration. L'os va s'apposer au niveau de la surface implantaire afin d'établir une liaison solide, stable et pérenne. L'implant doit pouvoir résister sur le long terme aux contraintes exercées par la mise en charge de la future prothèse.

Depuis plusieurs décennies, grâce à la coopération entre cliniciens et industriels, de nombreux implants ne cessent d'apparaître sur le marché. Leurs structures et compositions évoluent, dans le but d'améliorer au mieux la qualité et la vitesse de l'ostéointégration.

L'implantologie est une discipline qui présente une grande fiabilité ; les taux de survie et de succès au long-terme observés dans les études sont très élevés. Adell *et coll.* et Lekholm *et coll.* indiquaient dans les années 1990 des taux de survie de plus de 90% à 15 ans (1,2). Dans leur revue de littérature de 2012, Albrektsson *et coll.* observent des taux de survie de 97,5% à 5 ans et 94,9% à 10 ans (3).

Malgré des taux de succès toujours plus élevés et de par la popularité grandissante de l'implantologie, les échecs sont inévitables et restent une préoccupation majeure des praticiens.

Les échecs implantaires sont divisés en deux catégories, suivant s'ils apparaissent avant ou au moment de la mise en place du pilier implantaire (échec primaire d'ostéointégration (EPO)) ou après la mise en charge occlusale par une restauration prothétique (échec secondaire d'ostéointégration) (4).

Ce travail de thèse a pour but d'établir un bilan des données de la littérature sur les différents facteurs qui influencent les EPO.

Dans un premier temps, des rappels sur l'ostéointégration seront proposés. Nous aborderons l'EPO et verrons quels sont les signes cliniques et radiographiques qui permettent de l'identifier.

Ensuite, une explication de la méthode réalisée pour l'analyse de la littérature sera faite.

Enfin, nous énumérerons les facteurs qui influencent l'EPO en les classant en trois parties distinctes ; ceux liés au patient, ceux liés à l'implant et ceux liés à la phase chirurgicale.

I. Généralités

A. Ostéointégration

1. Historique

Les études princeps sur le sujet remontent au début des années 1950. Elles ont été menées par le Professeur Brånemark, chirurgien orthopédiste suédois (Figure 1).

À l'époque, afin d'étudier la vascularisation et la réparation osseuse, il créa une chambre optique en forme de vis, faite de titane pur, qu'il implanta dans la moelle osseuse de lapins et de chiens (Figure 2). Souhaitant la récupérer après ses observations, il remarqua qu'il lui était impossible de la dévisser. L'os avait grandement adhéré à la surface métallique, autrement dit, la vis s'était intégrée à l'os.



Figure 1 : Pr Brånemark

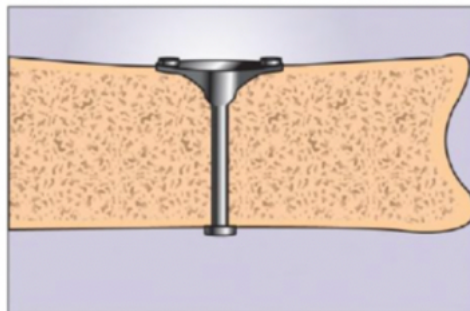


Figure 2 : Schématisation de la chambre optique de Brånemark (5)

Le concept d'implants en titane se développa d'abord en orthopédie avec la conception de prothèses de hanche en alliages de titane.

Puis, un premier protocole clinique en odontologie vit le jour chez l'animal ; des chiens partiellement édentés furent appareillés avec des reconstructions prothétiques implantoportées. Il en résultat une stabilité au long terme de l'interface os-implant d'au moins 4 ans (6).

En 1965, le premier patient fut traité par implants dentaires.

Les « fixtures » étaient alors préalablement enfouis dans l'os pour une période de cicatrisation de 3 à 4 mois ; Brånemark préconisait une chirurgie en deux temps avec une mise en fonction différée (7).

C'est ainsi qu'à la fin des années 1970, le terme d' « ostéointégration » fut introduit, après plusieurs années de recherche et de recul clinique (8).

Brånemark et ses collaborateurs ont été les premiers à défendre l'idée que la pérennité d'un implant dentaire passait par un contact osseux direct et non par une interposition fibreuse.

Ce n'est qu'à partir des années 1980 que des progrès significatifs furent accomplis et que l'implantologie orale commença réellement à connaître un véritable essor.

2. Définition

En 1997, Brånemark définit l'ostéointégration comme : « l'apposition osseuse directe sur la surface implantaire sans interposition de tissus fibreux. » (7)

Quelques années après, en 1985, il modifia ses propos et la définition présentée est désormais celle utilisée de nos jours.

L'ostéointégration est donc « la jonction anatomique et fonctionnelle directe entre l'os vivant remanié et la surface de l'implant mis en charge ».

De nombreuses autres définitions ont été proposées par la suite comme celle de Zarb et Albrektsson en 1991 qui nous indiquent que l'ostéointégration est un « processus par lequel est obtenue une connexion rigide et cliniquement asymptomatique entre un matériau inerte et l'os ».

On peut citer également le *Dorland's Illustrated Medical Dictionary* de 1994 qui définit l'ostéointégration comme « l'ancrage direct d'un implant par formation de tissu osseux périphérique sans interposition de tissu fibreux à l'interface os/implant ».

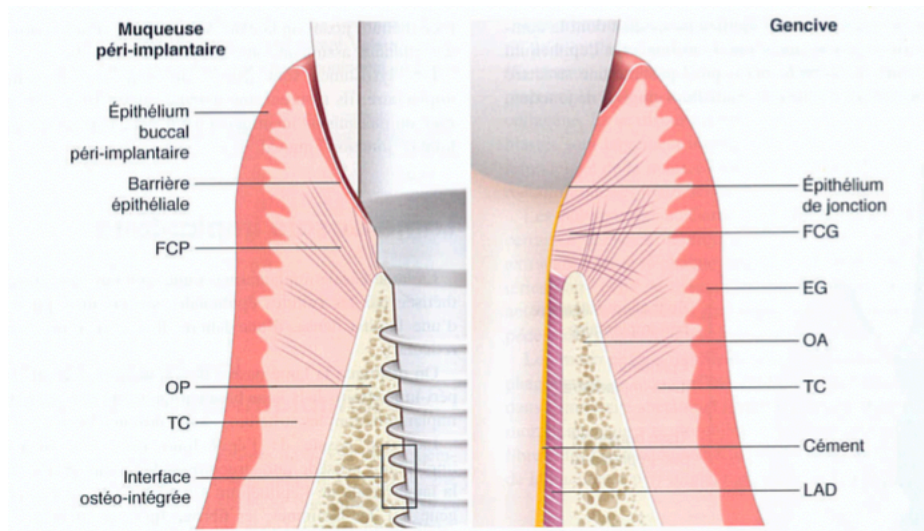


Figure 3 : Différences entre environnement parodontal et environnement péri-implantaire (EG : épithélium gingival, FCG : fibres conjonctives gingivales, FCP : fibres conjonctives péri-implantaires, LAD : ligament alvéolo-dentaire, OA : os alvéolaire, OP : os péri-implantaire, TC : tissu conjonctif) (8)

3. Critères de succès implantaire

En premier lieu, il est important de faire attention aux terminologies et ainsi distinguer la survie du succès implantaire.

En effet, la survie implantaire correspond au nombre d'implants présents à un instant t dans la cavité orale d'un patient.

Le succès implantaire c'est le nombre d'implants présents à un instant t dans la cavité orale d'un patient et répondants à des critères bien spécifiques et précis.

Pendant longtemps, la définition du succès implantaire a été laissée à l'appréciation subjective du praticien, alors seul juge du résultat de son intervention chirurgicale.

C'est pourquoi certains auteurs ont tenté d'établir des critères plus objectifs, afin d'essayer de normaliser les résultats opératoires.

a. Albrektsson et coll. (1986) (9,10)

Les critères de succès actuellement reconnus internationalement sont ceux d'Albrektsson *et coll.*, datant de 1986.

Ils sont les suivants :

- Absence de mobilité clinique

- Absence de radioclarté péri-implantaire

- Perte osseuse < 0,2 mm/an après la première année de mise en charge

Il y a toujours une perte de 1 à 2 mm d'os lors de la première année de mise en charge à cause de l'établissement de l'espace biologique, mais cette perte doit se stabiliser rapidement. L'évaluation radiographique ne peut donc être faite valablement qu'après la première année d'utilisation de l'implant.

- Absence de signes et de symptômes cliniques persistants et/ou irréversibles tels que les douleurs, infections, nécroses tissulaires, neuropathies, paresthésies ou anesthésies, communications bucco-sinusiennes ou bucco-nasales, ou encore effractions du canal mandibulaire

L'absence de toute pathologie est un critère essentiel, afin d'éviter la transformation d'un échec implantaire en un succès, par le fait d'un patient résigné qui s'adapte au mieux à une situation inconfortable.

Un implant doit être parfaitement fonctionnel et indolore.

- Taux de survie implantaire > 85% à 5 ans et 80% à 10 ans

Le maintien des résultats sur le long terme est un critère majeur.

b. Zarb et coll. (1989) (10,11)

Comme résumé dans le tableau ci-après (Figure 4), de nombreux critères de succès implantaire ont été proposés au fil des années.

Reference	Criteria	Reference	Criteria
Schnitman and Schulman, ³ 1979	<ol style="list-style-type: none"> 1. Mobility less than 1 mm in any direction 2. Radiologically observed radiolucency graded but no success criterion defined 3. Bone loss no greater than one third of the vertical height of the bone 4. Gingival inflammation amenable to treatment; absence of symptoms and infection, absence of damage to adjacent teeth, absence of paresthesia and anesthesia or violation of the mandibular canal, maxillary sinus, or floor of the nasal passage 5. Functional service for 5 years in 75% of patients 	Objective criteria—cont'd.	<ol style="list-style-type: none"> height of the implant, absence of symptoms, and functionally stable after 5 years 3. Gingival inflammation vulnerable to treatment 4. Mobility of less than 1 mm buccolingually, mesiodistally, and vertically 5. Absence of symptoms and infection associated with the dental implant 6. Absence of damage to adjacent tooth or teeth and their supporting structures 7. Absence of paresthesia or violation of mandibular canal, maxillary sinus, or floor of nasal passage 8. Healthy collagenous tissue without polymorphonuclear infiltration
Crainin, Silverbranch, Sher, and Salter, ⁴ 1982	<ol style="list-style-type: none"> 1. In place 60 months or more 2. Lack of significant evidence of cervical saucerization on radiographs 3. Freedom from hemorrhage according to Muhleman's Index 4. Lack of mobility 5. Absence of pain or percussive tenderness 6. No pericervical granulomatosis or gingival hyperplasia 7. No evidence of a widening peri-implant space on radiograph 	Success criterion	<ol style="list-style-type: none"> 1. Provides functional service for 5 years in 75% of implant patients
McKinney, Koth, and Steffik, ⁵ 1984	<p><i>Subjective criteria</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Adequate function 2. Absence of discomfort 3. Patient belief that esthetics and emotional and psychological attitudes are improved <p><i>Objective criteria</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Good occlusal balance and vertical dimension 2. Bone loss no greater than one third of the vertical 	Albrektsson, Zarb, Worthington, and Erickson, ⁶ 1986	<ol style="list-style-type: none"> 1. Individual unattached implant that is immobile when tested clinically 2. Radiograph that does not demonstrate evidence of peri-implant radiolucency 3. Bone loss that is less than 0.2 mm annually after the implant's first year of service 4. Individual implant performance that is characterized by an absence of persistent and/or irreversible signs and symptoms of pain, infections, necropathies, paresthesia, or violation of the mandibular canal 5. In context of criteria mentioned, a success rate of 85% at the end of a 5-year observation period and 80% at the end of a 10-year observation as a minimum criterion for success

Figure 4 : Évolution des critères de succès implantaire proposés au cours du temps (11)

En 1991, Zarb et ses collaborateurs ont souhaité confronter ces critères antérieurs face aux données scientifiques les plus récentes et pertinentes.

Ils apportent ainsi certaines nuances aux critères d'Albrektsson *et coll.* et proposent onze critères possibles de succès implantaire :

- Mobilité

Le critère de l'immobilité implantaire doit être précisé. En effet, il est important de notifier que l'élasticité de l'os (en particulier au maxillaire) peut permettre de mobiliser très légèrement l'implant, même si ce dernier est correctement ostéointégré.

Pour évaluer cette variable, un test de percussion (à l'aide d'un manche métallique) peut être réalisé. Si un son « clair », « métallique » est généré, l'implant est bien intégré à l'os. Mais si un son « mat » se produit, il signe une mobilité de l'implant, une encapsulation fibreuse et donc un échec implantaire certain.

- Espace radioclaire péri-implantaire

Johansson et Albrektsson ont démontré en 1987 que l'ostéointégration n'était pas continue entre l'os et l'implant et que cette interface n'était pas statique. Un léger pourcentage de zones radioclares est donc acceptable, Brånemark ayant indiqué un contact direct de 90% entre l'os et la surface implantaire.

Cependant, il faut se rappeler que sur un cliché panoramique ou rétro-alvéolaire, seules les faces mésiales et distales apparaissent ; les faces vestibulaires et linguales/palatines échappant à tout contrôle. Ainsi, si la présence d'un espace radioclaire traduit irrémédiablement l'échec, son absence ne garantit pas pour autant l'ostéointégration correcte de l'implant.

- Perte osseuse marginale

La limite acceptable semble être aux environs de 0,2 mm/an après la première année de mise en charge de l'implant.

- Confort du patient

Un implant ne doit pas causer quelconque inconfort au patient.

- Profondeur de poche

Peu d'informations sont disponibles à ce sujet, mais la profondeur de poche ne semble pas être un paramètre utile dans l'évaluation du succès implantaire.

- État gingival

Là encore, les données manquent. Il semblerait que, bien qu'une inflammation gingivale ne soit pas une réponse souhaitable suite à une pose d'implant, il n'a pas été démontré qu'il s'agissait d'un facteur d'échec implantaire.

Suite à son diagnostic, elle doit cependant être traitée, car sinon elle est susceptible d'engendrer une perte osseuse secondaire.

- Domages des dents adjacentes

Un implant rentrant en contact avec les racines des dents adjacentes doit être considéré comme une complication d'origine iatrogène si la dent touchée et l'implant ne présentent pas de symptomatologie, ou comme un échec implantaire si l'un des deux éléments nécessite d'être déposé.

- Atteinte du canal mandibulaire, du sinus maxillaire ou du plancher des fosses nasales
La pénétration sinusienne peut être intentionnelle lorsque la quantité d'os présente est insuffisante.
- Apparence
Pour être considéré comme un succès, un implant doit permettre la mise en place d'une prothèse d'aspect esthétique adéquat.
- Infection persistante
Les implants à l'origine d'une infection doivent être considérés comme des échecs implantaires.
- Durée d'utilisation
Actuellement, un délai de 5 ans semble être raisonnable pour évaluer le succès implantaire.

Après toutes ces analyses, Zarb et ses collaborateurs ont finalement établis 6 critères finaux de succès implantaire :

- L'implant doit être immobile lorsqu'il est testé cliniquement
- Aucune radiotransparence péri-implantaire ne doit être présente sur le cliché radiographique (Figure 5)
- La perte osseuse verticale moyenne doit être inférieure à 0,2 mm/an après la première année de mise en charge
- Aucun symptôme clinique persistant ou irréversible ne doit être présent, tel que la douleur, la gêne, l'infection...
- La conception de l'implant ne doit pas empêcher la pose d'une prothèse dont l'apparence est satisfaisante pour le patient et le dentiste

- Un taux de succès de plus de 85% doit être observé à la fin d'une période de 5 ans et de plus de 80% à la fin d'une période de 10 ans



Figure 5 : Radiographie rétro-alvéolaire de deux implants ostéo-intégrés, un an après leur pose. Absence de radiotransparence péri-implantaire. (5)

Pour résumer, les critères ci-dessus sont en tous points semblables à ceux définis en 1986 par Albrektsson *et coll.*, excepté la qualité de la réalisation prothétique qui est désormais prise en compte.

Ce critère est essentiel car de nombreux implants appareillables prothétiquement ont pu être posés, au détriment d'importants compromis esthétiques et/ou fonctionnels pour le patient.

4. Paramètres affectant le succès implantaire (8,9,12)

C'est également dans leur publication de 1986, qu'Albrektsson *et coll.* ont établi 5 paramètres pouvant influencer l'ostéointégration :

- Matériau et forme implantaire

Le matériau de référence en implantologie est le titane.

Les implants en forme de vis donnent les meilleurs ancrages osseux.

- État de surface implantaire (Figures 6 et 7)

Le consensus se porte à l'heure actuelle sur des implants avec des surfaces de rugosité dites moyennes.

La présence d'anfractuosités va influencer positivement l'ostéointégration ; elle va stimuler la différenciation, la croissance, l'attachement des cellules ostéoblastiques et augmenter la minéralisation.

En plus de la rugosité de surface, le caractère hydrophile favorise également les interactions avec les cellules osseuses et les fluides biologiques.

D'autre part, le titane est passivé par une couche d'oxyde de titane protectrice, résistante à la corrosion et qui lui confère ses propriétés biocompatibles. Un certain nombre de substances peuvent être incluses dans cette couche d'oxyde. Ces différentes molécules organiques peuvent influencer la mouillabilité de la surface implantaire et par conséquent l'adsorption des protéines à la surface de l'implant.

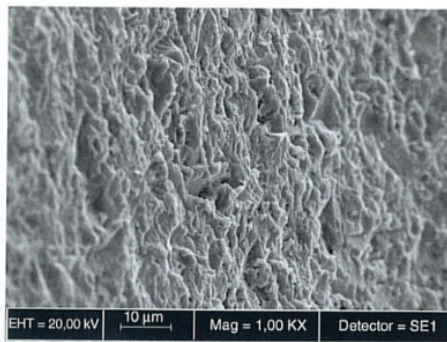


Figure 6 : Surface implantaire obtenue par sablage, vue en microscopie électronique à balayage (8)

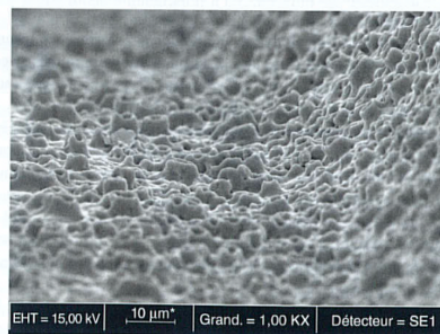


Figure 7 : Surface implantaire obtenue par anodisation, vue en microscopie électronique à balayage (8)

- État du site receveur

La qualité osseuse va être évaluée en fonction de la densité osseuse existante.

- Technique chirurgicale

Elle doit être rigoureuse et respecter les mesures d'asepsie.

La réalisation de l'acte chirurgical tend à être de moins en moins opérateur-dépendant, au vu des protocoles qui sont très codifiés.

Il faut faire très attention à l'échauffement osseux lors du forage ; l'os péri-implantaire ne pourra pas se régénérer si la température locale excède 47°C pendant plus d'une minute. Des forêts de diamètres croissants doivent ainsi être utilisés, sous irrigation abondante et avec une vitesse de rotation lente.

- Temps de cicatrisation et conditions de mise en charge

Brånemark a introduit le principe d'une chirurgie en deux temps, avec une mise en charge prothétique différée. Ce concept a évolué et il est désormais tout à fait possible, dans certains cas particuliers, d'effectuer une chirurgie en 1 temps et une mise en charge immédiate. Cela permet de réduire considérablement le temps entre la pose implantaire et la réhabilitation prothétique précoce.

5. Intégration et physiologie osseuses péri-implantaires

L'ostéointégration qui va suivre la mise en place d'un implant dentaire correspond à un phénomène de cicatrisation osseuse semblable à celui observé au niveau d'une alvéole en post-extractionnel.

C'est une réaction biochimique qui va s'opérer entre l'os et la couche d'oxyde de titane ; l'interface os-titane obtenue est très solide, elle est qualifiée d'ankylosique.

Ce processus cicatriciel a été décrit par Davies en 1998 et comprend trois phases : une phase d'ostéoconduction, une de néoformation osseuse et une de remodelage osseux (13).

a. Phase d'ostéoconduction (5,8,12,13)

Le traumatisme chirurgical engendré lors de l'implantation va entraîner la nécrose d'une zone de tissu osseux périphérique au trait de forage. L'importance de cette zone va dépendre essentiellement de l'élévation de la température lors du forage et de la vascularisation du tissu osseux.

La résorption de ce tissu osseux endommagé va être effectuée par les ostéoclastes et macrophages.

De façon concomitante, la pose de l'implant va provoquer un saignement, plus ou moins long selon l'état de santé du patient.

