

UNIVERSITÉ DE NANTES

UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

**La prise en charge implantaire des patients irradiés de
la sphère cervico-faciale**

Année : 2011

N°:

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

présentée

et soutenue publiquement par

Matthieu THIERCELIN

Né le 11 février 1985

Le 29 Mars 2011 devant le jury ci-dessous

Président : Monsieur le Professeur Bernard GIUMELLI

Assesseur : Monsieur le Docteur Pierre LE BARS

Assesseur : Monsieur le Docteur Christophe MARGOTTIN

Assesseur : Monsieur le Docteur Bertrand BOUETEL

Directeur de Thèse : Monsieur le Docteur Alain HOORNAERT

**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 sont présentées doivent
être considérées comme propre à leurs auteurs et qu'il
n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.**

Sommaire	1
Introduction	6
I. Les cancers de la cavité buccale	7
I.1. <u>Epidémiologie</u>	7
I.2. <u>Les différentes localisations cancéreuses</u>	8
I.2.1. Le plancher buccal.....	8
I.2.2. La face interne de la joue et la région retromolaire.....	8
I.2.3. Le palais dur et la gencive supérieure.....	8
I.2.4. La lèvre.....	10
I.2.5. La langue.....	10
I.3. <u>Le traitement chirurgical de l'étage moyen de la face</u>	11
I.3.1. Exérèse d'une tumeur de l'infrastructure: plateau palatin.....	12
I.3.2. Exérèse des tumeurs de l'infra et de la mésostructure.....	12
I.3.3. Exérèse des tumeurs intéressant l'infra-, la méso- et la suprastructure.....	14
I.4. <u>Le traitement chirurgical mandibulaire</u>	14
I.4.1. La pelvectomie par voie buccale.....	14
I.4.2. La pelvimandibulectomie non interromptrice	15
I.4.2.1. La pelvectomie antérieure non interromptrice.....	15
I.4.2.2. La pelvectomie latérale non interromptrice.....	17
I.4.3. La pelvimandibulectomie interromptrice.....	18
I.4.3.1. La pelvectomie antérieure interromptrice.....	18
I.4.3.2. La pelvimandibulectomie latérale interromptrice.....	19
I.5. <u>La radiothérapie</u>	21
I.5.1. La radiothérapie externe principe.....	21
I.5.2. Curiethérapie.....	22
I.5.3. Radiothérapie post-opératoire de la tumeur primitive.....	23
I.5.4. La radiothérapie avec modulation d'intensité (IMRT).....	23
I.6. <u>Attitude du chirurgien-dentiste lorsqu'une radiothérapie est programmée</u>	24
I.7. <u>La chimiothérapie</u>	26

II. Impact des traitements anti-cancéreux sur les conditions cliniques implantaires.....	27
II.1. <u>Conséquence sur les tissus durs</u>.....	27
II.1.1. Perte de substance.....	27
II.1.2. Atteinte de la vascularisation mandibulaire.....	27
II.1.3. L'ostéoradionécrose : Théorie des 3H de Marx.....	28
II.2. <u>Conséquence sur les tissus mous</u>.....	31
II.2.1. Sous maxillite et parotidite.....	31
II.2.2. Mucite.....	31
II.2.3. Radiodermite.....	32
II.2.4. Hyposialie.....	32
II.2.5. Perte de goût.....	32
II.2.6. Myélite radique.....	32
II.3. <u>Conséquences spécifiques de la chirurgie d'exérèse sur la réalisation prothétique</u>.....	32
II.3.1. Brides cicatricielles et interférences fibreuses.....	32
II.3.2. Lésions nerveuses.....	33
II.3.3. Latéro-déviations et troubles de l'articulé dentaire.....	33
II.4. <u>Conséquence sur les cellules sanguines</u>.....	33
III. Synthèse de la bibliographie.....	34
III.1. <u>Osteointégration dans un os irradié : analyse histologique</u>.....	34
III.1.1. Le modèle animal.....	34
III.1.2. Etude sur l'homme.....	34
III.2. <u>Choix du site implantaire</u>.....	36
III.2.1. Sites implantaires intra-oraux.....	36
III.2.1.1. Les sites parasymphysaires : sites de choix.....	36
III.2.1.2. Région ptérygo-palato-tubérositaire.....	37
III.2.1.3. L'os zygomatique.....	38
III.2.2. Sites implantaires extra-oraux.....	39
III.2.2.1. Région nasale et naso-maxillaire.....	39