La thrombine contenue dans le sang va activer la polymérisation du fibrinogène soluble en fibrine insoluble, permettant ainsi l'hémostase et la mise en place d'un caillot sanguin au niveau des espaces laissés libres entre l'os et l'implant. Les plaquettes sanguines vont être adsorbées à la surface implantaire. En se dégranulant, elles vont libérer des facteurs de croissance qui vont favoriser une angiogenèse locale. Des cellules indifférenciées pluripotentes mésenchymateuses vont arriver sur le site de forage et se différencier en cellules de la lignée ostéoblastique.

Ces cellules vont produire parallèlement à la surface implantaire un tissu ostéoïde immature, fibreux et de type trabéculaire (spongieux). Il se caractérise par des fibres de collagènes désorganisées, on l'appelle également « woven bone » ou « os tissé ».

De par sa composition, ce tissu osseux nouvellement formé est très peu résistant aux pressions et mouvements qui lui sont exercés dessus.

La phase d'ostéoconduction correspond ainsi à l'apposition et la croissance osseuse au niveau de la surface bio-inerte et ostéotrope de l'implant en titane.

Pour justifier ces caractéristiques attribuées au titane, on peut citer le modèle de Berglundh *et coll.* en 2003 (14) appelé « chambre de cicatrisation » et qui correspond à une entaille réalisée dans l'implant pour éviter tout contact osseux (Figure 8).



Figure 8 : Implant en titane avec deux chambres de cicatrisation (15)

Berglundh *et coll.* constatèrent qu'à partir d'un endroit où il n'y avait aucun contact osseux, des cellules osseuses étaient attirées par cette surface et venaient former de l'os. Cela confirme le caractère ostéotrope du titane et souligne l'importance de l'ostéoconductivité implantaire.

b. Phase de néoformation osseuse (8,13)

La matrice ostéoïde est ensuite très rapidement minéralisée par des dépôts d'hydroxyapatite (HA).

Le tissu osseux nouvellement formé au niveau de la surface implantaire est identique à celui du reste de l'organisme.

c. Phase de remodelage osseux (5,8,12,13)

Puis, ce tissu va subir une maturation sous forme de remodelage osseux selon la séquence « ARIF » : activation, résorption, inversion et formation.

Cette phase va permettre d'obtenir un os mature, lamellaire, de type compact, présentant des cristaux d'HA correctement orientés entre les fibres de collagène.

Ce tissu osseux lamellaire est positionné perpendiculairement à la surface implantaire, afin de résister aux forces occlusales.

L'ostéointégration s'acquiert définitivement au terme de trois à six mois.

Au final, la majeure partie de l'espace os/implant sera comblée par du tissu osseux mais il persistera une interface non osseuse péri-implantaire ; on estime à environ 60% le pourcentage de contacts os/implant.

On comprend ainsi que la pérennité de l'ostéointégration va essentiellement dépendre du pourcentage de contact direct entre l'os et l'implant et du contrôle des forces occlusales.

Il est important de mentionner qu'une bonne santé des tissus mous péri-implantaires est également essentielle dans le maintien de l'intégration implantaire à l'os.

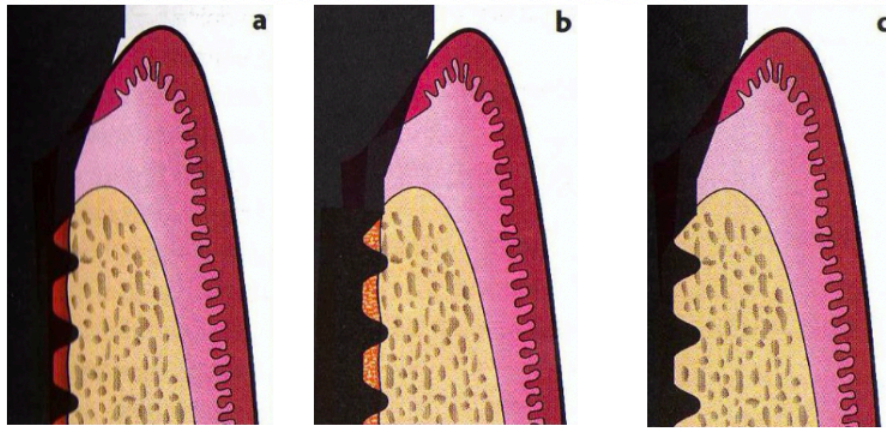


Figure 9 : Cicatrisation osseuse péri-implantaire (a : phase d'ostéoconduction, b : phase de néoformation osseuse, c : phase de remodelage osseux) (12)

d. Stabilités primaires et secondaires (12)

On peut distinguer deux phases à cette stabilisation implantaire : la stabilité primaire et la stabilité secondaire.

La stabilité primaire correspond au degré d'ancrage mécanique de l'implant dans un os préexistant, au terme de la pose implantaire.

Elle va dépendre principalement de la morphologie de l'implant, de la qualité et quantité osseuses disponibles (l'os compact étant beaucoup plus minéralisé que l'os spongieux, il offre une meilleure stabilité primaire) ainsi que de la technique chirurgicale utilisée.

La stabilité secondaire équivaut à la néoapposition osseuse et donc au développement d'une cohésion biologique entre la surface de l'implant et le tissu osseux nouvellement formé.

Elle est déterminée majoritairement par l'état de surface implantaire, la réponse biologique de l'hôte au traumatisme chirurgical et les conditions de cicatrisation.

De ce fait, la stabilité implantaire va être initialement due à la stabilité primaire immédiate.

Un nouveau tissu osseux va se former puis se remodeler ; la stabilité primaire va diminuer et être compensée par l'augmentation de la stabilité secondaire. À un mois, une réduction transitoire de la stabilité est donc notable, en rapport avec la baisse de la stabilité primaire.

Ces stabilités sont par conséquent des paramètres fondamentaux dans le succès de l'ostéointégration car elles vont permettre aux implants de résister aux micromouvements et rester immobiles dans leur lits osseux afin que l'ostéointégration puisse s'établir durablement.

B. Échec primaire d'ostéointégration

L'implantologie orale est une discipline qui présente une grande fiabilité. Mais, comme dans toute thérapeutique, les traitements implantaire présentent des risques d'échecs et de complications.

Les EPO sont des évènements rares ; dans leurs revues de littérature, Berglundh *et coll.* (2002) et Chrcanovic *et coll.* (2014) ont trouvé des taux d'EPO variant entre 1 et 2,5% (16,17).

1. Définition

L'échec implantaire est divisé en deux catégories : les EPO et les échecs secondaires. Nous allons nous intéresser ici aux EPO.

Dans les différents articles scientifiques de mon analyse de la littérature, diverses définitions ont pu être attribuées à l'EPO. Le plus souvent, il était défini comme tel : « L'EPO correspond à une absence d'ostéointégration. Il apparaît avant ou durant la mise en place du pilier implantaire (pas de mise en charge fonctionnelle) et est caractérisé par un implant mobile et/ou douloureux, nécessitant son retrait. » (4,18–23,23–36)

L'élément clé et décisif pour différencier un échec primaire ou tardif est l'acquisition ou non de l'ostéointégration. Un échec survenant avant l'acquisition de l'ostéointégration est qualifié d'échec primaire ; un échec survenant après l'établissement de l'ostéointégration est nommé secondaire ou tardif.

Dans la grande majorité des cas, l'EPO va se produire avant la mise en charge implantaire. Cependant, il y a une exception concernant les cas particuliers de mise en charge immédiate, où la prothèse sera fixée à l'implant directement après la chirurgie, l'ostéointégration n'ayant donc pas encore été établie.

2. Symptomatologie

La cicatrisation osseuse suite à la pose implantaire va entraîner une enveloppe conjonctive autour de l'implant : on parle d'encapsulation fibreuse (Figure 10).



Figure 10 : Interposition de tissu fibreux entre l'os environnant (à gauche sur la coupe) et l'implant (en noir, à droite sur la coupe) observée en microscopie optique à lumière polarisée (37)

Autrefois, cette présence de fibres péri-implantaires était considérée comme un véritable ligament, mais l'histologie a permis de démontrer que cette interface entre l'os et l'implant était constituée de fibres parallèles à la surface implantaire, contrairement à l'interface entre l'os et la dent où elles sont perpendiculaires. La théorie de la fibrointégration comme reflet du succès implantaire s'est donc révélée fautive. La présence de ces fibres empêche l'apposition osseuse de se faire, l'implant est en situation d'EPO.

Un échec implantaire va alors correspondre à un implant mobile, avec une image radioclaire péri-implantaire, une perte osseuse $> 0,2$ mm/an après la première année de mise en charge et/ou avec des signes cliniques persistants (douleur, infection, paresthésie...) (10).

II. Analyse de la littérature

A. Bibliométrie

1. Mots clés

Une recherche bibliographique a été menée sur la base de données Medline-PubMed. Elle a été complétée par une recherche sur le site internet « Google scholar ».

L'équation de recherche utilisée a été : `failure*[Title/Abstract] AND osseointegration*[Title/Abstract] OR endosseous healing*[Title/Abstract] AND dental implant*[Title/Abstract]`

338 résultats ont été obtenus.

La recherche sur « Google scholar » a permis d'agrémenter les résultats de 4 articles supplémentaires.

Les filtres suivants ont été ajoutés :

- Clinical study, clinical trial, multicenter study
- English, french
- Female, male
- Humans

C'est uniquement le filtre « humans » qui a eu un effet sur mon équation de recherche initiale en faisant baisser les résultats de 342 à 235.

Après lecture des titres et résumés, 42 articles scientifiques ont été choisis.

Pour terminer, suite à la lecture complète des différents articles, 34 ont finalement été sélectionnés.

2. Critères d'inclusion / exclusion

Les critères d'inclusion choisis ont été les suivants :

- Articles publiés en français ou en anglais
- Études cliniques

- Études analysant l'ostéointégration avant la mise en charge de l'implant (sauf cas particuliers de mises en charge immédiates)
- Patients ayant eu besoin d'au moins un implant dentaire
- Respect des indications et contre-indications à la pose de l'implant
- Augmentation ou non du volume osseux conjointe à la pose de l'implant

Les études suivantes ont été exclues :

- Études non cliniques : in vitro ou animales, revues systématiques, méta-analyses
- Études de cas, rapports de cas, séries de cas
- Études analysant l'ostéointégration après la mise en charge de l'implant (sauf cas particuliers de mises en charge immédiates)
- Études évaluant les facteurs d'amélioration de l'ostéointégration
- Implants zygomatiques et ptérygoïdiens
- Échec implantaire antérieur sur le site
- Augmentation osseuse préalable

3. Flow chart

La recherche bibliographique effectuée est résumée par l'organigramme de programmation schématisé ci-après (Figure 11).

Un tableau récapitulatif des études incluses dans l'analyse de la littérature est présent en Annexe 1.

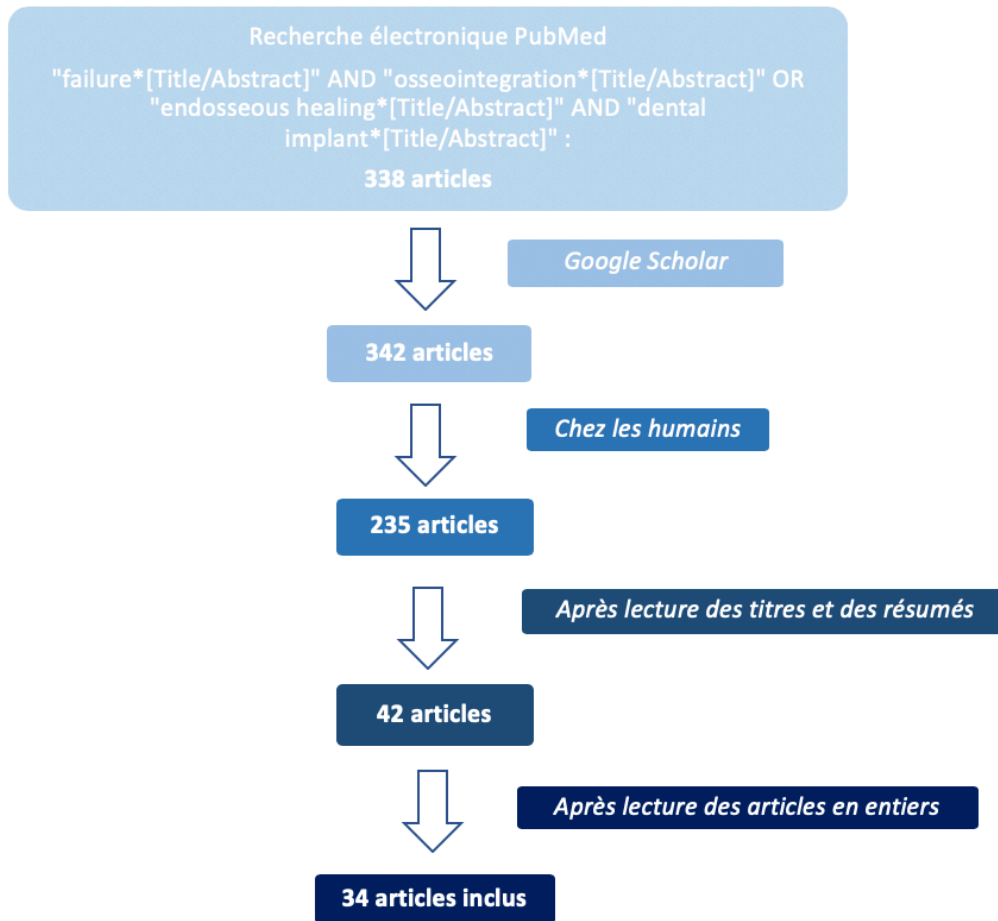


Figure 11 : Organigramme de la recherche systématique effectuée sur le sujet

B. Analyse descriptive

Parmi les 34 articles inclus dans l'analyse de la littérature, on retrouve 16 études rétrospectives, 9 études cas-témoins, 5 RCT (études contrôlées randomisées), 3 études transversales et 1 étude de cohorte prospective (Figure 12).

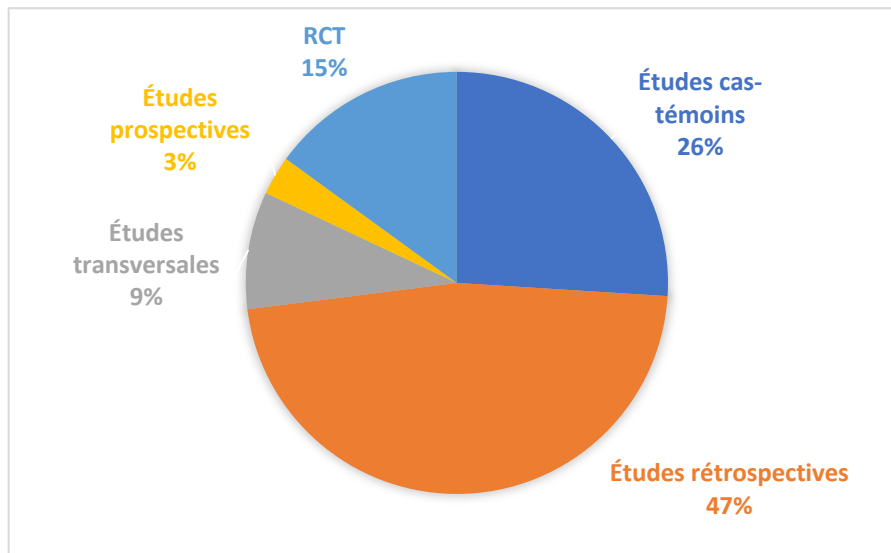


Figure 12 : Répartition des types d'articles inclus dans l'analyse de la littérature

Le grade des recommandations et le niveau de preuve de chaque étude ont été définis grâce au tableau de l'HAS (Haute Autorité de Santé), rédigé à partir du *Guide d'analyse de la littérature et gradation des recommandations* publié par l'ANAES (Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé) en 2000 (Figure 13).

Grade des recommandations	Niveau de preuve scientifique fourni par la littérature
A Preuve scientifique établie	Niveau 1 - essais comparatifs randomisés de forte puissance ; - méta-analyse d'essais comparatifs randomisés ; - analyse de décision fondée sur des études bien menées.
B Présomption scientifique	Niveau 2 - essais comparatifs randomisés de faible puissance ; - études comparatives non randomisées bien menées ; - études de cohortes.
C Faible niveau de preuve scientifique	Niveau 3 - études cas-témoins.
	Niveau 4 - études comparatives comportant des biais importants ; - études rétrospectives ; - séries de cas ; - études épidémiologiques descriptives (transversale, longitudinale).

Figure 13 : Tableau de la HAS sur les grades des recommandations et niveaux de preuve établis selon l'ANAES

6 articles sont de grade B et de niveau 2 ; ils indiquent une présomption scientifique.
 9 articles sont de grade C et de niveau 3, 19 articles de grade C et de niveau 4 ; ils indiquent un faible niveau de preuve scientifique (Figure 14).
 Aucun article sélectionné ne correspondait à un grade A et un niveau 1.

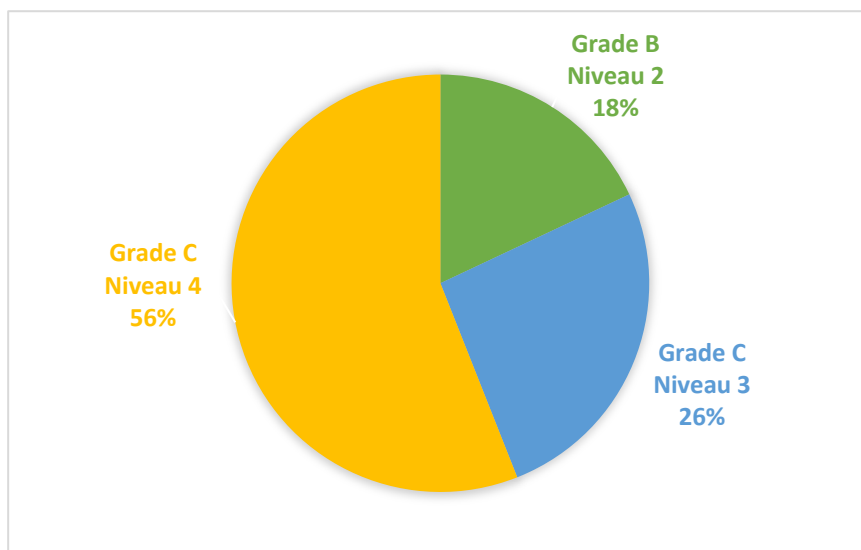


Figure 14 : Répartition des articles inclus dans l'analyse de la littérature selon les grades des recommandations et niveaux de preuve de l'ANAES

Par ailleurs, on remarque que peu d'articles ont été publiés dans les années 90 et le début des années 2000. C'est à partir de 2004 que les parutions ont commencé à être plus régulières. Et depuis quatre ans, le nombre d'articles publiés par année a réellement augmenté (Figure 15). Les études sont donc plutôt récentes, ce qui souligne l'évolution constante du sujet.

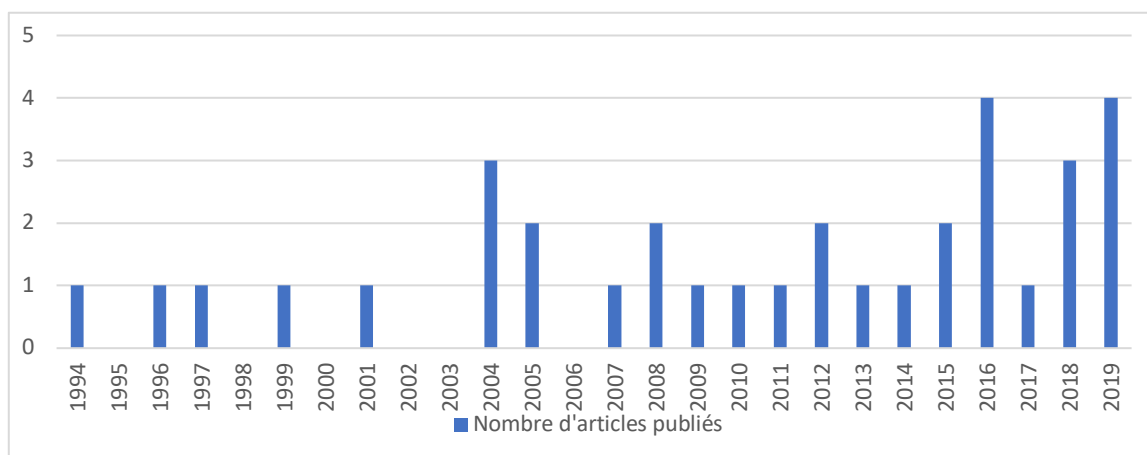


Figure 15 : Répartition du nombre d'articles inclus dans l'analyse de la littérature en fonction de leur année de publication

III. Les facteurs de risque d'échec primaire d'ostéointégration

A. Facteurs liés au patient

1. Caractéristiques générales

a. Sexe

Plusieurs auteurs se sont demandés si le fait d'être un homme ou une femme avait un lien avec l'EPO implantaire.

En 1996, Wang *et coll.* observent dans leur RCT que sur 30 patients, le taux de succès implantaire est significativement plus élevé chez les femmes (94,44%) que chez les hommes (76,6%). Ils précisent que les hommes ont 5 fois plus de risque d'avoir un EPO que les femmes (38).

En 2008, Sverzut *et coll.* modèrent ces propos en indiquant que le risque n'est augmenté que de 1,3 fois pour les hommes (35).

Olmedo-Gaya *et coll.* en 2016 et Castellanos-Cosano *et coll.* en 2019 sont en accord avec les constatations faites précédemment : la fréquence d'EPO est plus élevée chez les patients de sexe masculin que ceux de sexe féminin (32,39).

Au contraire, dans l'étude rétrospective de Manor *et coll.* de 2009, les résultats apparaissent opposés ; les EPO sont plus présents chez les femmes que chez les hommes (20).

D'autres études n'ont pas trouvé de lien entre le sexe du patient et un risque augmenté d'EPO. C'est le cas de celles de Bruyn et Collaert en 1994, Mangano *et coll.* en 2016, Mohajerani *et coll.* en 2017 ou encore Krisam *et coll.* en 2019 ; il y a une absence de différence statistiquement significative des taux d'EPO entre les hommes et les femmes (26,31,33,36).

b. Âge

De nombreux auteurs s'accordent pour dire qu'il n'y a pas d'influence de l'âge sur le risque d'EPO (26,31–33,36,38,40).

En 2019, Bertl *et coll.* ont publié une étude rétrospective concernant 347 patients de 35 à 55 ans d'une part et 444 patients de 65 ans et plus d'autre part, ayant été traités avec des implants. Les résultats indiquent que les EPO ne sont pas plus fréquents chez les personnes âgées (de 65 ans et plus) que chez les patients plus jeunes (moins de 55 ans) et qu'ils sont en général rares (0,66%). Les patients de 80 ans et plus ont cependant un taux d'EPO légèrement plus élevé, mais cette différence n'est pas significative. Bertl conclue que le vieillissement ne semble pas compromettre l'ostéointégration et, si tant est qu'il le fasse, alors uniquement à un stade avancé de la vie. (27)

c. Polymorphisme génétique

De multiples études ont été publiées à propos des polymorphismes de gènes particuliers susceptibles d'avoir un rôle sur l'EPO.

Les gènes des interleukines (IL) ont fait l'objet de nombreuses recherches. Ces cytokines sont impliquées dans la réponse immuno-inflammatoire de l'hôte.

Suite à leurs recherches sur le cluster du gène IL-1 (c'est-à-dire concernant les polymorphismes des gènes IL-1RN (intron 2), IL-1B (-511), IL-1B (+3953) et IL-1A (-889)), Campos *et coll.* en 2005 concluent que ces polymorphismes ne sont pas associés à l'EPO (23).

La même année, ils se sont aussi penchés sur les polymorphismes dans les régions promotrices des gènes IL-2 (T-330G) et IL-6 (G-174C). D'après les résultats, ces polymorphismes ne sont pas non plus associés à l'EPO (41).

En 2011, Dirschnabel *et coll.* se sont également intéressés dans une étude cas-témoins au gène IL-1B (-511) et plus particulièrement au polymorphisme (C-511T). Leur conclusion appuie celle de Campos *et coll.* car d'après leurs observations, il n'y a pas d'influence du polymorphisme de ce gène sur l'EPO. Cependant, ils ajoutent que les résultats sont à la limite de montrer une association possible entre le génotype T/T du gène IL-1B et les EPO multiples (42). Ceci introduit la notion nouvelle du phénomène de « clusterisation » qui est l'observation de la concentration de plusieurs EPO chez un même groupe d'individus.

Plus récemment, en 2016, Cosyn *et coll.* soulignent encore le fait que le polymorphisme du gène IL-1B (-551) n'affecte pas l'ostéointégration implantaire.

Mais, contrairement aux observations de Campos *et coll.*, ils constatent néanmoins que les patients porteurs d'au moins un allèle T dans la région promotrice du gène IL-1A (-889) ou

dans la région codante du gène IL-1B (+3954) sont plus sujets à des EPO, cela étant surtout marqué pour le gène IL-1B (odd ratio de 15) (43).

Les gènes des métallo-protéinases matricielles (MMP) ont également été étudiés. Les MMP sont des protéases pouvant dégrader tous les composants de la matrice extracellulaire.

En 2004, Santos *et coll.* publient une étude cas-témoins qui indique que le polymorphisme dans la région promotrice du gène MMP-1 est associé aux EPO. En effet, les individus porteurs de l'allèle 2G sur ce gène MMP-1 ont 3 fois plus de risque d'EPO que les autres patients.

La même étude démontre aussi que le polymorphisme dans la région promotrice du gène MMP-9 n'est pas associé à l'EPO (18).

Suite aux observations de leur étude cas-témoins de 2013, Costa-Junior *et coll.* nous informent que les patients porteurs de l'allèle T ou du génotype T/T sont plus susceptibles à l'EPO ; le polymorphisme C-799T aux niveaux alléliques et génotypiques dans la région promotrice du gène MMP-8 est donc un facteur de risque d'EPO (44).

Dos Santos *et coll.* en 2004 se sont intéressés au gène qui code pour la protéine TGF- β 1 (*transforming growth factor-beta*) ayant un rôle dans le contrôle de la croissance, prolifération et différenciation cellulaire ainsi que dans l'apoptose. Il en résulte que les polymorphismes des nucléotides C-509T et G-800A dans la région promotrice de ce gène ne sont pas associés à l'EPO (19).

La même année, Campos *et coll.* indiquent dans leur étude cas-témoins que le polymorphisme (G-308A) dans la région promotrice du gène qui code pour la protéine TNF- α (*tumor necrosis factors*), cytokine impliquée dans la réaction inflammatoire, n'est pas associé non plus à l'EPO (24).

Suite à ses recherches sur la lactoferrine, protéine se liant au fer et ayant des effets bactériostatiques et bactéricides, Doetzer *et coll.* en 2015 concluent qu'aucun polymorphisme génétique du gène LTF n'est pas associé à l'EPO (45).

2. État de santé général

a. Pathologies systémiques

Plusieurs recherches ont été menées dans le but de savoir si l'état de santé général des patients pouvait influencer sur l'EPO et si oui, quelles étaient les pathologies à risque.

En 1999, Balshi et Wolfinger se sont intéressés au diabète dans une étude rétrospective. 34 patients diabétiques ont dû obtenir un contrôle métabolique optimal le jour de la pose implantaire. Les résultats indiquent qu'au moment de la découverte de la chirurgie en deux temps, 214 implants sur 227 se sont ostéointégrés, ce qui représente un taux de succès élevé et comparable aux patients non diabétiques de 94,3%. Les auteurs ont ainsi conclu que le diabète équilibré n'était pas un facteur de risque d'EPO (46).

En raison de son caractère transversal et surtout du très faible nombre d'EPO (14 implants sur 720, soit un taux d'échec de 1,9%), l'étude d'Alsaadi *et coll.* publiée en 2018 identifie de potentiels facteurs de risques d'EPO mais les auteurs tiennent à préciser qu'aucune conclusion définitive ne peut être tirée. Les pathologies gastriques, la maladie de Crohn, le diabète de type 1 et l'antécédent d'hystérectomie seraient ainsi de potentiels facteurs de risque d'EPO. Inversement, l'hypertension, les pathologies cardiaques ischémiques, les problèmes de coagulation, l'hypo et l'hyperthyroïdie, le diabète de type 2 équilibré, l'hypercholestérolémie, la polyarthrite rhumatoïde, l'ostéoporose ou encore l'asthme n'ont pas engendré d'augmentation significative des taux d'EPO (28).

Dans leurs études, Bertl *et coll.* et Doetzer *et coll.* ont observé que l'ostéoporose et la polyarthrite rhumatoïde n'avaient pas d'effet significatif sur l'EPO (27,45).

L'étude de Mangano *et coll.* en 2016 porte sur la vitamine D. Malgré la tendance à l'augmentation de l'incidence des EPO avec la diminution des taux de vitamine D, les résultats n'ont pas prouvé de lien significatif entre les faibles taux de vitamine D dans le sang (< 30 ng/mL) et un risque accru d'EPO (31).

b. Traitements médicamenteux

L'étude de Krisam *et coll.*, celle de Bertl *et coll.* ou encore celle d'Alsaadi *et coll.*, n'ont pas démontré d'effets significatifs des traitements médicamenteux sur l'EPO (26–28).

Au contraire, dans leurs recherches, Doetzer *et coll.* ont observé une association clinique entre les médicaments consommés par les patients et plus particulièrement le traitement hormonal substitutif chez les femmes et l'EPO (45).

Chrcanovic *et coll.* en 2016 constatent que les antidépresseurs influencent positivement l'apparition de l'EPO (4).

Altay *et coll.* en 2018 se sont penchés sur un type particulier d'antidépresseurs : les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (SSRI). Ces médicaments sont majoritairement consommés par les femmes et personnes de plus de 60 ans. Dans leur étude rétrospective, les résultats montrent un taux d'EPO de 5,6% pour les patients sous SSRI et de 1,85% pour les patients n'en consommant pas. Cependant, malgré ce taux 3 fois plus élevé pour les patients sous SSRI, la différence entre les deux groupes n'a pas été jugée statistiquement significative, aucune conclusion ne peut donc être tirée (21).

3. État de santé bucco-dentaire

Concernant l'état de santé oral des patients, les études se sont principalement focalisées sur les antécédents de parodontite, comme celles de Krisam *et coll.* et Camps-Font *et coll.* pour qui une maladie parodontale traitée et stabilisée n'a pas d'effet sur l'EPO (26,47).

Pour Mangano *et coll.*, bien que le taux d'EPO chez les patients anciennement atteints de parodontite soit légèrement plus élevé (3,5%) que celui des patients indemnes de cette pathologie (3,1%), la différence n'est pas significative (31).

A l'inverse, Olmedo-Gaya *et coll.* constatent dans leur étude rétrospective qu'un antécédent de parodontite sévère est un facteur de risque d'EPO (32).

Doetzer *et coll.* ont trouvé une association significative entre la présence de plaque, de tartre, la mobilité dentaire, le type d'édentement et l'augmentation de l'EPO. Plus l'édentement est important, plus le patient est à risque d'EPO (45).

Ceci est confirmé dans l'étude d'Alsaadi *et coll.* (28) alors qu'au contraire, Olmedo-Gaya *et coll.* n'observent pas d'effets du type d'édentement sur l'EPO (32).

4. Tabac

La consommation tabagique est un facteur de risque bien établi depuis des années en parodontologie. Mais qu'en est-il en implantologie, et plus particulièrement, au niveau des risques d'EPO ?

En 1994, Bruyn et Collaert ont publié une étude rétrospective sur 117 patients traités avec 208 implants, répartis en 26 fumeurs et 91 non-fumeurs. Ils ont observé qu'à la mandibule, un seul implant avait conduit à un EPO. Au maxillaire, 10/244 (4%) des implants avaient mené à un EPO ; les taux d'EPO étaient significativement plus élevés (9%) chez les fumeurs que chez les non-fumeurs (1%). De plus, les fumeurs semblaient être plus sujets à des pertes implantaire multiples. Les auteurs ont ainsi conclu que le tabac était un facteur de risque important d'EPO (33).

Chranovic *et coll.* et Alsaadi *et coll.* observent les mêmes résultats : fumer augmente l'incidence de l'EPO et est donc un facteur de risque majeur de l'EPO (4,28).

En 2012, Urban *et coll.* complètent les données précédentes en apportant une précision particulière quant à la quantité de tabac consommée par jour. Dans leur RCT, 31,4% des fumeurs ont eu un EPO contre 7% des non-fumeurs. Le facteur de risque principal de l'EPO est donc le tabac et plus précisément la consommation tabagique : le risque d'EPO est fortement augmenté lorsqu'un patient fume plus de 10 cigarettes dans une journée (48).

En revanche, d'autres études n'ont pas trouvé de différences statistiquement significatives entre les patients fumeurs et non-fumeurs, concernant l'EPO.

C'est le cas de Sverzut *et coll.*, dont les résultats de l'étude rétrospective suggèrent que le tabagisme seul n'est pas un facteur de risque d'EPO ; 3,5% des fumeurs et 3% des non-fumeurs ont eu un EPO, la différence n'est pas significative (35).

Des constatations semblables ont été faites lors les recherches de Kronström *et coll.*, Krisam *et coll.*, Olmedo-Gaya *et coll.*, Wang *et coll.* et Mangano *et coll.* Pour eux, le tabac ne semble pas influencer sur l'EPO (25,26,31,32,38).

B. Facteurs liés à l'implant

1. Design implantaire

En 2017, Mohajerani *et coll.* ont publié une étude de cohorte rétrospective concernant 1093 patients ayant chacun reçu un implant unitaire. 73 implants ont mené à un EPO, ce qui représente un taux d'EPO de 6,68%. 7,8% des implants coniques ont engendré des EPO contre 5,9% pour les implants cylindriques : cette différence n'a pas été jugée pas significative, les auteurs concluent que le design implantaire n'a pas d'effet sur l'EPO (36).

Castellanos-Cosano *et coll.* en 2019 se sont intéressés aux échecs implantaires, englobant donc les EPO ainsi que les échecs secondaires d'ostéointégration. Les résultats de l'étude ont révélé que les implants avec les taux d'échec implantaire les plus élevés étaient coniques (3,5%) et avec une connexion interne (2,5%) (39).

2. Dimensions

a. Longueur

Bien que certains auteurs comme Mohajerani *et coll.*, Wang *et coll.* ou Alsaadi *et coll.* n'ont pas trouvé de lien entre la longueur implantaire et l'EPO (28,36,38), d'autres s'entendent à dire que les implants courts sont plus à risque d'engendrer des EPO.

C'est le cas d'Olate *et coll.* en 2010 ; les résultats de leur étude rétrospective longitudinale ont montré 9,9% d'EPO pour les implants courts (6-9 mm), 3,4% pour les implants longs (13-18 mm) et 3% pour les implants de taille moyenne (10-12 mm). Les implants courts mènent significativement plus à des EPO, ce sont des facteurs de risque d'EPO (30).

Castellanos-Cosano *et coll.* sont du même avis ; les taux d'échecs implantaires sont plus élevés pour les implants courts de 6-8,5 mm (2,9%), que pour les implants moyens de 10-12 mm (2%) ou les implants longs de 13-14,5mm (2,1%) (39).

Krisam *et coll.* confirment les propos précédents en ajoutant que le risque d'EPO est 5,8 fois plus important pour les implants courts (<10 mm) que longs (= ou >10 mm) (26).

b. Diamètre

Olate *et coll.* ont constaté que le diamètre n'avait pas d'influence sur l'EPO. Les implants étroits ont mené dans leur étude à 5,1% d'EPO, ceux de diamètres normaux à 3,8% et les larges à 2,7%. La différence n'a pas été jugée comme statistiquement significative (30).

Au contraire, Castellanos-Cosano *et coll.* ont observé que les taux d'échecs implantaires étaient plus élevés pour les implants étroits (3,3-3,5 mm). Rappelons que les résultats de cette étude sont à interprétés avec précaution car ils comprennent les taux d'EPO ainsi que les taux d'échecs plus tardifs (39).

3. Matériau et état de surface

Mohajerani *et coll.* ont étudié dans leur étude rétrospective de 2017 différentes surfaces implantaires afin de savoir si certaines étaient plus susceptibles que d'autres de mener à des EPO. Il en résulte que l'état de surface RBM (*resorbable blast media*, surface sablée et jet de particules résorbables de phosphate de calcium) engendre de manière significative (31,1%) plus d'EPO que les surfaces SLA (*sandblasted and acid-etched*, surface traitée par un sablage à gros grains d'oxyde d'alumine et par un double mordantage à l'acide phosphorique et l'acide sulfurique) (6,7%), les surfaces Osseospeed de Dentsply-AstraTech (3%) ou encore les surfaces recouvertes de phosphate de calcium (2,9%) (36).

Pour Camps-Font *et coll.*, le col implantaire rugueux augmente significativement de 2,35 fois le risque d'avoir un EPO comparé au col lisse ; c'est un facteur de risque d'EPO (47).

Wang *et coll.*, dans leurs analyses, ont constaté que l'absence de recouvrement de la surface implantaire par de l'HA était un facteur de risque d'EPO. Les implants avec HA ont 10 fois moins de chance de mener à un EPO que les autres (38).

Castellanos-Cosano *et coll.* se sont intéressés au matériau composant les implants. Ils en ont déduit que les taux d'échecs implantaires étaient plus élevés pour les implants en titane de grade IV, qui est un titane commercialement pur, très souple, ductile, avec une très grande résistance face à la corrosion et aux chocs (39).

C. Facteurs liés à la phase chirurgicale

1. Pré-opératoire

a. Antibioprophylaxie

La très grande majorité des études s'accordent pour dire que l'antibioprophylaxie est bénéfique par rapport au risque d'EPO.

Il y a plus de 20 ans, Dent *et coll.* ont comparé l'efficacité de différentes doses d'antibiotiques administrées en pré-opératoire. Selon leurs résultats, il y a significativement moins d'EPO quand des antibiotiques sont administrés en prophylaxie. Sans antibioprophylaxie, le risque d'EPO est multiplié par 3 (34).

Nolan *et coll.* en 2014 ont observé dans leur RCT en double aveugle que l'utilisation de 3 grammes d'amoxicilline 1h avant la chirurgie engendrait des taux de survie implantaire plus élevés : 100% avec et 82% sans. L'utilisation de ces médicaments en pré-opératoire est bénéfique à la fois sur la réduction des EPO mais également sur le confort des patients ; ils entraînent moins de douleurs post-opératoires et d'effets négatifs limitants les patients dans leurs activités quotidiennes après l'opération.

Nolan *et coll.* précisent que les antibiotiques en pré-opératoire sont tout particulièrement efficaces lorsque la procédure chirurgicale est prolongée, lorsque le nombre d'implants posés est élevé et lorsque l'opérateur n'a pas beaucoup d'expérience (49).

La même constatation est faite par Mohajerani *et coll.* ; chez les patients ayant eu une antibioprophylaxie, 48/1037 implants (4,6%) ont eu un EPO et chez les patients sans antibioprophylaxie, 25/56 implants (44,6%) ont mené à un EPO (36).

Très récemment, en 2019, la RCT de Kashani *et coll.* n'a fait que confirmer les résultats précédents. Les patients mis sous antibiotiques ont reçu une dose unique de 2 grammes d'amoxicilline (ou 600 mg de clindamycine en cas d'allergie) 1h avant la chirurgie. Ils ont observé un risque 3,5 fois plus important d'EPO quand les patients ne prenaient pas d'antibiotiques (taux d'EPO de 7,5% sans et 2,2% avec antibiotiques). L'antibioprophylaxie réduit donc considérablement le taux d'EPO (29).

b. Allergie à la pénicilline

En 2018, Salomó-Coll *et coll.* ont publié une étude rétrospective dans laquelle ils ont suivi 1133 patients non allergiques et 77 patients allergiques à la pénicilline.

Les individus non allergiques se sont vu prescrire 2 grammes d'amoxicilline 1h avant la chirurgie et 750 mg 3 fois par jour pendant une semaine post-opératoire. Ceux allergiques ont reçu 600 mg de clindamycine 1h avant la chirurgie et 300 mg toutes les 6 heures durant une semaine après l'opération. 5,2% des patients non allergiques et 18,9% des patients allergiques ont eu un échec implantaire. Parmi les allergiques, 72,7% des échecs étaient des EPO. Ces patients présentent ainsi presque 4 fois plus de risque d'avoir un échec implantaire (primaire ou secondaire) comparés à ceux qui ne sont pas allergiques et traités par amoxicilline (50).

2. Per-opératoire

a. Site implantaire

En ce qui concerne les tissus mous, la faible épaisseur de gencive attachée kératinisée (moins de 2 mm) au niveau du site d'insertion implantaire, est un facteur de risque d'EPO selon Baqain *et coll.* En effet, les implants posés dans ces conditions ont presque 5 fois plus de risque d'avoir un EPO (22).

Par rapport aux tissus durs, Mohajerani *et coll.* ont constaté que les implants placés dans un os de type IV (selon la classification de Lekholm et Zarb (1985), Annexe 2) avaient un taux d'EPO significativement plus élevé (19,2%) que dans les autres types d'os : 5% pour les os de type I, 2,2% pour les os de type II et 13,6% pour les os de type III (36).