III.2.2.2. Région oculo-palpébrale.....	41
III.2.2.3. Région auriculo-temporale.....	42
III.3. <u>Rôle de la qualité osseuse</u>.....	42
III.3.1. Classification.....	42
III.3.2. Evaluation du flux sanguin par laser à effet Doppler.....	42
III.4. <u>Les différents types d'implants</u>.....	43
III.4.1. Longueur.....	43
III.4.2. Enfoui ou non.....	44
III.4.3. Revêtement d'hydroxyapatite.....	45
III.4.4. Les implants extra-oraux.....	46
III.5. <u>L'oxygénothérapie hyperbare</u>.....	47
III.5.1. Principe/protocole de Marx.....	47
III.5.2 Indications et contre indications.....	48
III.5.3. Le Pour.....	48
III.5.4. Le Contre.....	52
III.5.5. Alternative à l'oxygénothérapie hyperbare : pentoxyfilline, clodronate et Vitamine E.....	55
III.6. <u>Irradiation avant implantation</u>.....	57
III.7. <u>Irradiation après implantation : protocole de pose durant la phase chirurgicale</u>.....	60
III.7.1. Protocole.....	61
III.7.2. Eléments en faveur du protocole implantation-irradiation.....	63
III.7.3. Eléments s'opposant au protocole implantation-irradiation.....	64
III.8. <u>Effets de l'irradiation sur des implants préalablement ostéointégrés</u>.....	66
III.9. <u>La greffe osseuse de reconstruction</u>.....	68
III.9.1. Greffe osseuse de fibula.....	68
III.9.2. Greffe osseuse de scapula.....	73
III.9.3. Greffe osseuse libre non vascularisée.....	73
III.9.4. Les biomatériaux de comblement.....	73
III.9.5. Distraction osseuse.....	76

III.10. <u>La réalisation prothétique</u>	81
III.10.1. Principes.....	81
III.10.2. Prothèses maxillaires.....	83
III.11.3. Prothèses mandibulaires.....	94
III.10.4. Les épithèses.....	98
III.10.4.1. L'épithèse nasale.....	99
III.10.4.2. L'épithèses oculo-palpébrale.....	100
III.10.4.3. L'épithèses du pavillon de l'oreille.....	101
III.10.4.4. La prothèse faciale complexe.....	103
III.11. <u>Suivi</u>	105
IV. Validité scientifique des articles	106
IV.1. <u>Ostéointégration dans un os irradié : analyse histologique</u>	106
IV.2. <u>Les différents types d'implant</u>	106
IV.2.1. Longueur.....	106
IV.2.2. Enfouis ou non.....	106
IV.2.3. Revêtement d'hydroxyapatite.....	106
IV.3. <u>L'oxygénothérapie hyperbare</u>	107
IV.3.1. Pour l'OHB.....	107
IV.3.2. Contre l'OHB.....	107
IV.3.3. La pentoxyfilline.....	108
IV.4. <u>Protocole irradiation-implantation</u>	108
IV.5. <u>Protocole d'implantation durant l'exérèse chirurgicale</u>	109
IV.6. <u>Irradiation des implants préalablement ostéointégrés</u>	109
IV.7. <u>La distraction osseuse</u>	110
IV.8. <u>Pose d'implants dans une greffe de fibula</u>	110
IV.9. <u>La réalisation prothétique</u>	110

V. CONCLUSION.....	112
ANNEXES.....	115
TABLE DES ILLUSTRATIONS.....	117
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	119

Introduction

Le traitement des cancers de la cavité buccale entraîne le plus souvent des pertes de substance osseuse, muqueuses ou cutanées liées à la chirurgie d'exérèse ainsi que l'irradiation du territoire concerné. La radiothérapie et la chimiothérapie provoquent des effets secondaires avec une altération tissulaire et cellulaire, qui diminuent le potentiel de cicatrisation.

De plus, des organes dentaires peuvent être avulsés au cours de l'assainissement de la cavité buccale nécessaire avant toute radiothérapie ou lors de l'exérèse oncologique, il en résulte une perte de fonction invalidante. La réhabilitation prothétique s'impose alors pour rétablir la fonction et l'esthétique, pour rétablir le schéma corporel du patient.