Au contraire, pour Olmedo-Gaya *et coll.*, bien que les implants placés dans un os de type IV (Annexe 2) étaient associés à plus d'EPO lors de l'analyse statistique bivariée, cette significativité de la variable « qualité osseuse » est perdue lors de l'analyse multivariée (32). Dans l'étude d'Alsaadi *et coll.*, les résultats ne montrent pas non plus d'effet significatif de la qualité osseuse (Annexe 2) sur les taux d'EPO ; 0,93% d'EPO pour les os de type I, 2,51% pour le type II, 1,37% pour le type III et 0% pour le type IV. (28)

De multiples recherches ont été également faites concernant la position de l'implant. Pour Montes *et coll.*, les EPO sont plus fréquents pour les implants postérieurs (40). Dans l'étude rétrospective de Krisam *et coll.*, les taux d'EPO ont tendance à être plus importants pour les implants placés au maxillaire et en postérieur, mais cela n'a pas été jugé significatif (26).

A l'inverse, Wang *et coll.* indiquent que les implants placés au maxillaire ont tendance à avoir des taux de succès plus élevés que ceux à la mandibule, et donc moins d'EPO, mais là encore, les résultats n'ont pas été jugés statistiquement significatifs (38).

D'autre part, Olate *et coll.* n'ont pas trouvé de différence significative des taux d'EPO entre les implants placés dans un os maxillaire et ceux placés dans un os mandibulaire (30).

C'est également ce qu'ont observé Alsaadi *et coll.* ; absence de différence significative entre les taux d'EPO du maxillaire antérieur (2,16%), du maxillaire postérieur (1,97%), de la mandibule antérieure (0,65%) et de la mandibule postérieure (2,82%). Ils concluent que la localisation implantaire n'a pas d'impact sur l'EPO (28).

Ce constat est identique dans les études de Castellanos-Cosano *et coll.* et Olmedo-Gaya *et coll.* (32,39).

b. Protocole

Mohajerani *et coll.*, en 2017, se sont intéressés à différents protocoles chirurgicaux et ont évalué leurs effets sur l'EPO. Leurs résultats montrent 4,4% d'EPO pour les implants posés en un temps et 7,6% pour ceux posés en deux temps. Cette différence n'a pas été jugée statistiquement significative. Mais, concernant l'extraction-implantation immédiate, les implants placés immédiatement après extraction ont un taux plus élevé d'EPO que ceux placés 3 mois après extraction : 39,8% contre 2,7%. Ce type de chirurgie est un facteur de risque important d'EPO (36).

Ceci est confirmé par Urban *et coll.* La pose immédiate d'un implant implique, outre le confort, des économies de temps et l'argent pour le patient. Cependant, ces avantages doivent toutefois être contrebalancés avec un risque plus élevé d'EPO et/ou de pathologies de l'os péri-implantaire et des tissus mous (48).

Concernant les chirurgies osseuses complémentaires à la pose implantaire, Krisam *et coll.* en 2019 ont observé que le risque d'EPO était multiplié par 5,5 pour les implants mis en place après des procédures d'augmentation osseuse (sinus-lift, greffes osseuses) (26).

Pour Sverzut *et coll.*, la greffe osseuse mentonnière et la distraction de la crête alvéolaires sont des procédures ayant un effet significatif sur l'augmentation des taux d'EPO (35).

Les résultats de l'étude d'Olmedo-Gaya *et coll.* nous indiquent que l'expansion osseuse est un facteur de risque d'EPO mais par contre, qu'il n'y a pas de lien entre les techniques d'augmentation sinusienne, les régénérations osseuses guidées (ROG) et les EPO (32).

Pour Urban *et coll.* non plus, la technique de ROG choisie (entre os autologue, membrane de collagène ou la combinaison des deux) n'a pas d'impact sur l'EPO (48).

Concernant le nombre d'implants posés, les études de Doetzer *et coll.* et Nolan *et coll.* s'accordent pour dire que plus ce nombre est élevé, plus le risque d'EPO augmente (45,49). Parallèlement, Nolan *et coll.* ajoutent que plus les chirurgies sont de longues durées, plus elles sont susceptibles d'entraîner des EPO (49).

Ce qui clôture une pose d'implant, ce sont les sutures. Baqain *et coll.* ont comparé des fils de polyglactine et des fils de soie. Les fils de polyglactine sont associés à un risque presque 4 fois plus élevé d'EPO que ceux en soie (22).

c. Complications

De multiples aléas thérapeutiques peuvent se produire durant une chirurgie implantaire. Selon Alsaadi *et coll.*, la perforation nasale ou sinusienne n'a pas d'impact sur l'EPO. Il en est de même pour la présence de lésion apicale au niveau du site receveur de l'implant, la présence de déhiscence osseuse ou de fenestration lors de l'insertion de l'implant. Ces variables n'ont pas été jugées comme des facteurs de risque d'EPO (28).

A l'inverse, pour Urban *et coll.*, la présence de déhiscence osseuse dont la profondeur verticale moyenne est supérieure à 4,5 mm, est un facteur de risque important d'EPO (48).

3. Post-opératoire

a. Antibiothérapie

Les données disponibles sur l'antibiothérapie et ses effets sur les EPO sont beaucoup moins nombreuses que celles sur l'antibioprophylaxie.

Alsaadi *et coll.* n'ont pas observé d'effet de la prise d'antibiotiques en post-opératoire sur l'EPO (28).

Salomó-Coll *et coll.* précisent qu'actuellement, la littérature scientifique demeure peu concluante. Aucun consensus n'a été décrété par rapport à l'utilisation des antibiotiques chez les patients en bonne santé et leurs potentiels effets de réduction des infections post-opératoires et des EPO (50).

Dent *et coll.* rajoutent qu'il ne faut pas oublier que l'administration d'antibiotiques entraîne des coûts supplémentaires, des risques d'effets secondaires et la possibilité de développer des souches bactériennes résistantes. En conséquent, la décision d'en prescrire ne doit pas être prise à la légère et doit être le résultat d'une évaluation minutieuse des rapports entre les bénéfices et les risques encourus (34).

b. Suites opératoires

Dans leur RCT de 1996, Wang *et coll.* ont observé que le taux de succès des implants non infectés était significativement plus élevé (90,67%) que celui des implants infectés (25%). Ils ont constaté que la présence d'infection post-opératoire immédiate était le facteur de risque principal d'EPO. Les implants avec infection avaient environ 25 fois plus de risque de mener à un EPO que ceux sans (38).

Presque 20 ans après, en 2015, Figueiredo *et coll.* sont toujours du même avis que Wang *et coll.* Pour eux, l'infection post-opératoire est une complication très importante à souligner : les patients présentant une infection implantaire ont un risque d'EPO considérablement plus élevé que ceux n'en ayant pas, ce risque étant multiplié par presque 80 (odd ratio = 78). Ils ajoutent que le temps moyen d'apparition de l'infection serait de 28 jours après la chirurgie et que le sexe masculin d'une part et les implants enfouis d'autre part, sont deux variables favorables au développement de ces infections (51).

Les résultats de Camps-Font *et coll.* sont les suivants : sur 37 infections post-opératoires, 24 ont mené à des EPO, ce qui représente 64,5% des implants infectés. La grande majorité des patients ont dû être retraités chirurgicalement. La conclusion est la même : l'infection post-opératoire est un facteur de risque important de l'EPO (47).

Pour Olmedo-Gaya *et coll.*, la présence de douleurs une semaine après la chirurgie implantaire est un facteur de risque d'EPO (32).

Ceci est en concordance avec l'étude de Nolan *et coll.* en 2014, dans laquelle les patients souffrant d'EPO ont rapporté des douleurs plus intenses à 2 jours et 1 semaine après l'intervention, ainsi que des effets négatifs significativement plus importants sur leurs activités quotidiennes, comparés aux patients sans EPO. Ainsi, dans les premiers jours suivants la chirurgie, des douleurs et des impacts négatifs importants dans la vie quotidienne des patients sont des indicateurs d'EPO (49).

Discussion

Suite à cette analyse de la littérature scientifique, il est important de constater que plusieurs facteurs en lien avec l'EPO n'ont pas pu être abordés. Cela est dû au fait que les études analysant ces paramètres ne correspondaient pas aux critères d'inclusion et d'exclusion choisis.

C'est notamment le cas du traumatisme chirurgical par surchauffe osseuse lors du forage qui est un facteur de risque reconnu de l'EPO, comme en témoigne la revue de la littérature de Sakka *et coll.* en 2012 (52).

Pour les mêmes raisons, l'effet de la faible stabilité primaire n'a pas non plus pu être abordé ici, bien que là encore, nous connaissions ses impacts négatifs sur l'EPO (16,52).

De même, l'effet de la mise en charge immédiate n'a pas pu être évalué. Cette variable appartenait souvent aux critères d'exclusions des études car considérée comme un « cas particulier » lors duquel l'ostéointégration se peut s'établir avant que la prothèse soit posée. La mise en charge immédiate apparaît cependant dans la revue de littérature de Chrcanovic *et coll.* en 2014 comme un facteur de risque d'EPO (16).

Concernant l'effet de la radiothérapie dans la zone à implanter concernée, ou celui du diabète non équilibré, là encore, aucune étude n'a pu être sélectionnée. Nous avons effectivement constaté que dans la grande majorité des cas, les patients inclus dans les études devaient être en bonne santé générale. De nombreuses pathologies telles que le diabète non équilibré, les pathologies du métabolisme osseux, les antécédents de radiothérapie ou chimiothérapie, les troubles sanguins ou immunitaires... faisaient partie des critères d'exclusion. Il en est de même pour les traitements médicamenteux (immunosuppresseurs, biphosphonates...). Et, sur le peu d'étude s'intéressant aux effets des pathologies ou médicaments sur l'EPO, ces variables étaient souvent prises en compte dans leur globalité et de façon binaire (patient avec pathologie/sans pathologie, patient sous médicament/sans médicament), sans détails précis. Pourtant, exclure ce type de population n'est pas représentatif de celle soignée. Les patients que nous rencontrons sont majoritairement pluripathologiques et plurimédicamentés.

Dans leur revue de la littérature de 2017, Tamimi et Wu nous indiquent que les médicaments qui seraient de potentiels facteurs de risque d'EPO sont les AINS (anti-inflammatoires non stéroïdiens), les SSRI et les IPP (inhibiteurs de la pompe à protons) (53). Cette étude s'est

notamment basée sur les résultats des études rétrospectives de Wu *et coll.* en 2014 et 2017 (54,55).

A propos des facteurs étudiés dans cette analyse de la littérature en lien avec le patient, les résultats divergent concernant l'effet du sexe sur l'EPO.

L'âge lui, ne doit pas être considéré comme un facteur de risque d'EPO.

Certains polymorphismes de gènes (IL-1B, MMP-1, MMP-8) codant pour des protéines impliquées dans la réponse immuno-inflammatoire de l'hôte, semblent être liés à une augmentation de la fréquence des EPO. Les auteurs s'accordent pour dire que la découverte de plusieurs marqueurs génétiques de l'EPO serait d'une grande valeur clinique. En effet, le profilage génétique pourrait être très utile dans l'identification précise et précoce des individus avec un risque élevé d'EPO. Cela permettrait de développer des mesures préventives et des thérapeutiques individuelles plus adaptées, dans l'optique de toujours augmenter les taux de succès implantaire.

Concernant les pathologies et traitements médicamenteux, comme expliqué auparavant, peu d'informations sont disponibles. Sakka *et coll.* concluent dans leur revue de littérature que les patients atteints de SIDA, de diabète non contrôlé, d'ostéoporose ainsi que ceux sous corticoïdes ou sous biphosphonates sont à risque d'EPO (52).

A propos de l'état de santé bucco-dentaire, les patients avec une parodontite non traitée faisaient là encore partie des critères d'exclusion des études. Nous n'avons donc pas pu établir de conclusion avec ces données. Malgré tout, nous savons qu'une parodontite doit être traitée et stabilisée avant toute pose implantaire car étant une pathologie inflammatoire d'origine infectieuse, si un implant est posé dans un tel site, l'ostéointégration et la muco-intégration ne pourront pas s'établir.

Le type d'édentement est un facteur de risque de l'EPO ; plus il est important, plus le patient est susceptible d'avoir un/des EPO. Ceci s'explique simplement par les statistiques : plus le nombre d'implants posés est élevé, plus la probabilité d'avoir un/des EPO augmente (16).

La majorité des études sélectionnées concluent que la consommation tabagique est un facteur de risque important d'EPO. Ce constat est présent dans un grand nombre de revues de la littérature également comme celles de Sakka *et coll.*, Takamiya *et coll.* et Manzano *et coll.* (52,56,57).

Dans les études qui n'ont pas démontré de lien, le nombre de fumeurs était souvent minime comparé au nombre de patients non-fumeurs (574 non-fumeurs et 76 fumeurs dans l'étude de Sverzut *et coll.*(35)).

Le tabac est fortement documenté dans le domaine de la parodontologie et nous savons qu'il a de nombreux impacts négatifs sur la cicatrisation osseuse et tissulaire. De ce fait, les patients devraient être informés des effets nocifs de la cigarette et un protocole d'arrêt de la consommation tabagique devrait leur être conseillé avant toute pose implantaire (46).

Concernant les facteurs étudiés en lien avec l'implant, les résultats sont contradictoires quant au design et au diamètre implantaire.

La pose d'implants courts (<10 mm) est un facteur de risque établi d'EPO. On le retrouve dans les revues de littérature de Manzano *et coll.* et Chrcanovic *et coll.* (16,57). Cela s'explique par une surface implantaire moins importante au contact de l'os, une stabilité primaire diminuée et donc une ostéointégration plus compliquée à s'établir.

Concernant l'état de surface, une rugosité moyenne du corps implantaire et un col lisse vont permettre de mener à une bonne ostéointégration et mucointégration de l'implant.

A propos des facteurs étudiés en lien avec la phase chirurgicale, les études sont en désaccord concernant les effets du site implantaire, des complications per-opératoires et de l'antibiothérapie sur l'EPO.

L'antibioprophylaxie permet de diminuer considérablement les taux d'EPO. Ces données sont celles qui présentent le plus fort niveau de preuve dans cette analyse de la littérature car elles proviennent de plusieurs RCT. De plus, la revue de la littérature de Balevi en 2014 confirme le fait que l'antibioprophylaxie permet de diminuer considérablement les EPO. (58)

L'allergie à la pénicilline serait un facteur de risque d'EPO comparé aux patients non allergiques mais des données supplémentaires sont nécessaires car une seule étude uniquement traitait du sujet.

Une mauvaise qualité osseuse correspondant à un os de type III ou IV (selon la classification de Lekholm et Zarb (1985), Annexe 2) serait un facteur de risque d'EPO comme en témoigne la revue de la littérature de Chrcanovic *et coll.* (16). En effet, le taux de contact os/implant sera plus faible que dans des os plus denses, la stabilité primaire diminuée et donc l'ostéointégration peinera à s'établir.

Les résultats des études ont démontré que l'extraction-implantation immédiate et les infections implantaire étaient deux facteurs de risque majeurs d'EPO. Cela est souligné dans la revue de la littérature de Sakka (52).

La présence de douleurs et d'impacts négatifs post-opératoires importants dans la vie quotidienne des patients sont également des indicateurs d'EPO.

Conclusion

Pour conclure, voici un tableau récapitulatif ci-après (Tableau 1) des différents facteurs ayant un impact sur l'EPO et leurs effets connus jusqu'à présent.

De futures études avec des tailles d'échantillons plus importantes et des designs améliorés sont nécessaires afin de compléter et renforcer les connaissances scientifiques actuelles concernant les facteurs qui influencent l'établissement de l'ostéointégration.

Ces données permettront aux praticiens de dépister en amont les patients les plus à risque d'EPO. Ils pourront ainsi établir avec plus de précision le rapport bénéfices/risques de l'intervention chirurgicale et fournir des informations explicatives adaptées et personnalisées. Le but final étant de maximiser la prévisibilité du pronostic du traitement implantaire, d'obtenir de meilleurs taux de succès et donc de minimiser les EPO.

Tableau 1 : Récapitulatif des différents facteurs ayant un impact sur l'EPO et leurs effets connus actuellement

FACTEURS	EFFETS SUR L'EPO					
	Facteur de risque établi (analyse de la littérature)	Facteur de risque établi (revues de la littérature)	Forte présomption impact négatif	Pas d'effet	Diminue les effets	Pas de consensus, données scientifiques supplémentaires nécessaires
<u>Facteurs liés au patient</u>						
- Sexe						X
- Âge				X		
- Polymorphisme génétique			X			
- Pathologies systématiques / Traitements médicamenteux		X				
- Parodontite non traitée		X				
- Type d'édentement	X					
- Tabac	X	X				

Tableau 1 (suite)

FACTEURS	EFFETS SUR L'EPO					
	Facteur de risque établi (analyse de la littérature)	Facteur de risque établi (revues de la littérature)	Forte présomption impact négatif	Pas d'effet	Diminue les effets	Pas de consensus, données scientifiques supplémentaires nécessaires
<p><u>Facteurs liés à l'implant</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Design implantaire - Longueur (implants courts <10 mm) - Diamètre - État de surface (corps rugueux, col lisse) 	X	X			X	X

Tableau 1 (suite)

FACTEURS	EFFETS SUR L'EPO					
	Facteur de risque établi (analyse de la littérature)	Facteur de risque établi (revues de la littérature)	Forte présomption impact négatif	Pas d'effet	Diminue les effets	Pas de consensus, données scientifiques supplémentaires nécessaires
<p><u>Facteurs liés à la phase chirurgicale</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Antibioprophylaxie - Allergie à la pénicilline (versus non allergie) - Mauvaise qualité osseuse : os type III ou IV (Annexe 2) - Extraction-implantation immédiate - Traumatisme chirurgical par surchauffe osseuse - Complications per-opératoires - Faible stabilité primaire - Mise en charge immédiate 						
					X	
			X			
	X	X				
		X				
						X
		X				
		X				

Tableau 1 (suite et fin)

FACTEURS	EFFETS SUR L'EPO					
	Facteur de risque établi (analyse de la littérature)	Facteur de risque établi (revues de la littérature)	Forte présomption impact négatif	Pas d'effet	Diminue les effets	Pas de consensus, données scientifiques supplémentaires nécessaires
<p><u>Facteurs liés à la phase chirurgicale (suite)</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Antibiothérapie - Infection post-opératoire - Douleurs post-opératoire et impact négatif sur la vie quotidienne 						X

Liste des abréviations

Ant = Antérieur

Atb = Antibiotique

Atcd = Antécédent

Chir = Chirurgie, chirurgical

Cig = Cigarette

DSS = Différence statistiquement significative

EPO = Échec primaire d'ostéointégration

HA = Hydroxyapatite

HBD = Hygiène bucco-dentaire

IL = Interleukine

MA = Moyenne d'âge

Max = Maxillaire

Md = Mandibule

Mdct = médicament

MEC = Mise en charge

MMP = Métallo-protéinase matricielle

Moy = Moyenne

OI = Ostéointégration

Paro = Parodontal

Patho = Pathologie

Pdt = Pendant

Per-op = Per-opératoire

Pls = Plusieurs

Post = Postérieur

Post-op = Post-opératoire

Pré-op = Pré-opératoire

ROG = Régénération osseuse guidée

SSRI = Inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine

TMIP = Temps moyen implant en place (de la pose à l'EPO)

Vit = Vitamine

Bibliographie

1. Adell R, Eriksson B, Lekholm U, Brånemark PI, Jemt T. Long-term follow-up study of osseointegrated implants in the treatment of totally edentulous jaws. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1990;5(4):347-59.
2. Lekholm U, Gunne J, Henry P, Higuchi K, Lindén U, Bergström C, et al. Survival of the Brånemark implant in partially edentulous jaws: a 10-year prospective multicenter study. *Int J Oral Maxillofac Implants*. oct 1999;14(5):639-45.
3. Albrektsson T, Donos N, Working Group 1. Implant survival and complications. The Third EAO consensus conference 2012. *Clin Oral Implants Res*. oct 2012;23 (Suppl 6):63-5.
4. Chrcanovic BR, Kisch J, Albrektsson T, Wennerberg A. Factors influencing early dental implant failures. *J Dent Res*. 2016;95(9):995-1002.
5. Davarpanah M, Szmukler-Moncler S, Rajzbaum P, Davarpanah K, Demurashvili G. *Manuel d'implantologie clinique*. Collection JPIO. 3e éd. Rueil-Malmaison : CdP; 2012.
6. Brånemark PI, Adell R, Breine U, Hansson BO, Lindström J, Ohlsson A. Intra-osseous anchorage of dental prostheses. I. Experimental studies. *Scand J Plast Reconstr Surg*. 1969;3(2):81-100.
7. Brånemark PI, Hansson BO, Adell R, Breine U, Lindström J, Hallén O, et al. Osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. Experience from a 10-year period. *Scand J Plast Reconstr Surg Suppl*. 1977;16:1-132.
8. Bouchard P. *Parodontologie et dentisterie implantaire*. Volume 1 : médecine parodontale. Paris : Lavoisier; 2015.
9. 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.
10. Bert M. *Complications et échecs en implantologie*. Paris : CdP; 1994.
11. Smith DE, Zarb GA. Criteria for success of osseointegrated endosseous implants. *J Prosthet Dent*. nov 1989;62(5):567-72.
12. Davarpanah M, Jakubowicz-Kohen B, Caraman M, Kebir-Quelin M. *Les implants en odontologie*. Collection Mémento. Rueil-Malmaison : CdP; 2004.
13. Davies JE. Mechanisms of endosseous integration. *Int J Prosthodont*. oct 1998;11(5):391-401.
14. Berglundh T, Abrahamsson I, Lang NP, Lindhe J. De novo alveolar bone formation adjacent to endosseous implants. *Clin Oral Implants Res*. juin 2003;14(3):251-62.
15. Buser D, Brogini N, Wieland M, Schenk RK, Denzer AJ, Cochran DL, et al.

- Enhanced bone apposition to a chemically modified SLA titanium surface. *J Dent Res.* juill 2004;83(7):529-33.
16. Chrcanovic BR, Albrektsson T, Wennerberg A. Reasons for failures of oral implants. *J Oral Rehabil.* juin 2014;41(6):443-76.
 17. Berglundh T, Persson L, Klinge B. A systematic review of the incidence of biological and technical complications in implant dentistry reported in prospective longitudinal studies of at least 5 years. *J Clin Periodontol.* 2002;29 (Suppl 3):197-212; discussion 232-233.
 18. Santos MCL, Campos MIG, Souza AP, Trevilatto PC, Line SRP. Analysis of MMP-1 and MMP-9 promoter polymorphisms in early osseointegrated implant failure. *Int J Oral Maxillofac Implants.* févr 2004;19(1):38-43.
 19. dos Santos MCLG, Campos MIG, Souza AP, Scarel-Caminaga RM, Mazzonetto R, Line SRP. Analysis of the transforming growth factor- β 1 gene promoter polymorphisms in early osseointegrated implant failure. *Implant Dent.* sept 2004;13(3):262–269.
 20. Manor Y, Oubaid S, Mardinger O, Chaushu G, Nissan J. Characteristics of early versus late implant failure: a retrospective study. *J Oral Maxillofac Surg.* déc 2009;67(12):2649-52.
 21. Altay MA, Sindel A, Özalp Ö, Yildirimyan N, Kader D, Bilge U, et al. Does the intake of selective serotonin reuptake inhibitors negatively affect dental implant osseointegration? A retrospective study. *J Oral Implantol.* août 2018;44(4):260-5.
 22. Baqain ZH, Moqbel WY, Sawair FA. Early dental implant failure: risk factors. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 1 avr 2012;50(3):239-43.
 23. Campos MIG, Santos MCLG, Trevilatto PC, Scarel-Caminaga RM, Bezerra FJB, Line SRP. Evaluation of the relationship between interleukin-1 gene cluster polymorphisms and early implant failure in non-smoking patients. *Clin Oral Implants Res.* 2005;16(2):194-201.
 24. Campos MIG, dos Santos MCLG, Trevilatto PC, Scarel-Caminaga RM, Bezerra FJB, Line SRP. Early failure of dental implants and TNF- α (G-308A) gene polymorphism. *Implant Dent.* mars 2004;13(1):95–101.
 25. Kronström M, Svenson B, Hellman M, Persson GR. Early implant failures in patients treated with Brånemark System titanium dental implants: a retrospective study. *Int J Oral Maxillofac Implants.* avr 2001;16(2):201-7.
 26. Krisam J, Ott L, Schmitz S, Klotz A-L, Seyidaliyeva A, Rammelsberg P, et al. Factors affecting the early failure of implants placed in a dental practice with a specialization in implantology - a retrospective study. *BMC Oral Health.* 2019;19(1):208.
 27. Bertl K, Ebner M, Knibbe M, Pandis N, Kuchler U, Ulm C, et al. How old is old for implant therapy in terms of early implant losses? *J Clin Periodontol.* 2019;46(12):1282-93.

28. Alsaadi G, Quirynen M, Michiles K, Teughels W, Komárek A, Steenberghe DV. Impact of local and systemic factors on the incidence of failures up to abutment connection with modified surface oral implants. *J Clin Periodontol.* 2008;35(1):51-7.
29. Kashani H, Hilon J, Rasoul MH, Friberg B. Influence of a single preoperative dose of antibiotics on the early implant failure rate. A randomized clinical trial. *Clin Implant Dent Relat Res.* avr 2019;21(2):278-83.
30. Olate S, Lyrio MCN, de Moraes M, Mazzonetto R, Moreira RWF. Influence of diameter and length of implant on early dental implant failure. *J Oral Maxillofac Surg.* févr 2010;68(2):414-9.
31. Mangano F, Mortellaro C, Mangano N, Mangano C. Is low serum vitamin D associated with early dental implant failure? A retrospective evaluation on 1625 implants placed in 822 patients. *Mediators Inflamm.* 2016;2016:5319718.
32. 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.* févr 2016;115(2):150-5.
33. Bruyn HD, Collaert B. The effect of smoking on early implant failure. *Clin Oral Implants Res.* 1994;5(4):260-4.
34. Dent CD, Olson JW, Farish SE, Bellome J, Casino AJ, Morris HF, et al. The influence of preoperative antibiotics on success of endosseous implants up to and including stage II surgery: a study of 2,641 implants. *J Oral Maxillofac Surg.* déc 1997;55(12 Suppl 5):19-24.
35. Sverzut AT, Stabile GAV, de Moraes M, Mazzonetto R, Moreira RWF. The influence of tobacco on early dental implant failure. *J Oral Maxillofac Surg.* mai 2008;66(5):1004-9.
36. Mohajerani H, Roozbayani R, Taherian S, Tabrizi R. The risk factors in early failure of dental implants: a retrospective study. *J Dent.* déc 2017;18(4):298-303.
37. Davarpanah M, Martinez H, Kebir M, Tecucianu J-F. Manuel d'implantologie clinique. Collection JPIO. Rueil-Malmaison : CdP; 2001.
38. Wang IC, Reddy MS, Geurs NC, Jeffcoat MK. Risk factors in dental implant failure. *J Long Term Eff Med Implants.* 1996;6(2):103-17.
39. Castellanos-Cosano L, Rodriguez-Perez A, Spinato S, Wainwright M, Machuca-Portillo G, Serrera-Figallo M-A, et al. Descriptive retrospective study analyzing relevant factors related to dental implant failure. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* nov 2019;24(6):e726-38.
40. Montes CC, Pereira FA, Thomé G, Alves EDM, Acedo RV, de Souza JR, et al. Failing factors associated with osseointegrated dental implant loss. *Implant Dent.* déc 2007;16(4):404-12.
41. Campos MIG, Godoy dos Santos MCL, Trevilatto PC, Scarel-Caminaga RM, Bezerra FJ, Line SRP. Interleukin-2 and Interleukin-6 gene promoter polymorphisms, and

- early failure of dental implants. *Implant Dent.* déc 2005;14(4):391–398.
42. Dirschnabel AJ, Alvim-Pereira F, Alvim-Pereira CC, Bernardino JF, Rosa EAR, Trevilatto PC. Analysis of the association of IL1B(C-511T) polymorphism with dental implant loss and the clusterization phenomenon. *Clin Oral Implants Res.* nov 2011;22(11):1235-41.
 43. Cosyn J, Christiaens V, Koningsveld V, Coucke PJ, De Coster P, De Paepe A, et al. An exploratory case-control study on the impact of IL-1 gene polymorphisms on early implant failure. *Clin Implant Dent Relat Res.* avr 2016;18(2):234-40.
 44. Costa-Junior FR, Alvim-Pereira CC, Alvim-Pereira F, Trevilatto PC, de Souza AP, Santos MCLG. Influence of MMP-8 promoter polymorphism in early osseointegrated implant failure. *Clin Oral Investig.* janv 2013;17(1):311-6.
 45. Doetzer AD, Schlipf N, Alvim-Pereira F, Alvim-Pereira CC, Werneck R, Riess O, et al. Lactotransferrin gene (LTF) polymorphisms and dental implant loss: a case-control association study. *Clin Implant Dent Relat Res.* oct 2015;17 (Suppl 2):e550-561.
 46. Balshi TJ, Wolfinger GJ. Dental implants in the diabetic patient: a retrospective study. *Implant Dent.* 1999;8(4):355-9.
 47. Camps-Font O, Martín-Fatás P, Clé-Ovejero A, Figueiredo R, Gay-Escoda C, Valmaseda-Castellón E. Postoperative infections after dental implant placement: variables associated with increased risk of failure. *J Periodontol.* 2018;89(10):1165-73.
 48. Urban T, Kostopoulos L, Wenzel A. Immediate implant placement in molar regions: risk factors for early failure. *Clin Oral Implants Res.* 2012;23(2):220-7.
 49. Nolan R, Kemmoona M, Polyzois I, Claffey N. The influence of prophylactic antibiotic administration on post-operative morbidity in dental implant surgery. A prospective double blind randomized controlled clinical trial. *Clin Oral Implants Res.* févr 2014;25(2):252-9.
 50. Salomó-Coll O, Lozano-Carrascal N, Lázaro-Abdulkarim A, Hernández-Alfaro F, Gargallo-Albiol J, Satorres-Nieto M. Do penicillin-allergic patients present a higher rate of implant failure? *Int J Oral Maxillofac Implants.* déc 2018;33(6):1390-5.
 51. Figueiredo R, Camps-Font O, Valmaseda-Castellón E, Gay-Escoda C. Risk factors for postoperative infections after dental implant placement: a case-control study. *J Oral Maxillofac Surg.* déc 2015;73(12):2312-8.
 52. Sakka S, Baroudi K, Nassani MZ. Factors associated with early and late failure of dental implants. *J Investig Clin Dent.* nov 2012;3(4):258-61.
 53. Tamimi F, Wu X. Osseointegration pharmacology. *JDR Clin Transl Res.* juill 2017;2(3):211-3.
 54. Wu X, Al-Abdalla 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.* nov 2014;93(11):1054-61.

55. Wu X, Al-Abedalla K, Abi-Nader S, Daniel NG, Nicolau B, Tamimi F. Proton pump inhibitors and the risk of osseointegrated dental implant failure: a cohort study. *Clin Implant Dent Relat Res.* avr 2017;19(2):222-32.
56. Takamiya AS, Goiato MC, Gennari Filho H. Effect of smoking on the survival of dental implants. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub.* déc 2014;158(4):650-3.
57. Manzano G, Montero J, Martín-Vallejo J, Del Fabbro M, Bravo M, Testori T. Risk factors in early implant failure: a meta-analysis. *Implant Dent.* avr 2016;25(2):272-80.
58. Balevi B. Patients who received preoperative antibiotics showed fewer early implant failures. *J Am Dent Assoc.* oct 2014;145(10):1068-70.

Table des illustrations

Figure 1 : Pr Brånemark.....	13
Figure 2 : Schématisation de la chambre optique de Brånemark (5).....	13
Figure 3 : Différences entre environnement parodontal et environnement péri-implantaire (EG : épithélium gingival, FCG : fibres conjonctives gingivales, FCP : fibres conjonctives péri-implantaires, LAD : ligament alvéolo-dentaire, OA : os alvéolaire, OP : os péri-implantaire, TC : tissu conjonctif) (8)	15
Figure 4 : Évolution des critères de succès implantaire proposés au cours du temps (11).....	17
Figure 5 : Radiographie rétro-alvéolaire de deux implants ostéointégrés, un an après leur pose. Absence de radiotransparence péri-implantaire. (5).....	20
Figure 6 : Surface implantaire obtenue par sablage, vue en microscopie électronique à balayage (8)	21
Figure 7 : Surface implantaire obtenue par anodisation, vue en microscopie électronique à balayage (8)	21
Figure 8 : Implant en titane avec deux chambres de cicatrisation (15).....	23
Figure 9 : Cicatrisation osseuse péri-implantaire (a : phase d'ostéoconduction, b : phase de néoformation osseuse, c : phase de remodelage osseux) (12).....	25
Figure 10 : Interposition de tissu fibreux entre l'os environnant (à gauche sur la coupe) et l'implant (en noir, à droite sur la coupe) observée en microscopie optique à lumière polarisée (37)	27
Figure 11 : Organigramme de la recherche systématique effectuée sur le sujet.....	30
Figure 12 : Répartition des types d'articles inclus dans l'analyse de la littérature.....	31
Figure 13 : Tableau de la HAS sur les grades des recommandations et niveaux de preuve établis selon l'ANAES.....	31
Figure 14 : Répartition des articles inclus dans l'analyse de la littérature selon les grades des recommandations et niveaux de preuve de l'ANAES.....	32
Figure 15 : Répartition du nombre d'articles inclus dans l'analyse de la littérature en fonction de leur année de publication.....	32
Figure 16 : Schématisation de la classification sur la qualité osseuse de Lekholm et Zarb (1985).....	54
Tableau 1 : Récapitulatif des différents facteurs ayant un impact sur l'EPO et leurs effets connus actuellement.....	52

Annexes

Annexe 1 : Tableau récapitulatif des études incluses dans l'analyse de la littérature

(*) : se référer à la liste des abréviations

NR : non renseigné

Auteurs / Année de publication	Étude			Population étudiée	Implants			Résultats
	Type Grade / Niveau de preuve	Durée de suivi	Définition EPO		Type / Protocole	Nombre total / par personne	Site	
Cosyn et coll. (2016) (43)	Étude cas- témoin Grade C Niveau 3	1-4 ans	Implant avec échec survenant dans les 6 mois suivant sa pose	Belgique 461 patients soignés entre septembre 2004 et août 2007 Bonne santé générale 14 patients cas avec un ou pls (*) EPO MA (*) = 64 ans 14 patients témoins sans échec MA = 67 ans	Majorité des implants : longueur 10-13 mm et diamètre 3,75-4,5 mm	1180 / Moy (*) : 5 pour les cas et 4 pour les témoins	Max et/ou md (*)	Taux d'EPO : 3,5% niveau implant et 7,4% niveau patient Distribution allélique significativement différente entre les 2 groupes pour les gènes IL-1A (-889) et IL-1B (+3,954) Effet significatif des allèles IL-1A (-889) T et IL-1B (+3,954) T sur EPO Surtout pour IL-1B (+3,954) T avec OR=15 Distribution génotypique significativement différente entre les deux groupes pour le gène IL-1B (+3,954) Pas de DSS (*) entre les deux groupes au niveau de la distribution génotypique et allélique, concernant le gène IL-1B (-551)
Santos et coll. (2004) (18)	Étude cas- témoin Grade C Niveau 3	NR	Implant mobile ou douloureux, avant ou durant la mise en place du pilier (pas de MEC (*)) fonctionnelle), nécessitant le	Brésil Patients en bonne santé générale, non-fumeurs Critères d'exclusion : atcd (*) diabète, ostéoporose, VIH, hépatite, chimiothérapie immunosuppressive,	NR	NR	Max et/ou md	Fréquence de distribution allélique significativement différente entre les deux groupes pour le gène MMP-1 : allèle 2G observé chez 25% du groupe contrôle et chez 50% du groupe test

			retrait de l'implant	<p>patho (*) compromettant sévèrement la fonction immunitaire, MEC précoce, chir (*) régénérative, complications post-chir</p> <p>Groupe test : 20 patients avec un ou pls EPO MA = 49 ans TMIP = 5,5 mois</p> <p>Groupe contrôle : 26 patients avec un ou pls MA = 44 ans</p>				<p>Gène MMP-1 : génotype 1G/1G présent chez 61,5% du groupe contrôle - génotype 1G/2G présent chez 100% du groupe test</p> <p>Gène MMP-9 : pas de DSS entre les deux groupes au niveau des fréquences de distribution alléliques et génotypiques</p>
Dirschnabel et coll. (2011) (42)	Étude cas-témoins Grade C Niveau 3	10 ans	NR	<p>Brésil</p> <p>3578 patients soignés entre 1996 et 2006</p> <p>Groupe test : 92 patients avec au moins une perte implantaire</p> <p>Groupe contrôle = 185 patients avec implants ostéointégrés en fonction depuis au moins 6 mois</p> <p>Pour évaluer le phénomène de clusterisation :</p> <p>Groupe A = 254 individus sans échec implantaire ou au plus une perte d'implant</p> <p>Groupe B = 23 patients avec de multiples pertes d'implants</p>	Implants Neodent	NR	NR	<p>3,5% des patients : au moins une perte implantaire</p> <p>88,2% des pertes implantaire : EPO</p> <p>Édentement : DSS (18% groupe contrôle et 8% groupe test)</p> <p>Profondeur de poche : DSS (2,7 mm groupe contrôle et 2,5 mm groupe test)</p> <p>Pas de DSS entre les deux groupes : profil socio-économique, brossage, fil dentaire, bain de bouche, fréquence visites dentaires, nombre de dents présentes</p> <p>Polymorphisme du gène IL-1B (-511) : pas de DSS entre les deux groupes</p> <p>Polymorphisme du gène IL-1B (C-511T) : pas de DSS entre les deux groupes</p>
Dos Santos et coll. (2004)	Étude cas-témoins Grade C Niveau 3	NR	Implant mobile ou douloureux, avant ou durant la mise en place	<p>Brésil</p> <p>Patients en bonne santé générale, non-fumeurs</p>	Protocole de Brånemark des deux temps chirurgicaux	NR	Max et/ou md	<p>Pas de DSS entre les deux groupes au niveau de la distribution allélique et génotypique, concernant les polymorphismes des</p>

(19)			du pilier (pas de MEC fonctionnelle), nécessitant le retrait de l'implant	<p>Critères d'exclusion : atcd (*) diabète, ostéoporose, VIH, hépatite, chimiothérapie immunosuppressive, patho compromettant sévèrement la fonction immunitaire, MEC précoce, chir (*) régénérative, complications post-chir</p> <p>Groupe test : 28 patients avec un ou plusieurs EPO MA = 50 ans TMIP = 5,5 mois</p> <p>Groupe contrôle : 40 patients avec un ou pls implants en place, dont au moins un depuis 1 an MA = 43 ans</p>	3i et Conexao Implant System and Prosthesis			<p>nucléotides C-509 T et G-800 A dans la région promotrice du gène TGF-B1</p> <p>Pas de DSS concernant la fréquence des allèles entre les hommes et les femmes</p> <p>La distribution des haplotypes mis sous forme d'allèles et des génotypes sont similaires entre les deux groupes</p> <p>L'haplotype le plus fréquent dans les deux groupes est CG</p>
Manor et coll. (2009) (20)	Étude de cohorte rétrospective Grade C Niveau 4	6 ans	Échec apparaissant avant ou au moment de la mise en place du pilier Absence d'OI (*)	Israël Critère d'inclusion : atcd d'au moins un échec implantaire ayant conduit à son retrait 194 patients (98 hommes, 96 femmes) ayant eu des échecs implantaires entre 2000 et 2006 97 patients ayant eu au moins un EPO MA = 49 ans 97 patients ayant eu au moins un échec tardif d'OI MA = 54 ans	4 fabricants différents : 3i, MIS, Zimmer, Steri-Oss	294 / La grande majorité (138 patients) a reçu 1 implant	NR	<p>Les EPO apparaissent plus chez les femmes et les tardifs plus chez les hommes</p> <p>Les EPO apparaissent à un âge moyen moins élevé que dans la MA globale</p> <p>Le nombre de patients ASA>1 est significativement plus élevé dans le groupe des échecs tardifs d'OI</p> <p>Pas de DSS entre les deux groupes, concernant la marque des implants utilisée</p> <p>Le nombre moyen d'implants retirés par patient est plus important dans le groupe des échecs tardifs</p> <p>La perte osseuse est mineure dans le groupe des EPO et modérée à sévère pour le groupe des échecs tardifs</p>
Balshi et Wolfinger	Étude rétrospective	NR	NR	États-Unis	Système implantaire de Brånemark	227 /	118 au max,	Au moment de la découverte = étape 2 de la chir, 214/227 ostéointégrés = taux de survie de 94,3%