L'objectif du traitement implantaire est dans ce contexte d'apporter une amélioration de la qualité de vie aux patients cancéreux.

L'implantation en zone irradiée a longtemps été une contre-indication cependant, l'analyse des études (en tenant compte de leur validité scientifique : voir annexe 1 p 117) montre qu'il est possible de le faire tout en respectant un protocole adapté.

Nous verrons quelles sont les conditions les plus favorables au succès de la reconstruction des pertes de substance osseuses, au succès de l'ostéointégration des implants et bien sur de la réalisation prothétique qui guide la démarche implantaire.

I. Les cancers de la cavité buccale

I.1. Epidémiologie

Les tumeurs malignes de la cavité orale, du larynx et du pharynx font parties des cancers des voies aéro-digestives-supérieures (VADS), et en partagent les caractéristiques épidémiologiques. Les tumeurs malignes du plancher buccal avec celles de la langue mobile constituent les tumeurs les plus fréquentes de la cavité orale, qui représentent environ 25 à 30 % des cancers des VADS (43) (8).

Ce sont essentiellement des carcinomes épidermoïdes (95%) qui se développent aux dépend des muqueuses et à un moindre degré des carcinomes à point de départ glandulaire (102).

Les examens locaux, régionaux, et généraux permettent de classer la tumeur selon la classification TNM, Tumor concerne la tumeur, Node concerne les ganglions, et M concerne les métastases (voir classification TNM en annexe 2 p 118).

Ces tumeurs sont particulièrement fréquentes en France où leur incidence a été évaluée en 2000 à 19 600 nouveaux cas (8). Avec 16 800 nouveaux cas chez les hommes, ces cancers se situaient pour l'homme au quatrième rang des cancers les plus fréquents après ceux de la prostate, du poumon et les cancers colorectaux. Chez la femme, le nombre de nouveaux cas a été estimé en 2000 à 2800 cas, ce qui situe ces cancers au 14^o rang des cancers de la femme.

Ils ont été responsables en 2000 de 5600 décès masculins et 900 féminins. Depuis les années 1980, l'incidence de ces cancers a diminué chez l'homme alors qu'elle a augmenté chez la femme.

L'âge de survenue de ces tumeurs se situe le plus souvent entre 50 et 70 ans (70) En Amérique du Nord, plusieurs auteurs ont rapporté une augmentation de l'incidence de ces cancers chez le sujet jeune, en particulier au niveau de la cavité buccale (135).

Les tumeurs de la cavité orale, comme celles des VADS se caractérisent par un risque de seconde localisation tumorale au niveau du reste des VADS, des bronches ou de l'œsophage. Ce phénomène s'explique par les facteurs de risque communs de ces lésions, à savoir l'intoxication alcool-tabagique.

Les cancers des VADS sont favorisés par la consommation d'alcool et de tabac (8) (70). Le risque augmente avec le nombre de cigarettes fumées et avec la durée du tabagisme. Ce risque diminue à l'arrêt du tabagisme d'autant que la durée depuis l'arrêt augmente. L'alcool augmente également le risque de cancer de la cavité buccale. De plus il existe un effet synergique de l'alcool et du tabac : leur consommation cumulée augmente considérablement le risque de cancer (50).

Le risque de survenue d'un second cancer synchrone au niveau des VADS est en moyenne de 4 % (65).

L'incidence du cancer bronchique métachrone (de découverte ultérieure au cancer des VADS) est évaluée entre 2,7 et 3,2 % selon les auteurs pour une période moyenne de suivi de 5 ans. Le risque de survenue d'un cancer de l'œsophage apparaît plus faible et varie de 0 à 3,2% pour un suivi de 2 à 10 ans (65).

I.2. Les différentes localisations cancéreuses

I.2.1. Le plancher buccal

Les cancers du plancher buccal représentent une des tumeurs les plus fréquentes de la cavité buccale, il s'agit le plus souvent de carcinomes épidermoïdes liés à l'intoxication alcoolotabagique. Le traitement initial est généralement chirurgical. (16)

La plupart des tumeurs se développent à partir de la muqueuse de surface du plancher de la cavité buccale. Elles peuvent alors s'étendre de façon superficielle, sous la forme d'une modification de l'apparence de la muqueuse.

L'extension en profondeur se fait de façon privilégiée dans la musculature pelvilinguale, et peut transfixier le muscle mylohyoïdien pour envahir la région sous-mandibulaire.

En dehors et en avant, la tumeur peut s'étendre vers la gencive et l'os alvéolaire qui représente une zone de faiblesse permettant l'envahissement de l'os mandibulaire. L'atteinte de la médullaire osseuse et du nerf dentaire inférieur survient secondairement et favorise la dissémination tumorale. (16)

I.2.2. La face interne de la joue et la région retromolaire

Ces deux cancers sont relativement rares et sont représentés dans la majorité des cas par le carcinome épidermoïde.

Ces deux régions sont très proches l'une de l'autre et ont tendance à envahir les régions adjacentes.

Leur traitement est essentiellement chirurgical, en général associé à une radiothérapie postopératoire. Les petites tumeurs de la région retro molaire peuvent dans certains cas être traitées par radiothérapie externe seule. Le pronostic est classiquement défavorable.

En cas d'envahissement osseux, la radiothérapie a peu de chances d'être efficace et il est préférable de réaliser un traitement chirurgical. Si la tumeur envahit la mandibule cliniquement et radiologiquement, il est alors nécessaire de réaliser une mandibulectomie segmentaire. Mais si la tumeur vient au contact osseux sans l'envahir, une mandibulectomie marginale est préférée. (46)

La reconstruction peut être réalisée soit par lambeau local ou locorégional soit par lambeau libre avec ou sans apport osseux.

La majorité des patients est traitée par radiothérapie, quelle soit pré ou post opératoire, ce qui contre-indique théoriquement l'apport de tissus non vascularisés.

I.2.3. Le palais dur et la gencive supérieure

Les tumeurs malignes les plus fréquentes au niveau de la voûte palatine et des gencives maxillaires sont sans aucun doute les carcinomes épidermoïdes. On distingue également celles développées au dépend des glandes salivaires accessoires.

Leur exérèse aboutit à une maxillectomie partielle, subtotale ou totale avec comme conséquence fréquente une communication bucco-sinusale et/ou bucco-nasale. (46).

Il existe différentes classifications des pertes de substance des maxillaires :

Voici une classification des pertes de substance maxillaire proposées par Bentahar et coll. en 2008 (11):

Elle renseigne sur la topographie du défaut et l'état de la denture mais aussi sur le pronostic de la réhabilitation prothétique.

Dans le sens transversal, la perte de substance maxillaire (PDSM) est désignée par un chiffre romain. Chaque classe représente des subdivisions selon l'étendue dans le sens vertical. Ainsi, on désigne par les lettres i, m et s les atteintes correspondant respectivement à l'infrastructure, la mésostructure et la suprastucture du massif facial supérieur.