(1999) (46)	Grade C Niveau 4			<p>34 patients diabétiques traités entre avril 1987 et mai 1998</p> <p>17 femmes, 17 hommes MA = 62 ans</p> <p>2 hommes fumeurs</p> <p>Patients devant obtenir un contrôle métabolique optimal le jour de la pose des implants</p> <p>Jour J pose : début 10 jours atbs (*) large spectre</p>	<p>Chir en 2 temps</p> <p>199 implants : longueur 10-18 mm</p> <p>171 implants : diamètre de 3,74 mm</p> <p>91 implants placés dans des sites post-extractionnels</p> <p>1 patient / 4 implants : MEC immédiate</p> <p>Greffe osseuse dans 31 sites</p>	<p>Moy de 7 implants/ personne</p>	<p>109 à la md</p>	<p>13 implants avec EPO</p>
<p>Castellanos-Cosano et coll.</p> <p>(2019) (39)</p>	<p>Étude rétrospective</p> <p>Grade C Niveau 4</p>	NR	<p>Incidents rapportés d'échecs implantaire :</p> <p>EPO = manque de stabilité primaire, absence d'OI</p> <p>+ Échec secondaire d'OI = échec implantaire au cours de l'année suivante, comprenant la</p>	<p>Accès à la base de données Oxtein</p> <p>Entre janvier 2014 et décembre 2017</p> <p>213 hommes et 133 femmes avec incidents MA = 56 ans</p>	<p>Implants Oxtein : 6 implants différents utilisés, en termes de forme, longueur, diamètre, connexion, grade de titane</p>	<p>44415 implants exportés</p> <p>917 (2,1%) implants signalés pour incidents</p>	<p>Max et/ou md</p>	<p>61,6% des incidents apparaissent chez les hommes contre 38,4% chez les femmes</p> <p>Les taux d'incidents rapportés les plus élevés concernent les patients entre 51-60 ans (30,1%) et 60-70 ans (29,7%)</p> <p>Fréquences d'incidents rapportés significativement plus élevées chez les hommes que chez les femmes concernant : la consommation de tabac, la mauvaise HBD (*), la connexion implantaire interne, la pose d'implants post-extractionnels et les incidents concernant 2 implants</p> <p>Fréquences d'incidents rapportés significativement plus élevées chez les femmes que chez les hommes concernant : le</p>

			mise en place de la prothèse				<p>sinus lift, la connexion implantaire externe et les incidents concernant 1 implant</p> <p>Pas de DSS concernant les incidents rapportés dans les différents groupes d'âges, entre les hommes et les femmes.</p> <p>Pas de DSS d'incidents rapportés en ce qui concerne la qualité osseuse, entre les hommes et les femmes.</p> <p>Fréquences d'incidents rapportés significativement plus élevées chez les patients entre 51-60 ans concernant : l'os de qualité type IV, la mauvaise HBD, les infections post-op (*), le sinus lift et les incidents concernant 2 implants ou plus</p> <p>Fréquences d'incidents rapportés significativement plus élevées chez les patients entre 61-70 ans concernant : les patho cardio-vasculaires, une mauvaise HBD, un os de type III, la pose d'implants post-extractionnels et les implants avec une MEC immédiate</p> <p>Fréquences d'incidents rapportés significativement plus élevées chez les patients de plus de 70 ans concernant : le diabète et les troubles de la coagulation sanguine</p> <p>Fréquences d'incidents rapportés significativement plus élevées pour les implants placés au max ant (*) concernant : la longueur 10-12 mm et 13-14,5 mm, la MEC immédiate et la pose d'implants post-extractionnels</p> <p>Fréquences d'incidents rapportés significativement plus élevées pour les</p>
--	--	--	------------------------------	--	--	--	--

								<p>implants placés au max post (*) concernant : longueur 6-8,5 mm, os de type II et III et sinus lift</p> <p>Fréquences d'incidents rapportés significativement plus élevées pour les implants placés à la md ant concernant : les patho CV, diamètre étroit 3,3-3,5 mm, connexion interne, longueur 13-14,5 mm et titane de grade IV</p> <p>Fréquences d'incidents rapportés significativement plus élevées pour les implants placés à la md post concernant : diamètre 4,25-5 mm, longueur 10-12 mm, connexion interne et os de type II</p> <p>Pas de DSS d'incidents rapportés en ce qui concerne la position de l'implant entre les différents groupes d'âges ou entre les hommes et les femmes.</p> <p>Taux significativement plus élevé d'incidents pour les implants coniques, à connexion interne, en titane de grade IV, étroits (3,3-3,5 mm) et courts (6-8,5 mm)</p>
<p>Salomé-Coll et coll.</p> <p>(2018)</p> <p>(50)</p>	<p>Étude transversale rétrospective</p> <p>Grade C Niveau 4</p>	<p>1 an minimum</p>	<p>Échec implantaire définit par le retrait de l'implant et ensuite classé entre EPO échec secondaire</p> <p>EPO = avant la mise en place du pilier</p>	<p>Espagne</p> <p>1210 patients soignés entre septembre 2011 et juillet 2015</p> <p>55% d'hommes et 45% de femmes</p> <p>MA = 62 ans pour les hommes et 59 ans pour les femmes</p> <p>1133 patients non allergiques à la pénicilline (94%)</p> <p>77 patients allergiques (6%)</p>	<p>5 marques d'implants : Astra Tech, Biomet 3i, MIS, Nobel Biocare, Straumann</p> <p>Pose implant avec ou sans : greffe osseuse associée, élévation de sinus ou extraction-implantation immédiate</p>	<p>2747 (2572 implants posés chez les patients non allergiques et 175 chez les allergiques)</p>	<p>Max et/ou md</p>	<p><u>Au niveau patient :</u></p> <p>Implants en place pour 1100 patients (91%)</p> <p>Au moins un échec implantaire pour 110 patients (9%)</p> <p>91 (8%) des patients non allergiques et 19 (24,7%) des allergiques présentent au moins un échec implantaire</p> <p>Dans les patients allergiques, 79% sont des EPO et 21% des échecs tardifs</p>

			Échec secondaire = après la mise en place du pilier	<p>Prophylaxie atb :</p> <p>-Patients non allergiques : 2g amoxicilline 1h avant chir</p> <p>-Patients allergiques : 600mg clindamycine 1h avant chir</p> <p>Antibiothérapie post-chir :</p> <p>-Patients non allergiques : 750mg amoxicilline 3x/j pdt (*) 7j</p> <p>-Patients allergiques : 300mg clindamycine toutes les 6 heures pdt 7j</p>	Tous types de MEC inclus : immédiate, tôt ou tardive.			<p><u>Au niveau implant :</u></p> <p>133 échecs implantaires (5,2%) chez les patients non allergiques et 33 (18,9%) chez les patients allergiques</p> <p>Dans les patients allergiques, 72,7% sont des EPO et 27,3% des échecs tardifs</p> <p><u>Aux niveaux patient ET implant :</u></p> <p>Le taux d'échec implantaire est significativement plus élevé dans le groupe des patients allergiques que dans celui des non allergiques.</p> <p>Les patients allergiques présentent un risque plus important d'échec implantaire avec un risque ratio de presque 4 comparé aux non allergiques.</p>
Altay et coll. (2018) (21)	Étude de cohorte rétrospective Grade C Niveau 4	Moy : 22 mois	Absence d'OI conduisant au retrait précoce de l'implant avant la MEC prothétique, à cause de la mobilité de l'implant et de la perte osseuse péri-implantaire avancée	<p>Turquie</p> <p>631 patients soignés entre mai 2012 et mars 2017</p> <p>339 (53,7%) femmes et 292 (46,3%) hommes MA = 51 ans</p> <p>Lors pose implants, tous les patients étaient en bonne santé paro (*) : parodontite stabilisée</p> <p>Critères d'inclusion : pas de patho systémiques, pas de prise de mdcts (*) sauf SSRI pour troubles psychiatriques</p> <p>Critères d'exclusion : toutes patho pouvant altérer le métabolisme osseux (patho thyroïde, déficience vit D, ostéoporose, maladie de Paget...), diabète, cancer, état</p>	Chir en 2 étapes Implants avec surface rugueuse (soit par spray de plasma, soit par acidification + sablage)	2055 : 109 implants chez patients sous SSRI, 1946 implants chez patients sans SSRI / Moy : 2	27,4% implant s région ant, 30,8% prémolaires et 41,8% molaires 49,4% au max, 50,6% à la md	<p><u>Au niveau patient :</u></p> <p>Les femmes sont 4x plus à être sous SSRI que les hommes : DSS</p> <p>Les patients âgés de 30 à 60 ans ont 62% de chances en moins d'être des consommateurs de SSRI que les patients de plus de 60 ans : DSS</p> <p>2 patients sous SSRI ayant reçu au total 8 implants ont eu un EPO chacun Taux d'EPO : 5,6%</p> <p>11 patients sans SSRI ayant reçu au total 60 implants ont eu un EPO chacun Taux d'EPO : 1,85%</p> <p>Les patients sous SSRI ont 3x plus de risque d'avoir des EPO que les patients n'en consommant pas</p>

				<p>systémique grave (ASA III ou IV), atcd radiothérapie tête/cou, femme enceinte, consommation alcool ou tabac, tous autres mdcts que SSRI tels que les anti-hypertenseurs, biphosphonates... + patients ayant perdu implants après MEC prothétique (patients pour qui il y a déjà eu une OI)</p> <p>36 patients sous SSRI – 29 femmes, 7 hommes</p> <p>595 patients sans SSRI</p> <p>(SSRI = citalopram, escitalopram, fluoxetine, fluvoxamine, paroxetine et sertraline)</p>				<p><u>Au niveau implant :</u> 13 EPO</p> <p>La probabilité d'EPO est 3x plus importante chez les patients sous SSRI que chez ceux n'en prenant pas</p> <p><u>Aux niveau patient ET implant :</u> Malgré les résultats précédents, la différence entre les deux groupes concernant le taux d'EPO n'est pas statistiquement significative</p>
<p>Baquain et coll. (2012) (22)</p>	<p>Étude de cohorte prospective Grade B Niveau 2</p>	<p>Implants enfouis : suivi de la pose de l'implant jusqu'à la réouverture du site (2^e chir)</p> <p>Implants non enfouis : suivi de la pose de l'implant jusqu'au ciment</p>	<p>Échec apparaissant avant la MEC occlusale avec une prothèse, absence d'OI</p> <p>EPO si radiotransparence péri-implantaire, signes ou symptômes infection, ou si moindre mouvement au moment de la dépose de la vis de couverture</p> <p>EPO représenté par la perte</p>	<p>Jordanie</p> <p>169 patients soignés entre mars 2006 et mars 2010</p> <p>116 femmes (69%), 53 hommes (31%) MA = 47 ans</p> <p>Critères exclusion : patho métabolique non contrôlée, ostéonécrose</p> <p>Co-amoxiclav (= amoxicilline + acide clavulanique) 650 mg 1h avant inter et jusqu'à 5j post-op</p> <p>Patients allergiques à la pénicilline : clindamycine 150 mg toutes les 6 heures pendant 5j post-op</p>	<p>Surfaces implants traitées à l'acide + sablage</p> <p>2 fabricants : Xive (Dentsply) et ITI (Straumann)</p> <p>La plupart du temps : chir en 2 temps +/- greffe osseuse, ROG et élévation de sinus</p> <p>Fils de sutures de polyglactine 910 (absorbable, multifilament, synthétique) ou de soie noire</p>	<p>399 / Moy : 2,4</p>	<p>Max et/ou md</p>	<p>15 implants (4%) ont mené à des EPO chez 14 patients (8%)</p> <p>Les analyses univariées montrent que l'EPO est significativement associé à : la faible épaisseur de gencive attachée kératinisée (< ou égal 2 mm) au niveau du site d'insertion, l'utilisation de fils de sutures de polyglactine et la pose d'implants de faibles diamètres (>3,5 mm)</p> <p>L'EPO est aussi associé aux patho systémiques co-existantes, aux traitements endodontiques non optimaux des dents adjacentes, aux incidents per-op (*), aux implants courts et aux poses implantaire dans les os de type I ou IV, mais pas de manière statistiquement significative</p> <p>Les analyses de régression logistique multivariées confirment l'importance de l'épaisseur de gencive kératinisée et du type</p>

		de la phase prothétique	précoce de l'implant					de sutures utilisées comme des prédicteurs des EPO Les implants posés dans des sites avec une faible épaisseur de gencive attachée ont presque 5x plus de risque d'avoir un EPO L'utilisation de fils de suture de polyglactine est associée à un risque presque 4x plus élevé d'EPO que pour les fils de soie.
Campos et coll. (2004) (24)	Étude cas-témoin Grade C Niveau 3	NR	Absence d'OI, avant MEC fonctionnelle Implant perdu précocement : implant mobile et/ou douloureux, avant ou durant la mise en place du pilier, nécessitant le retrait de l'implant	Brésil 66 patients en bonne santé générale, non-fumeurs Critères d'exclusion : tabac, atcd de patho chroniques comme patho CV, diabète, ostéoporose, troubles immunitaires, troubles sanguins, radiothérapie, chimiothérapie + MEC précoce, atcd complications post-chir, procédure régénérative avant ou pdt la pose des implants Groupe test : 28 patients avec au moins un EPO MA = 53 ans Groupe contrôle : 38 patients avec que des implants ostéointégrés, au moins un implant ayant été mis en fonction pour une durée minimale d'un an MA = 43 ans	Système implantaire de Brånemark Chir en 2 temps 3i et Conexao Implant System and Prosthesis	NR	NR	Polymorphisme du gène TNF- α (G-308A), il n'y a pas de DSS entre les deux groupes ni au niveau de la distribution génotypique ni au niveau des fréquences des allèles G et A Si l'on considère l'ensemble de la population, l'allèle A est porté par 12,1% (8/66) des patients, sans présence d'homozygote
Kronström et coll. (2001)	Étude cas-témoins Grade C	NR	Implants perdus avant l'étape 2 de la chir (donc entre la pose de	Suède EPO entre 1992 et 1997	Système implantaire de Brånemark (Nobel Biocare)	NR	Groupe test : 37 patients avec	Des DSS entre les deux groupes concernant le volume osseux réduit (scores BSR <i>bone shape and resorption</i>) sont constatées,

(25)	Niveau 3		l'implant et la réouverture du site)	20 hommes et 20 femmes dans chaque groupe MA = 65 ans Tous les patients : antibioprofylaxie et antibiothérapie post-chir : prise de phénoxyéthylpénicilline (pénicilline V) 2g 1h avant chir et 1g/8h pendant 10j post-op Groupe NOTI = groupe test : 40 patients avec au moins un EPO au moment de l'étape 2 chir 9 fumeurs (entre 10 et 20 cig(*)/j) Groupe SOTI = groupe contrôle : 40 patients avec que des implants OI au long terme 3 fumeurs (entre 10 et 20 cig/j)	Implants en Titane Chir en 2 temps		implants au max, 3 md Groupe contrôle : 29 max, 11 md	indiquant des taux d'EPO plus importants pour les implants placés dans des os résorbés Pas de DSS entre les patients fumeurs et non-fumeurs en ce qui concerne le succès ou l'échec implantaire
Campos et coll. (2005) (23)	Étude cas-témoin rétrospective Grade C Niveau 4	NR	Absence d'OI, implant mobile et/ou douleurs avant ou durant la mise en place du pilier de connexion, implant devant être retiré	Brésil Patients soignés entre 1993 et 2002 Patients en bonne santé générale, non-fumeurs Critères exclusion : tabac, patho chronique (patho CV, diabète, ostéoporose, troubles sanguins ou immuns), radiothérapie, chimiothérapie + MEC immédiate, atcd complications post-op, procédures régénératives avant ou pdt la chir (greffes, membranes)	Chir en 2 temps Implants 3i et Conexao Implant System and Prosthesis	1993	NR	Taux global d'EPO : 4% Taux d'EPO très élevé pour le groupe test : 43% Polymorphismes du cluster du gène IL-1 (polymorphismes des gènes IL-1RN (intron 2), IL-1B (-511), IL-1B (+3953) et IL-1A (- 889)) : pas de DSS entre les deux groupes, ni au niveau des distributions génotypiques ni au niveau des fréquences alléliques et ni quand les haplotypes sont comparés Dans les deux groupes, DSS de déséquilibre de liaison entre les sites polymorphes des allèles IL-1A (-889) et IL-1B (+3953) ; autrement dit, c'est un signe qu'il y a une association préférentielle entre ces 2 allèles

				<p>Groupe test : 28 patients (15 femmes, 13 hommes) ayant eu au moins un EPO MA = 53 ans</p> <p>Groupe contrôle : 34 patients (16 femmes, 18 hommes) avec au moins un implant ostéointégré, ayant été en fonction durant au moins 1 an MA = 43 ans</p>				
<p>Krisam et coll. (2019) (26)</p>	<p>Étude rétrospective Grade C Niveau 4</p>	NR	<p>Absence d'OI avant la MEC prothétique fonctionnelle</p>	<p>106 patients soignés entre 2012 et 2017 MA = 61 ans 58,5% femmes – 41,5% hommes</p> <p>1/5 patients fumeurs</p> <p>Moy de 0,8 patho/patient, 1,4 mdct/patient 10% diabétiques 26% atcd de parodontite</p> <p>Patients avec atcd de parodontite devait avoir une parodontite stabilisée depuis au moins 3 mois</p>	Implants enfouis bueSky, Bredent Medical	186	Max et/ou md	<p>9/186 implants (4,8%) : EPO</p> <p>Significativement plus d'EPO pour les implants courts (<10 mm) que pour les implants longs (>10 mm) et pour les implants mis en place après l'utilisation de procédures d'augmentation osseuse</p> <p>Le risque d'EPO est 5,8 fois plus important pour les implants courts que longs et 5,5 fois plus important lors de l'utilisation de procédures d'augmentation osseuse</p> <p>Tendance importante (mais non significative) d'EPO pour les implants placés au max par rapport à ceux placés à la md et pour les implants post comparés aux ant</p>
<p>Chrcanovic et coll. (2016) (4)</p>	<p>Étude rétrospective Grade C Niveau 4</p>	NR	<p>Échec survenant entre la pose de l'implant et jusqu'à la connexion du pilier (2^e phase chir) et menant au retrait de l'implant</p>	<p>Suède</p> <p>2670 patients soignés entre 1980 et 2004</p>	Implants enfouis cylindriques ou coniques	10096	73 implant s ant max, 44 post max, 36 ant md et 23 post md	<p>176 implants chez 139 patients : EPO Taux d'EPO : 1,74% au niveau implantaire et 5,21% au niveau patient</p> <p>Sur les 176 implants, 4 étaient des implants non enfouis avec une MEC tardive</p> <p>La conso de tabac et la prise d'antidépresseurs ont un effet</p>

								statistiquement significatif sur les EPO, au niveau du patient La conso de tabac a un effet statistiquement significatif sur les EPO au niveau implantaire
Montes et coll. (2007) (40)	Étude rétrospective Grade C Niveau 4	NR	La perte implantaire comprend les EPO (=échecs avant l'apparition de l'OI) et les échecs tardifs d'OI (=après que l'implant ait été mis en charge)	Brésil 3578 patients soignés 1996 et 2006 2459 (68,7%) femmes – 1119 (31,3%) hommes MA = 50 ans 88,5% de non-fumeurs	Implants Neodent	NR	NR	La majorité des patients (95,5% d'hommes et 96,9% de femmes) n'ont eu de perte implantaire. EPO : maj des cas (88,2%) : 187/212 implants perdus. <u>Au niveau patient :</u> 126/3578 patients : au moins un EPO Taux d'EPO = 3,5% MA = 52 ans 76 femmes (60,3%) et 50 hommes (39,7%) Ratio, les hommes ont significativement perdu plus d'implants que les femmes : 50/1119 hommes (4,5%) et 76/2459 femmes (3,1%) Pas de DSS concernant l'âge des patients ayant eu des échecs d'OI <u>Au niveau implant :</u> Taux d'EPO : 24,2% dans le groupe avec les échecs d'OI TMIP : 7,5 mois Les échecs étaient plus fréquents lorsque les implants étaient placés en post (125/212 : 58,5%)
Bertl et coll. (2019)	Étude de cohorte rétrospective	Suivi jusqu'à la	Absence d'OI avant ou au moment de la	Autriche 444 patients de 65 ans ou plus	Majorité des implants posés :	1517 /	Max et/ou md	10 patients âgés ont chacun perdu un implant précocement : taux EPO au niveau