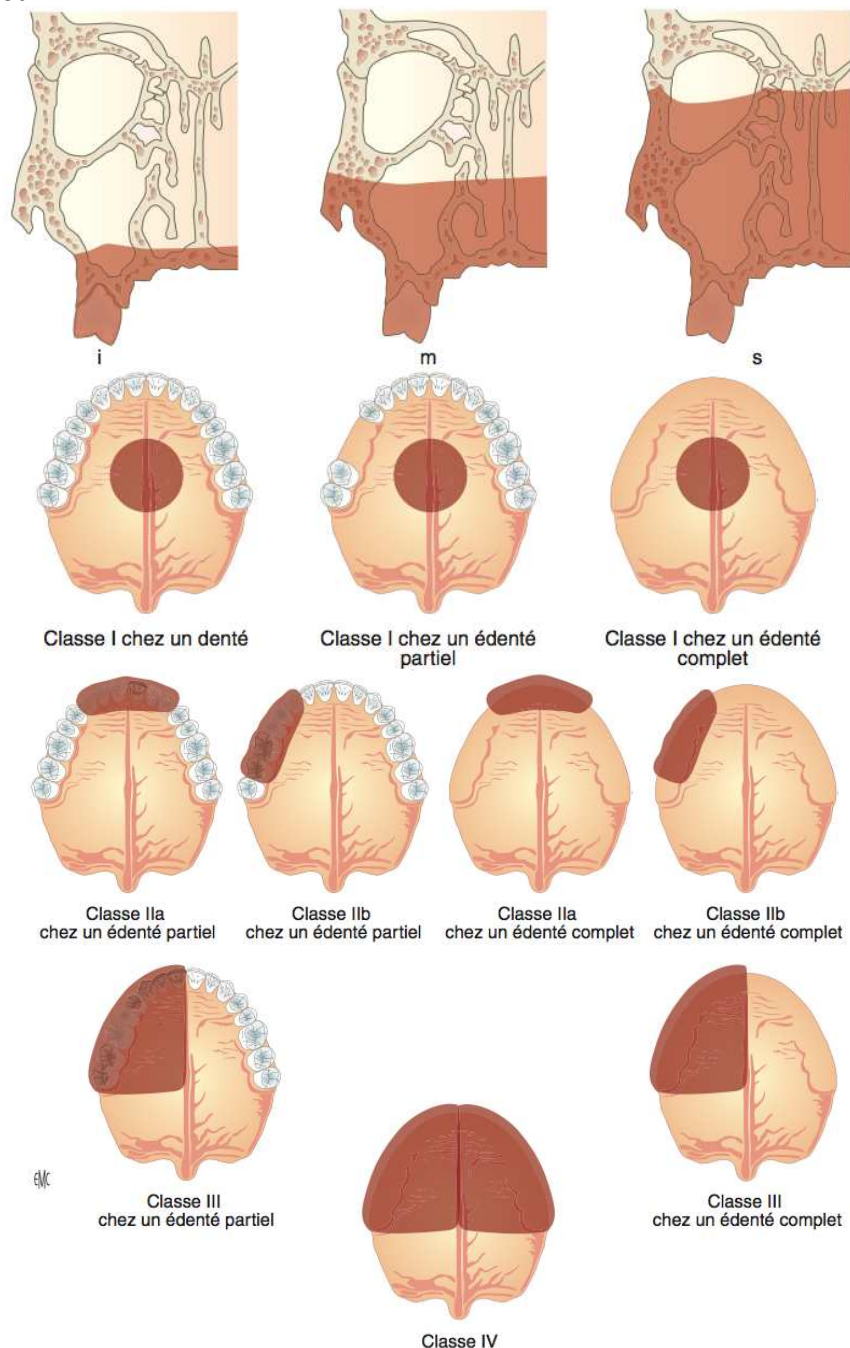


Figure 1 : Classification des pertes de substance maxillaires. Bentahar et coll. (11)

Reconstruction :

En plus d'une résection chirurgicale osseuse, il y a retrait de parties molles qui peuvent se situer :

- Au niveau de la muqueuse adhérente (gencive, palais), intimement liées aux pertes de substance osseuses et une reconstruction osseuse à ce niveau implique une reconstruction muqueuse simultanée.
- Les pertes de substances labiales et jugales posent un problème fonctionnel en rapport avec la perte de continence. On peut espérer le résoudre chirurgicalement sans pour autant que cela nécessite une reconstruction complète des pertes de substances osseuses sous jacentes (18).

I.2.4. La lèvre:

Le traitement de la tumeur peut faire appel à la chirurgie, la radiothérapie superficielle ou la curiethérapie interstitielle. La chirurgie permet de traiter avec simplicité les lésions dont la taille ne dépasse pas 4 cm, avec un résultat esthétique et fonctionnel satisfaisant.

La curiethérapie obtient des résultats identiques au prix d'une lourdeur qui paraît excessive.

Les lésions de plus de 4 cm bénéficient pleinement de la curiethérapie dont les résultats morphologiques et fonctionnels sont meilleurs que la chirurgie. (6)

I.2.5. La langue

Les carcinomes épidermoïdes de la langue sont parmi les tumeurs les plus fréquentes des voies aérodigestives supérieures. Le traitement des formes débutantes T1, T2 (tumeurs de 2 à 4 cm voir classification TNM en annexe 2 p118) repose sur la résection chirurgicale, associée à un curage celluloganglionnaire sélectif pour les patients N0 (patients sans adénopathie régionale), tout particulièrement si la tumeur est ulcéro-infiltrante. Radiothérapie et curiethérapie obtiennent habituellement un excellent contrôle loco-régional pour le traitement des lésions exophytiques. En dépit des progrès chirurgicaux et de la radiothérapie, le traitement est souvent un échec pour de nombreux patients à risque (tumeur T3-T4, extension métastatique ganglionnaire cervicale avec effraction capsulaire...) et une survie à 5 ans n'est obtenue que pour 30 à 50% d'entre eux (127).

I.3. Le traitement chirurgical de l'étage moyen de la face

Il s'agit de pratiquer l'exérèse des lésions bénignes ou malignes de l'étage moyen de la face. Ces lésions peuvent être localisées :

- au plateau palatin (infrastructure),
- au sinus maxillaire et aux fosses nasales (mésostructure),
- aux cavités orbitaires, au sinus éthmoïdal et à la partie supérieure des fosses nasales (suprastructure).

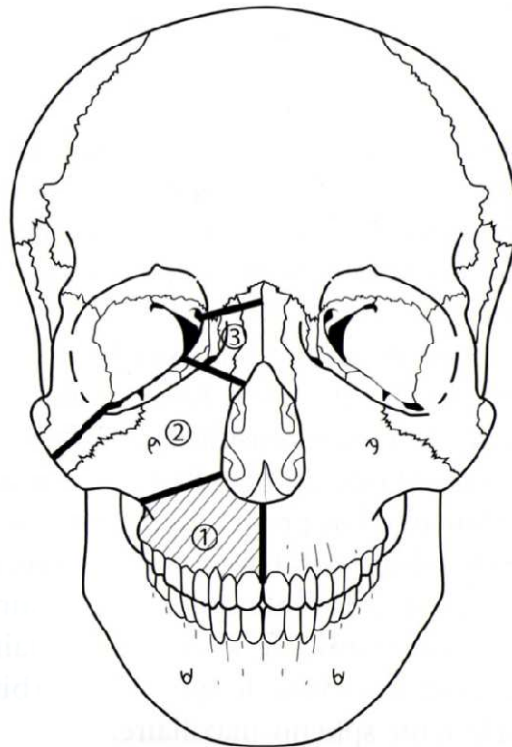


Figure 2 : Infrastructure, mésostructure et suprastructure. Guyot et coll. (66):

- 1 : infrastructure
- 2 : mésostructure
- 3 : suprastructure

I.3.1. Exérèse d'une tumeur de l'infrastructure: plateau palatin

L'abord est intrabuccal et varie selon la localisation et le volume de la tumeur :

- Soit une voie vestibulaire supérieure. Si des extractions dentaires sont prévues, l'incision est reportée au niveau de la jonction gingivo-dentaire afin de ménager une fermeture muqueuse finale facile et étanche.
- Soit une voie palatine. La muqueuse palatine est sectionnée puis disséquée dans un plan sous périosté pour aborder la tumeur. Cette voie suffit en cas de tumeur purement palatine.
- Soit une association des deux voies précédentes, se rejoignant en avant et en arrière de la tumeur sur la crête dento-alvéolaire, afin de pratiquer une exérèse monobloc. Cette double voie est indiquée pour l'exérèse d'une lésion d'un héli-maxillaire.

La paroi antérieure du sinus maxillaire est ruginée de l'orifice piriforme à la tubérosité maxillaire. Le nerf infra-orbitaire est repéré.

La résection est délimitée dans le plan antéro-postérieur et l'ostéotomie se fait du bord inféro-externe de l'orifice piriforme en direction de la tubérosité, dans un plan horizontal. On sectionne à la scie alternative le prémaxillaire de façon paramédiane dans le sens vertical en continuant sur l'apophyse palatine pour arriver à son bord postérieur. Une disjonction avec un ostéome courbe libère le plateau palatin au niveau de la région ptérygo-maxillaire.

On réalise ainsi une héli-*Le Fort I*, permettant d'enlever une moitié latérale du plateau palatin.

Les branches terminales de l'artère maxillaire interne peuvent être lésées et nécessiter une hémostase par clips.