(27)	Grade C Niveau 4	restauration prothétique	MEC fonctionnelle par la restauration prothétique	<p>MA = 72 ans</p> <p>347 patients plus jeunes, de 35-55 ans</p> <p>MA = 46,5 ans</p> <p>Critères d'exclusion : patients avec atcd de cancer de la tête ou du cou et/ou patients avec déficience immunitaire due à mdct immunosuppresseur</p> <p>Un implant de chaque patient âgé a été corrélé à un implant d'un patient plus jeune</p>	NobelReplace et Replace Select	1 à 12 implants/patient		<p>implantaire 0,66% et au niveau du patient 2,25%</p> <p>En divisant cette cohorte de patients en quatre sous-groupes d'âges diff [65-69,9 (n = 213), 70-74,9 (n = 111), 75-79,9 (n = 80) et ≥80 (n = 40)], taux EPO était de 0,41%, 0,83%, 0,34% et 2,26% au niveau implantaire et de 1,41%, 2,70%, 1,25% et 7,50% au niveau du patient</p> <p>La différence entre le taux d'EPO chez les plus de 80 ans et celui des 3 autres sous-cohortes de pers âgées, n'est pas statistiquement significative</p> <p>Faible preuve d'association entre l'augmentation de l'âge et l'augmentation des EPO</p> <p>L'EPO n'a pas pu être associé avec n'importe quelle patho systémique ou prise médicamenteuse, dans la cohorte de patients âgés.</p> <p>5 implants (1,44%) ont eu un EPO dans la pop âgée et 9 (2,59%) dans la pop plus jeune</p>
Urban et coll. (2012) (48)	Étude contrôlée randomisée Grade B Niveau 2	NR	EPO = -implant non-ostéointégré -implant partiellement ostéointégré avec un os péri-implantaire fortement compromis ; déhiscence	<p>Danemark</p> <p>92 patients (44 femmes – 48 hommes) soignés entre fin 2005 et fin 2007</p> <p>MA = 50 ans</p> <p>35 fumeurs, 57 non-fumeurs</p> <p>Critères d'exclusion : patho systémique affectant le remodelage osseux, femme enceinte ou allaitante</p>	<p>Branemark System Groovy Wide Platform (Nobel Biocare),</p> <p>Diamètre de 5 mm, longueur d'au moins 10 mm</p> <p>Méthode : extraction-</p>	92 / 1 implant pour remplacer une molaire (1° ou 2° M)	Max (45 implants) ou md (47)	<p>15 implants ont eu un EPO avant la mise en place de la vis de cicat : 13 explantations et 2 implants non-ostéointégrés</p> <p>31,4% des fumeurs ont perdu leur implant contre 7% chez les non-fumeurs</p> <p>10/15 implants : infection présente au niveau du site implantaire</p> <p>8/10 implants avec infection ont été mis chez des fumeurs</p>

			osseuse de plus de 3mm au niveau d'au moins de 2/4 sites (M/D/V/L ou P) et avec 50% ou plus de ses spires visibles au niveau d'1 des 4 sites	Après la pose de l'implant, patients randomisés en 3 groupes selon la technique de reconstruction osseuse utilisée, afin de pallier aux défauts péri-implantaires résiduels : -un groupe (AB) avec de l'os autologue (30 patients), -un groupe avec une membrane de collagène (OM) (Ossix, Biomet 3i) (31 patients) -et un groupe (ABOM) avec la combinaison des deux (31 patients)	implantation immédiate Chir en 2 temps Antibiothérapie post-chir			<p>Pas de DSS entre les 3 groupes de ROG concernant l'infection</p> <p>Chez 41/92 patients, une déhiscence des tissus mous est apparue avant la 2^e chir, laissant une partie de la vis de couverture exposée en bouche</p> <p>Chez 13 de ces 41 patients, il y a eu une infection post-op et parmi ces 13, 9 ont mené à un EPO</p> <p>10/13 infections : patients fumeurs</p> <p>Il n'y a pas de DSS des taux d'EPO entre les 3 techniques de ROG</p> <p>Les facteurs de risques identifiés pour l'EPO sont : le tabac (>10 cig/j), la présence de déhiscence osseuse, la profondeur verticale moy du défaut osseux (> 4,5 mm) et la présence d'infection au niveau du site implantaire</p>
Alsaadi et coll. (2008) (28)	Étude transversale Grade C Niveau 4	NR	Échec apparaissant avant et jusqu'à la mise en place de la vis de cicatrisation Implant en situation d'EPO si : radioclarité péri-implantaire, implant mobile et/ou si le patient présente des signes de douleur ou	Belgique 283 patients soignés entre novembre 2003 et juin 2005 187 femmes – 96 hommes MA = 56 ans	Implants TiUnite (Nobel Biocare) : implants oxydés anodiquement Chir en 2 temps Implants enfouis	720	Max (383 implants) ou md (337)	<p>Taux global d'EPO de 1,9% (14/720 implants)</p> <p>9 implants ont été immédiatement implantés après extraction dentaire : aucun n'a eu d'EPO</p> <p>La longueur, le diamètre de l'implant, le site implantaire, la présence de déhiscence ou de fenestration osseuse lors de l'insertion de l'implant, la perforation implantaire nasale ou sinusienne au max, la prise d'atbs pré ou post-op, la quantité osseuse, la qualité osseuse, les patho médicales suivantes (hypertension, trouble cardiaque ischémique, ostéoporose, hypo et hyperthyroïdie, diabète de type II équilibré, polyarthrite rhumatoïde,</p>

			d'infection qui nécessitent le retrait de l'implant					<p>patho coagulation, atcd de chimiothérapie ou radiothérapie dans la zone concernée, claustrophobie, asthme, hypercholestérolémie) et les mdcts suivants (antidépresseurs, mdcts stéroïdiens) n'ont pas d'effets statistiquement significatifs sur l'EPO</p> <p>Pas d'effet statistiquement significatif de la présence de lésion apicale au niveau du site receveur de l'implant sur l'EPO en utilisant le test exact de Fisher mais effet significatif en utilisant l'analyse GEE (équations d'estimation généralisées)</p> <p>Pas d'effet statistiquement significatif de la prise de traitement hormonal substitutif sur l'EPO en utilisant le test exact de Fisher mais effet significatif en utilisant l'analyse GEE</p> <p>Le type d'édentement, la consommation de tabac, les patho gastriques, la maladie de Crohn, le diabète de type I et l'atcd d'hystérectomie ont un effet significatif sur l'EPO</p>
<p>Kashani et coll.</p> <p>(2019)</p> <p>(29)</p>	<p>Étude contrôlée randomisée</p> <p>Grade B Niveau 2</p>	NR	<p>Échec apparaissant entre la pose de l'implant et jusqu'à la mise en place de la vis de cicatrisation ou de la prothèse, caractérisé par l'absence d'OI, menant au retrait de l'implant</p>	<p>Suède</p> <p>447 patients en bonne santé générale (204 hommes, 243 femmes)</p> <p>MA = 53 ans</p> <p>Pas de prise d'atbs dans le mois précédant la chir</p> <p>Critères d'exclusion : atcd radiothérapie région tête/cou, mdcts immunosuppresseurs, biphosphonates, chimiothérapie</p>	<p>Nobel Biocare, Astra Tech, Straumann et Ankylos</p> <p>Chir en 1 ou 2 temps</p> <p>+/- greffe osseuse associée</p>	<p>963 (535 groupe AB, 428 groupe noAB)</p> <p>/</p> <p>Majorité : 1 implant/patient</p>	<p>Max et/ou md</p>	<p>12 implants chez 11 patients dans le groupe AB et 32 implants chez 29 patients dans le groupe noAB ont eu un EPO</p> <p><u>Au niveau patient</u></p> <p>Groupe AB : taux d'EPO : 4,9%</p> <p>Groupe noAB : taux d'EPO : 12,9%</p> <p><u>Au niveau implant</u></p> <p>Le groupe AB a un taux d'EPO significativement plus bas (2,2%) comparé à celui du groupe noAB (7,5%)</p>

				<p>Groupe contrôle AB : 223 patients (109 hommes – 114 femmes, MA = 56 ans)</p> <p>Ayant reçu une dose pré-op (*) unique d'atb 1h avant la chir implantaire : 2g d'amoxicilline (ou 600mg de clindamycine en cas d'allergie), 1h avant l'intervention</p> <p>Groupe test noAB : 224 patients (96 hommes – 129 femmes, MA = 51 ans) n'ayant pas reçu de dose pré-op d'atb</p>				
<p>Olate et coll.</p> <p>(2010)</p> <p>(30)</p>	<p>Étude rétrospective longitudinale</p> <p>Grade C Niveau 4</p>	<p>De la mise en place (1^e chir) jusqu'à la 2^e chir de réouverture : durée de suivi moy de 8 mois</p>	<p>Échec menant à la perte de l'implant, avant et jusqu'à la 2^e étape chir (réouverture)</p>	<p>Brésil</p> <p>650 patients soignés entre juillet 1996 et juillet 2004</p> <p>34% hommes, 66% femmes</p> <p>MA = 43 ans</p>	<p>Implants cylindriques, traitement de surface : retrait Ti par acidification</p> <p>Neodent, Conexao et SIN-Implant</p> <p>Longueur : 131 courts (6-9 mm), 635 moyens (10-12 mm) et 883 longs (13-18 mm)</p> <p>Diamètre : 137 étroits, 1217 normaux et 295 larges</p> <p>Implant enfouis</p> <p>Chir en 2 temps</p>	<p>1649 / Moy de 2,5 implants/patient</p>	<p>807 implants au max : 458 en ant et 349 en post</p> <p>821 implants à la md : 270 en ant et 551 en post</p>	<p>50 implants : EPO</p> <p>Diamètre : le plus grand nombre d'EPO a été observé pour les implants étroits (5,1%), suivis par les normaux (3,8%) et les larges (2,7%)</p> <p>Longueur : le plus grand nombre d'EPO a été observé pour les implants courts (9,9%), suivis par les longs (3,4%) et les moyens (3%)</p> <p>31 implants (4,3%) mis en zone ant ont eu un EPO contre 19 implants (2,8%) en zone post : pas de DSS</p> <p>Les implants courts et les implants placés en zone ant ont un effet statistiquement significatif sur l'EPO</p>

<p>Costa-Junior et coll. (2013) (44)</p>	<p>Étude cas-témoins Grade C Niveau 3</p>	<p>NR</p>	<p>Absence d'OI, implant mobile et/ou douloureux, avant et jusqu'à la mise en place du pilier prothétique, nécessitant son retrait</p>	<p>Brésil 180 patients, 66% de femmes et 34% hommes MA = 51 ans Patients en bonne santé générale, non-fumeurs Critères d'exclusion : atcd diabète, ostéoporose, hépatite, VIH, chimiothérapie ou toute patho compromettant sévèrement le système immunitaire + patients ayant eu MEC prothétique précoce, chir régénérative comme greffe osseuse ou complications post-op comme infections Groupe contrôle : 100 patients avec un ou pls implants ostéointégrés dont au moins un implant en place depuis au moins 9 mois Groupe test : 80 patients avec un ou pls implants ayant souffert d'EPO</p>	<p>NR</p>	<p>NR</p>	<p>NR</p>	<p>Dans la région promotrice du gène MMP-8 : Fréquences alléliques statistiquement différentes entre les deux groupes : allèle C à 40% et allèle T à 60% dans le groupe contrôle et allèle C à 23,75% et allèle T à 76,25% dans le groupe test Fréquences des génotypes statistiquement différentes entre les deux groupes : les génotypes les plus fréquents sont C/T (48%) pour le groupe contrôle et T/T (63,75%) pour le groupe test</p>
<p>Campos et coll. (2005) (41)</p>	<p>Étude cas-témoins Grade C Niveau 3</p>	<p>NR</p>	<p>Absence d'OI, implant mobile et/ou douloureux, avant et jusqu'à la mise en place du pilier prothétique, nécessitant son retrait</p>	<p>Brésil 74 patients en bonne santé générale, non-fumeurs Critères d'exclusion : conso de tabac, atcd de patho chroniques (ex : patho CV), diabète, ostéoporose, troubles sanguins ou immuns, radio ou chimiothérapie + patients ayant eu MEC prothétique précoce, chir régénérative comme</p>	<p>Chir en 2 temps</p>	<p>NR</p>	<p>Max et/ou md</p>	<p>Polymorphisme du gène IL-2 (-330) : l'allèle T est présent à 62,5% dans le groupe contrôle et à 69,1% dans le groupe test et le génotype T/T est présent à 25% dans le groupe contrôle et à 38,3% dans le groupe test Polymorphisme du gène IL-6 (-174) : l'allèle G est présent à 75% dans le groupe contrôle et à 70,5% dans le groupe test et le génotype G/G est présent à 50% dans le groupe contrôle et à 47% dans le groupe test</p>

				<p>greffe osseuse ou complications post-op comme infections</p> <p>Groupe contrôle : 40 patients (57,5% femmes, 42,5% hommes, MA = 44 ans) avec un ou pls implants ostéointégrés dont au moins un implant mis en fonction depuis au moins 1 an</p> <p>Groupe test : 34 patients (55,8% femmes, 44,1% hommes, MA = 49 ans) avec un ou pls implants ayant souffert d'EPO TMIP = 5,5 mois</p>				<p>Pas de DSS aux niveaux des fréquences alléliques et distributions génotypiques entre les deux groupes, concernant les polymorphismes dans les régions promotrices des gènes IL-2 (T-330G) et IL-6 (G-174C)</p>
<p>Mangano et coll. (2016) (31)</p>	<p>Étude rétrospective Grade C Niveau 4</p>	NR	<p>Échec survenant lors de la cicatrisation osseuse, dans les 4 mois post-op, avant la MEC prothétique</p>	<p>Italie</p> <p>822 patients soignés entre janvier 2003 et décembre 2015 MA = 57 ans</p> <p>Patients en bonne santé générale</p> <p>Critères d'exclusion : ROG avant pose implants, patho systémiques spécifiques (diabète non équilibré, immunodéficience, troubles sanguins), consommation excessive d'alcool ou de drogues, patients en cours de radio ou chimiothérapie et femmes enceintes</p> <p>3 groupes :</p> <p>-47,9% des patients : taux sérique optimal de vit (*) D >30ng/mL</p> <p>-49,4% des patients : taux sérique de vit D bas, insuffisant, entre 10 et 30ng/mL</p>	<p>Leone Implant System</p> <p>Implants enfouis</p> <p>Antibiothérapie post-op</p>	1625	Max et/ou md	<p>27 EPO</p> <p><u>Au niveau patient</u> Taux global EPO : 3,2%</p> <p>9 EPO chez les patients avec un taux sérique de vit D >30ng/mL : 2,2%</p> <p>16 EPO chez les patients avec un taux sérique de vit D entre 10 et 30ng/mL : 3,9%</p> <p>2 EPO chez les patients avec un taux sérique de vit D <10ng/mL : 9%</p> <p>Taux sérique moyen de vit D dans la pop générale = 29,9ng/mL</p> <p>Taux sérique moyen de vit D pour patients ayant eu EPO = 25,5ng/mL</p> <p>Bien qu'il y ait une tendance à l'augmentation de l'incidence des EPO avec la diminution du taux de vit D dans le sang : pas de DSS entre les 3 groupes</p>

				-2,7% des patients : taux sérique de vit D <10ng/mL : patients en carence sévère de vit D, sévèrement déficients				<p>Bien que le % d'EPO chez les fumeurs est légèrement plus élevé que celui des non-fumeurs : pas de DSS</p> <p>Bien que le % d'EPO chez les patients ayant eu une parodontite est légèrement plus élevé que celui n'en ayant pas eu : pas de DSS</p> <p>Absence d'association statistiquement significative entre le sexe, l'âge, la consommation de tabac, l'atcd de parodontite et un risque plus élevé d'EPO</p>
Doetzer et coll. (2015) (45)	Étude cas-témoin Grade C Niveau 3	NR	Échec survenant avant la MEC prothétique Grande majorité des pertes implantaire : EPO	<p>Brésil</p> <p>278 patients soignés entre 1996 et 2006 MA = 51 ans</p> <p>Patients divisés en deux groupes :</p> <p>-94 cas : patients avec au moins une perte implantaire</p> <p>-184 contrôles : patients sans perte implantaire, avec au moins un implant en fonction depuis au moins 6 mois</p> <p>Ces patients ont été génotypés pour 16 marqueurs génétiques (tag SNPs) représentatifs de tout le gène LTF</p> <p>Afin d'observer le phénomène de clusterisation, l'échantillon des 278 patients a été redivisé en 2 :</p> <p>-Groupe 1 : 242 patients avec 0 ou 1 perte implantaire</p>	Implants Neodent	NR	NR	<p>Pas de DSS entre les cas et les contrôles ni entre les groupes G1 et G2 concernant le statut socio-économique, l'état de santé général et les habitudes d'HBD</p> <p>Les traitements médicaux et hormonaux substitutifs sont significativement plus présents dans le groupe G2 et l'édentement significativement plus présent dans le groupe G1</p> <p>La prof de poche est légèrement augmentée pour les patients contrôles, mais pas de DSS</p> <p>La présence de plaque et de tartre est plus importante pour les patients cas, mais seule la présence de plaque est significativement plus importante que pour les patients contrôles</p> <p>Il y a significativement plus de plaque et de mobilités dentaires pour le groupe G2 que G1</p> <p>En résumé : association clinique observée entre le traitement médical, le traitement hormonal substitutif, le type d'étendement, le nombre d'implants posés, la présence de</p>

				-Groupe 2 : 36 patients avec plus d'une perte implantaire ou alors le même implant perdu pls fois				<p>plaque, de tartre, la mobilité de l'implant et la perte implantaire</p> <p>Pas d'association trouvée entre les tags SNPs/le polymorphisme du gène LTF et la perte implantaire</p> <p>Pas de DSS aux niveaux des fréquences alléliques, des distributions génotypiques ou des haplotypes entre les groupes, concernant le polymorphisme du gène LTF</p>
<p>Camps-Font et coll.</p> <p>(2018)</p> <p>(47)</p>	<p>Étude de cohorte rétrospective</p> <p>Grade C</p> <p>Niveau 4</p>	<p>Suivi entre la pose des implants et jusqu'à l'apparition de l'EPO ou jusqu'à la mise en place du pilier prothétique (selon ce qu'il s'est passé en 1^{er})</p>	<p>Infections post-op = présence de pus ou de fistules dans la zone chir opérée, avec douleur ou sensibilité, gonflement localisé, rougeur, chaleur ou fièvre, avant la MEC prothétique, durant la période d'OI</p> <p>-> On s'intéresse donc ici aux infections post-op pouvant mener à des EPO</p> <p>EPO = absence d'OI menant au retrait de</p>	<p>Espagne</p> <p>1322 patients soignés entre janvier 2004 et octobre 2015</p> <p>Critères exclusions : ASA>3, immunodépression, troubles sanguins, traitements cancéreux, excès consommation drogues, troubles psychiatriques et biphosphonates en intraveineux + implant placé dans site où déjà échec d'OI antérieur, nécessité ROG, MEC prothétique précoce</p> <p>Les patients avec une maladie parodontale active ont été traités</p>	<p>Implants Phibo, Nobel Biocare, Dentsply ou Straumann</p> <p>Implants enfouis ou non, cols lisses ou rugueux</p> <p>Antibiothérapie post-op</p> <p>Si infection post-op : amoxicilline/acide clavulanique pdt 7j</p> <p>Si traitement inefficace pour contrôler l'infection, nouvel atb + procédure chir (débridement chir, 2^e chir ou retrait implant)</p>	2673	Max et/ou md	<p>37 infections post-op chez 37 patients : 2,8% des patients touchés et 1,38% des implants</p> <p>Sur ces 37 infections post-op, 24 (64,9%) ont mené à des EPO : 24 implants retirés</p> <p>Plus des ¾ des infections post-op menant à des EPO apparaissent dans les 2 mois suivant la pose des implants</p> <p>Taux de survie cumulatif des implants ayant eu une infection post-op : 33,45% (à 208j post-op)</p> <p>9/37 patients ayant eu infection post-op ont eu besoin d'une procédure chir supplémentaire</p> <p>-> Dans 6/9 cas (16,22%) : 2^e chir pour les implants enfouis</p> <p>-> Dans 3/9 cas (8,11%) : débridement mécanique avec curettes en plastique</p> <p>Donc au total : 33/37 (89,19%) des patients avec infections post-op ont dû être chirurgicalement retraités, les atbs prescrits n'ayant pas été efficaces sur eux</p>

			l'implant, à n'importe quel moment entre sa mise en place et avant la mise en place de la prothèse d'usage				<p>Les implants placés à la md et ceux avec un col rugueux ont significativement plus de risques de développer une infection post-op</p> <p>Les implants placés à la md, avec un col rugueux et menant à des infections post-op d'apparition précoces ont significativement plus de risque de mener à des EPO</p> <p>Les cols implantaires rugueux augmentent de 2,35 fois le risque d'avoir un EPO comparé aux cols lisses</p> <p>L'atcd de parodontite n'a pas été relié avec un risque plus élevé de développer une infection post-op ou un EPO</p>	
Olmedo-Gaya et coll. (2016) (32)	Étude rétrospective Grade C Niveau 4	NR	Absence d'OI, échec survenant avant la MEC prothétique, menant à la perte de l'implant	<p>Espagne,</p> <p>142 patients soignés entre 2007 et 2011 52 hommes et 90 femmes MA = 48,5 ans</p> <p>Critères d'exclusion : implantation sur site avec échec implantaire antérieur, MEC immédiate, patients avec troubles des leucocytes, sous biphosphonates, antibiotiques ou corticostéroïdes, patients sous radio ou chimiothérapie</p> <p>Tous les patients ont eu un traitement paro avant la chir</p>	Implants BTI avec surface bioactive Augmentin en prophylaxie 2h avant la chir et en thérapie pdt 7j post-op Quand nécessaire : ROG ; os autogène (récolté lors forage) mixé avec xéno greffe (Bio-Oss) + recouvert par membrane résorbable (Bio-Gide)	176	Max et/ou md	<p>16/276 implants ont menés à des échecs : taux d'EPO : 5,79%</p> <p>La fréquence d'EPO est significativement plus élevée chez les patients de sexe masculin, avec un atcd de parodontite sévère, des implants posés courts, présentant des douleurs/inflammation 1 semaine après la chir implantaire ou ayant eu un traitement d'expansion osseuse</p> <p>Absence d'association significative entre l'âge des patients, la conso de tabac, la présence de patho systémiques, le type de bruxisme, le type d'édentement, la localisation implantaire, le diamètre implantaire, la qualité osseuse, les techniques d'augmentation sinusienne, de ROG et l'EPO</p>

<p>Figueiredo et coll. (2015) (51)</p>	<p>Étude cas-témoins rétrospective Grade C Niveau 4</p>	<p>43 mois le groupe cas et 36 mois le groupe témoins</p>	<p>Infections post-op = présence de drainage purulent ou de fistule dans la zone chir opérée, avec douleur ou sensibilité, gonflement localisé, rougeur, chaleur ou fièvre, avant la MEC prothétique, durant la période d'OI</p> <p>EPO = mobilité de l'implant ou OI altérée, avant la MEC prothétique</p>	<p>Espagne 88 patients soignés entre février 2009 et octobre 2012</p> <p>Critères d'exclusion : radiothérapie région tête/cou, diabète non équilibré, grossesse ou allaitement, toxicomanie, implants placés dans site avec échec ant + patients nécessitant ROG ou MEC immédiate</p> <p>Tous les patients avec une parodontite active ont été traités avant la pose des implants</p> <p>Groupe cas : 22 patients avec infection post-op MA = 57 ans</p> <p>Groupe témoins : 66 patients n'ayant pas eu d'infection post-op MA = 51 ans</p>	<p>Implants Nobel Biocare, Phibo, Astra Tech, Straumann</p> <p>Antibiothérapie post-op</p>	<p>NR</p>	<p>Max et/ou md</p>	<p>Temps moyen d'apparition de l'infection post-op : + 28 jours</p> <p>Le sexe masculin et les implants enfouis sont deux variables significativement associées au développement d'infections post-op</p> <p>Les patho systémiques, la consommation de tabac, la marque d'implant utilisée, le type de protocole implantaire, le nombre d'implants posés et le manque de stabilité primaire n'ont pas d'effets significatifs sur les infections post-op</p> <p>12/22 patients (54,6%) dans le groupe cas et 1/66 (1,5%) dans le groupe témoins ont développé un EPO</p> <p>Les patients présentant une infection post-op avant MEC prothétique ont un risque d'EPO bien plus élevé que ceux n'en ayant pas : risque multiplié par presque 80 (OR = 78)</p>
<p>Wang et coll. (1996) (38)</p>	<p>Étude contrôlée randomisée Grade B Niveau 2</p>	<p>3 ans</p>	<p>Échec implantaire = perte osseuse progressive compromettant la survie de l'implant</p> <p>Évaluation de l'EPO d'OI dans les 6 mois suivant la pose des implants</p>	<p>États-Unis 30 patients (16 hommes, 14 femmes) MA = 47 ans</p> <p>Critères d'exclusion : atcd patho cardiaque ou autres pathos nécessitant antibioprophylaxie, prise d'anticoagulants, troubles sanguins, diabète insulino-dépendant, grossesse ou allaitement, prise régulière d'atbs, anti-inflammatoires ou aspirine, immunosuppresseurs, atcd cancer, patho active osseuse, gastro-</p>	<p>Implants endosseux en titane</p> <p>Recouverts d'HA (29 implants) (Steri-Oss Corp.) / non recouverts d'HA (54 implants)</p> <p>Implants de 16 mm ou plus (16), 12-14 mm (48) ou moins de 10 mm (19)</p>	<p>83</p>	<p>Max ant (5), max post (12), md ant (13), md post (40)</p>	<p>13/83 implants ont mené à des EPO</p> <p>Taux de succès à + 6 mois et + 3 ans : 84,34%</p> <p>Taux de succès cumulatif pour implants avec HA : 100%</p> <p>Taux de succès cumulatif significativement plus bas pour implants sans HA : 75,93%</p> <p>Tous les implants avec EPO étaient sans HA</p> <p>6/8 implants avec infection post-op ont mené à un EPO</p>

				intestinale, hématologique, rénale, hépatique, endocrine, cardiaque	Antibiothérapie post-op Chir en 2 temps			<p>Taux de succès des implants non infectés (90,67%) significativement bien plus élevé que celui des implants infectés (25%)</p> <p>Taux de succès pour les femmes (94,44%) significativement plus élevé que celui des hommes (76,60%)</p> <p>Les patients de 45 ans et plus ont un taux de succès (78,05%) plus bas que celui des patients de moins de 45 ans (90,48%) mais pas de DSS</p> <p>Taux de succès de 75% pour implants de 16mm ou plus, de 83,33% pour implants de 12 à 14 mm et de 94,74% pour implants de moins de 10 mm, mais pas de DSS</p> <p>Pas DSS concernant les taux de succès implantaire, entre les implants placés en ant et ceux placés en post</p> <p>Les implants placés au max ont tendance à avoir des taux de succès plus élevés que ceux placés à la md</p> <p>11/70 implants ont eu un EPO chez les non-fumeurs et 2/13 chez les fumeurs. Pas de DSS des taux de succès implantaires</p>
Bruyn et Collaert (1994)	Étude rétrospective Grade C Niveau 4	NR	Échec survenant entre la pose de l'implant et sa MEC prothétique ; implant mobile devant être explanté	Belgique 117 patients MA = 53,5 ans 2 groupes : 26 fumeurs et 91 non-fumeurs.	Implants Branemark : Nobelpharma AB	462	208 implants à la md, 244 au max	<p>A la md, 1/208 (0,5%) implant a mené à un EPO</p> <p>La consommation de tabac ne semble pas affecter l'EPO à la md</p> <p>Au max, 10/244 (4%) implants ont mené à un EPO</p> <p><i>Au niveau implant :</i> 7/78 (9%) implants chez les fumeurs et 3/166 (1%) implants chez les non-fumeurs</p>

								<p><i>Au niveau patient :</i></p> <p>5/16 (31%) fumeurs ont eu un/pls EPO malgré une bonne qualité et une bonne quantité osseuse, la pose d'implants longs et une bonne stabilité primaire</p> <p>2/45 (4%) non-fumeurs ont eu un/pls EPO la plupart du temps à cause d'une mauvaise qualité osseuse</p> <p>-> Le taux d'EPO chez les fumeurs est significativement plus élevé que chez les non-fumeurs, indépendamment de la qualité ou quantité osseuse : la consommation de tabac semble affecter l'EPO au max</p> <p>Les fumeurs semblent être plus sujets à des pertes implantaire multiples, comparés aux non-fumeurs</p> <p>Les EPO ne semblent pas avoir de lien avec l'âge ou le sexe</p>
<p>Dent et coll.</p> <p>(1997)</p> <p>(34)</p>	<p>2 études prospectives, randomisées, multidisciplinaires et multicentriques</p> <p>Grade B</p> <p>Niveau 2</p>	NR	<p>Échecs survenant durant la cicatrisation osseuse (phase 1) et jusqu'au 2nd temps chir (phase 2) : chir de découverte - implant mobile devant être retiré</p>	<p>États-Unis</p> <p>1^{er} janvier 1991 : début de 2 études similaires menées en parallèle</p> <p>800 patients</p>	<p>Implants enfouis</p> <p>Chir en 2 temps</p> <p>Atbs post-op donnés dans 96% des cas</p> <p>Les pénicillines ou dérivés représentent 75% des atbs utilisés (Autres : céphalosporine, érythromycine et clindamycine)</p>	2641	NR	<p>Taux total d'EPO : 2,6% (69/2641 implants)</p> <p>Il y a significativement moins d'EPO quand des antibiotiques pré-op sont utilisés.</p> <p>Les atbs post-op ne semblent pas influencer les résultats attribués à l'usage des atbs en pré-op : taux d'EPO de 2,7% avec atbs post-op et 2,9% sans atbs post-op</p> <p>27,5% des EPO se sont déroulés durant la phase 1, de cicatrisation osseuse et 72,5% des EPO ont été découverts lors de la chir de découverte (phase 2)</p> <p>Durant la phase 1, le groupe sans atbs pré-op a significativement plus d'EPO (89,5%)</p>

<p>Nolan et coll. (2014) (49)</p>	<p>Étude prospective contrôlée, randomisée et en double aveugle</p> <p>Grade B Niveau 2</p>	<p>4 mois</p>	<p>Les signes de morbidité post-op (gonflements, ecchymoses, suppurations et déhiscences tissulaires) ont été enregistrés à J+2 et J+7 post-op</p> <p>La douleur post-op et l'impact sur les activités quotidiennes (manger, parler, dormir, travailler...) ont été évalués quotidiennement lors la semaine suivant l'intervention chir</p> <p>EPO = implant mobile</p>	<p>Irlande</p> <p>55 patients (36 femmes, 19 hommes) 13 fumeurs, 22 non-fumeurs</p> <p>Critères d'inclusion : parodonte sain</p> <p>Critères d'exclusion : nécessité ROG ou greffe tissulaire, extraction-implantation immédiate patho médicales nécessitant prémédication atbs, patho métaboliques comme diabète, patho néoplasiques, atcd radiothérapie tête/cou, immunodépression, troubles coagulation sang, atcd prise de mdcts stéroïdes, récente prise d'atbs, femmes enceintes ou allaitantes, allergies à atb choisis, prises régulières d'analgésiques ou d'antidépresseurs</p> <p>Groupe test = 27 patients ayant reçu des atbs pré-op : 3g d'amoxicilline 1h avant la chir</p> <p>Groupe contrôle = 28 patients ayant reçu un placebo 1h avant la chir</p> <p>Aucun atb post-op prescrit</p>	<p>Systèmes implants :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Osseotite et OsseotiteNT de Biomet3i (maj, 65% des implants) - Branemark TiUnite MKIII et MKIV de Nobel Biocare - Ankylos de Dentsply Friadent - Straumann SLA de Straumann <p>Chir en 1 ou 2 temps</p>	<p>NR</p>	<p>Max et/ou md</p>	<p><u>Concernant l'OI :</u> Groupe atbs : aucun EPO Groupe placebo : 5 implants chez 5 patients ont mené à des EPO -> Il y a plus d'EPO dans le groupe placebo que dans le groupe atbs</p> <p>Les chir de longues durées entraînent significativement plus d'EPO</p> <p>Plus le nombre d'implants placés est important, plus les taux d'EPO sont significativement élevés</p> <p>Pas de DSS des taux d'EPO entre les différents systèmes d'implants utilisés</p> <p><u>Concernant la douleur et l'impact sur les activités quotidiennes :</u> Les patients avec EPO ont rapporté des douleurs plus intenses à J+2 et J+7 et des effets négatifs significativement plus importants sur les activités quotidiennes à J+2, comparé aux patients sans EPO</p> <p>La douleur post-op et l'impact sur les activités quotidiennes sont significativement plus bas dans le groupe atbs que dans le groupe placebo à J+7</p> <p>Les chir à durées longues ainsi que les incisions de longueurs plus importantes entraînent significativement plus de douleurs post-op et d'interférences avec les activités quotidiennes à J+2 et J+7</p> <p><u>Concernant les signes de morbidité post-op :</u> Pas de DSS entre les deux groupes, concernant la plupart des signes de morbidité post-op évalués à J+2 et J+7 sauf les ecchymoses à J+2 qui sont plus</p>
--	---	---------------	---	--	---	-----------	---------------------	--

								importantes dans le groupe placebo que dans le groupe atbs
Sverzut et coll. (2008) (35)	Étude rétrospective Grade C Niveau 4	De la pose des implants (1 ^e phase chir) jusqu'à la réouverture (2 ^e phase chir) = moy de 249 jours (environ 8 mois)	Échec survenant entre la 1 ^e et la 2 ^e chir	Brésil 650 patients soignés entre juillet 1996 et juillet 2004 MA = 43 ans 2 groupes : -574 non-fumeurs -76 fumeurs	Implants enfouis Chir en 2 temps Implants courts (6-9 mm), moyens (10-12 mm) ou longs (13-18 mm) Diamètres étroits, normaux ou larges 1231 implants posés dans site sans ROG et 397 avec ROG	1628 (1431 pour les fumeurs et 197 pour les non-fumeurs)	807 implants au max, 821 à la md, 728 en ant et 900 en post	Les taux d'EPO : Groupe des non-fumeurs : 3,32% au niveau patient et 3% au niveau implant Groupe des fumeurs : 2,81% au niveau patient et 3,5% au niveau implant Pas de DSS entre la fréquence de conso tabagique et la perte implantaire précoce La greffe osseuse mentonnière, la distraction de la crête alvéolaire et la présence d'infection post-op ont un effet significatif sur l'EPO Les hommes ont 1,3 fois plus de risque d'avoir un EPO que les femmes
Mohajerani et coll. (2017) (36)	Étude de cohorte rétrospective Grade C Niveau 4	NR	Échec dû à l'absence d'OI, survenant avant la MEC prothétique occlusale	Iran 1093 patients (388 hommes, 705 femmes) soignés entre septembre 2008 et octobre 2015 Critères d'exclusion : consommation tabac, patho systémique affectant la cicatrisation osseuse, atcd de greffe osseuse, de fracture de la mâchoire, de radiothérapie ou d'échec implantaire 2 groupes : Groupe 1 : patients ayant un implant avec un EPO	Âges : 20-40 ans, 41-60 ans et >60 ans Extraction-implantation immédiate ou pose implant plus de 3 mois après extraction dent Surface implantaire : - sablée et mordancée à l'acide (SLA) - sablée et jet de particules résorbables de phosphate de	1093 / un implant/patient	Max ou md	73/1093 (6,68%) implants ont eu un EPO Concernant la <u>surface implantaire</u> : EPO : 42/624 implants (6,7%) avec surface SLA, 19/61 implants (31,1%) avec surface RBM, 10/341 implants (2,9%) avec surface recouverte de phosphate de calcium et 2/67 implants (3%) avec surface OsseoSpeed -> Les 4 types de surfaces implantaires ont des taux d'EPO significativement différents ; la surface RBM étant celle avec le taux le plus élevé. Concernant le <u>type d'implant</u> : EPO : 37/629 (5,9%) implants cylindriques et 36/464 (7,8%) implants coniques -> Absence de DSS Concernant la <u>longueur implantaire</u> :

				<p>Groupe 2 : patients avec implant sans EPO</p> <p>calcium sur surface (RBM) - recouverte de phosphate de calcium - OsseoSpeed (Dentsply-Astra Tech)</p> <p>Types d'implants : cylindriques ou coniques</p> <p>Longueur des implants : <10mm ou égal ou >10mm</p> <p>Qualité (densité) osseuse : 4 types selon la classification de Lekholm et Zarb (Annexe 1)</p> <p>Type de chir : en 1 temps ou 2 temps</p> <p>Antibioprophylaxie ou non</p>		<p>EPO : 32/476 (6,7%) implants avec longueur <10 mm et 41/617 (6,6%) implants avec longueur égale ou >10mm -> Absence de DSS</p> <p>Concernant le <u>type de chir</u> : EPO : 14/317 (4,4%) implants posés en 1 temps et 59/776 (7,6%) implants posés en 2 temps -> Absence de DSS</p> <p>Concernant le <u>sexe des patients</u> : EPO : 24/388 (6,2%) hommes et 49/705 (7%) femmes -> Absence de DSS</p> <p>Concernant le <u>placement de l'implant après extraction</u> : EPO : 47/975 (2,7%) implants placés 3 mois après l'extraction de la dent et 47/118 (39,8%) implants placés immédiatement après l'extraction de la dent -> Les implants placés immédiatement après extraction ont significativement un taux d'EPO bien plus élevé que celui des implants placés 3 mois après extraction</p> <p>Concernant la <u>qualité osseuse</u> : EPO : 13/260 (5%) implants placés dans os type I, 12/534 (2,2%) implants placés dans os type II, 23/169 (13,6%) implants placés dans os type III et 25/130 (19,2%) implants placés dans os type IV -> DSS entre les différents types d'os concernant les taux d'EPO : les implants placés dans os type IV ont le taux d'EPO d'OI le plus élevé.</p> <p>Concernant l'<u>âge des patients</u> : EPO : 19/259 (7,3%) patients entre 20 et 40 ans, 36/562 (6,4%) patients entre 40 et 60</p>
--	--	--	--	--	--	---

								<p>ans et 18/272 (6,6%) patients de plus de 60 ans</p> <p>-> Absence de DSS des taux d'EPO entre les différents groupes d'âges</p> <p>Concernant l'<u>antibioprophylaxie</u> :</p> <p>EPO : chez les patients ayant eu une antibioprophylaxie, 48/1037 (4,6%) implants et chez les patients n'ayant pas eu d'antibioprophylaxie, 25/56 (44,6%) implants</p> <p>-> Le taux d'EPO est significativement plus élevé dans le groupe n'ayant pas eu d'antibioprophylaxie</p>
--	--	--	--	--	--	--	--	---

Annexe 2 : Classification sur la qualité osseuse de Lekholm et Zarb (1985)

- Type I : os composé essentiellement d'os cortical
- Type II : os cortical épais entourant un noyau spongieux à trabéculations denses
- Type III : os cortical fin entourant un noyau spongieux à trabéculations denses
- Type IV : os cortical fin entourant un noyau spongieux à trabéculations de faible densité

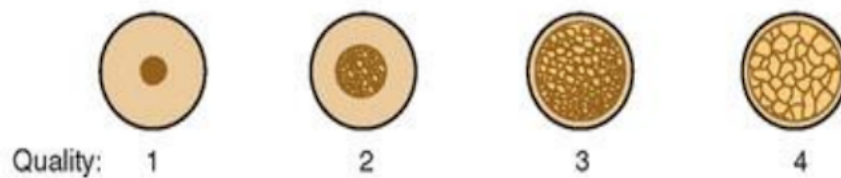


Figure 16 : Schématisation de la classification sur la qualité osseuse de Lekholm et Zarb (1985)

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

Vu le Président du Jury,

Vu et permis d'imprimer

Vu le Doyen,

Pr Bernard GIUMELLI

WILLOCQ (Valentine) – L'échec primaire de l'ostéointégration en implantologie : analyse de la littérature. 92 f. ; ill. ; tabl. ; 58 ref ; 30 cm (Thèse Chir. Dent. ; Nantes ; 2020)

RÉSUMÉ

Introduite dans les années 1960 par le Professeur Brånemark, l'implantologie fait de nos jours partie intégrante des plans de traitements en odontologie.

Malgré une grande fiabilité de cette discipline et des taux de succès toujours plus élevés, les échecs sont inévitables et restent une préoccupation majeure des praticiens.

Le facteur clé du succès implantaire c'est l'établissement de l'ostéointégration, une liaison de nature très solide entre l'implant et l'os environnant. On parle d'échec primaire de l'ostéointégration lorsque cette liaison ne parvient pas à s'établir, entre le moment où l'implant est posé et jusqu'à la mise en place du pilier implantaire.

Grâce à une analyse de la littérature, ce travail de thèse a permis d'établir une synthèse des différents facteurs de risque de l'échec primaire de l'ostéointégration, au vu des données scientifiques actuellement disponibles. Ces facteurs vont permettre d'aider les praticiens dans le dépistage des patients les plus à risque, afin d'adapter leurs thérapeutiques, maximiser la prévisibilité du pronostic du traitement implantaire et ainsi minimiser les échecs primaires de l'ostéointégration.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT

Implantologie

MOTS CLÉS MESH

Implants dentaires – Dental implants

Ostéo-intégration – Osseointegration

Facteurs de risque – Risk factors

Échec thérapeutique – Treatment failure

JURY

Président : Professeur Zahi BADRAN

Assesseur : Docteur Xavier STRUILLLOU

Assesseur : Docteur Grégoire HUGUET

Directeur : Docteur Alain HOORNAERT

ADRESSE DE L'AUTEUR

44 rue de Strasbourg - 44000 Nantes

vwillocq@hotmail.fr