1.3.2. Exérèse des tumeurs de l'infra et de la mésostructure

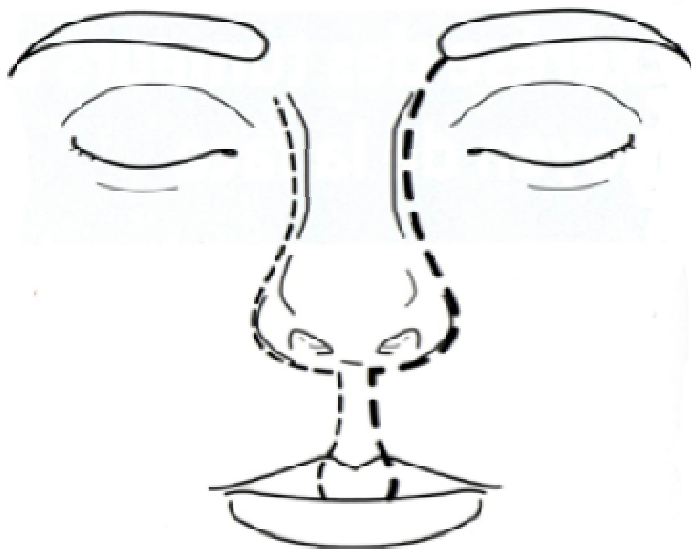


Figure 3 : Incisions paralatéronasales
Guyot et coll. (66)

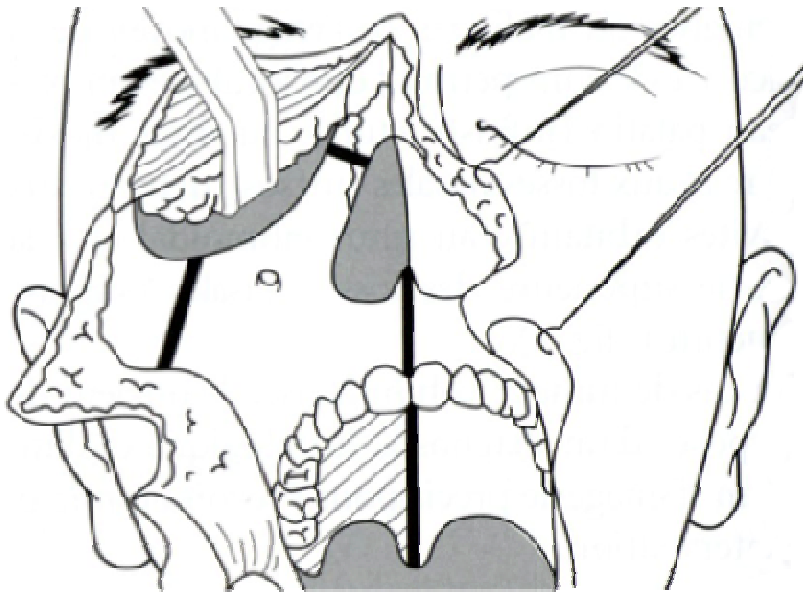


Figure 4 : Décollement, exposition du squelette, sections osseuses et ablation monobloc de l'infrastructure. Guyot et coll (66).

On utilise l'abord para-latéro-nasal (en association aux voies ci-dessus)

L'incision vestibulaire supérieure se poursuit par une section totale de la lèvre au niveau de la crête philtrale du côté opéré.

Ensuite, l'incision jusqu'au périoste contourne le seuil puis l'aile narinaire, et remonte dans le sillon naso-génien en direction du canthus interne.

On décolle ensuite la berge interne jusqu'à l'épine nasale antérieure.

L'aile narinaire est soulevée, puis décollée du bord de l'orifice piriforme, où la muqueuse sera sectionnée sur toute sa hauteur (66).

La berge externe est également ruginée, exposant la paroi antérieure du maxillaire, jusqu'au plancher orbitaire et la console zygomatique.

L'incision au niveau de la muqueuse palatine s'adaptera aux marges nécessaires pour les tumeurs et pourra éventuellement dépasser la ligne médiane.

L'ostéotomie palatine se fait sur la ligne paramédiane du plancher de la fosse nasale à la scie alternative (66).

On réalise ensuite l'ostéotomie de la branche montante du maxillaire en partant de la jonction avec l'os propre du nez pour se diriger vers le rebord orbitaire inférieur, puis sur le plancher jusqu'à la fente sphéno-maxillaire.

En dehors, l'ostéotomie de la console zygomatique se continue en bas vers le plancher orbitaire, jusqu'à la fente sphéno-maxillaire.

L'ostéotome courbe libère la suture ptérygo-maxillaire. Le nerf infra-orbitaire est sectionné à son entrée dans le canal sous orbitaire (66).

Ces ostéotomies permettent l'ablation monobloc de l'infrastructure et de la mésostructure, emportant la totalité du sinus maxillaire et son contenu.

I.3.3. Exérèse des tumeurs intéressant l'infra-, la méso- et la suprastructure :

Il s'ajoute à l'intervention précédemment décrite une ethmoïdectomie.

L'incision paralatéro-nasale est prolongée à la partie supéro-interne du sourcil.

La paroi interne de l'orbite est exposée en sous périosté, après désinsertion du canthus interne (66).

Variantes:

Il y a possibilité d'associer une exentération (c'est l'exérèse en bloc de l'ensemble du contenu orbitaire jusqu'aux parois osseuses, c'est-à-dire le globe oculaire, les 2 paupières, le nerf optique, les muscles oculomoteurs, et la glande lacrymale) en cas d'atteinte intra-orbitaire (66).

I.4. Le traitement chirurgical mandibulaire

I.4.1. La pelvectomie par voie buccale

Cette intervention est réalisée pour les petites tumeurs limitées au plancher buccal (16). L'exérèse emporte le plancher buccal limité en haut par la muqueuse buccale et en profondeur par le muscle mylo-hyoïdien. Cet espace contient la glande sublinguale, le canal de Wharton et les portions juxtamandibulaires des muscles geniohyoïdiens et genioglosse.

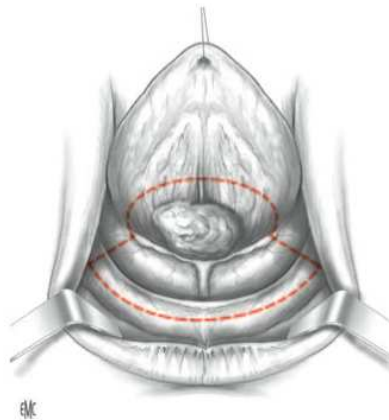


Figure 5 : Tracé de l'exérèse: pelvectomie par voie buccale. Bossec et coll. (16)

En fonction de la topographie antérieure ou latérale on distingue les interventions suivantes :

La pelvectomie antérieure par voie buccale

L'incision antérieure est faite en fonction de l'extension tumorale antérieure :

- Soit au fond du sillon pelvimandibulaire si la tumeur reste à distance de la table interne de la mandibule.

- Soit au niveau de la crête alvéolaire chez le malade édenté. Ensuite est réalisé le décollement sous-périosté de la partie haute de la face interne de la mandibule située au dessus des insertions du mylo-hyoïdien.
- Soit chez le malade denté, on incise la muqueuse à 10-12 mm du rebord alvéolaire. Puis il y a section des attaches mandibulaires des muscles genioglosses et geniohyoïdiens.

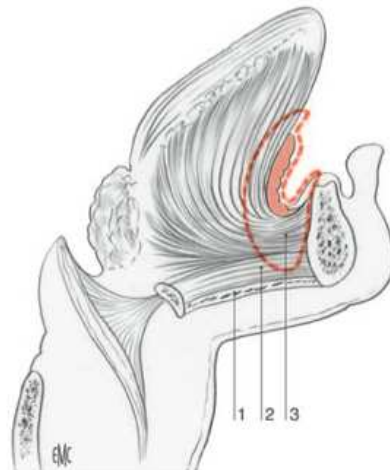


Figure 6 : Schéma sagittal de la zone d'exérèse dans une pelvectomie par voie buccale
Bossec et coll. (16) :

1.m. mylohyoïdien ; 2.m. géniohyoïdien ; 3.m. génioglosse

La libération de la partie antérieure de la muqueuse est prolongée latéralement de proche en proche de chaque côté de la tumeur pour atteindre la face ventrale de la langue.

La section postérieure de la pièce se fait après incision de la muqueuse linguale, on réalise la section des muscles genioglosses et geniohyoïdiens de la surface vers la profondeur jusqu'au plan du mylohyoïdien (96).

1.4.2. La pelvimandibulectomie non interruptrice

Ce type d'intervention est indiqué dans les tumeurs du plancher buccal sans atteinte osseuse mais s'approchant du rebord alvéolaire.

La résection d'une baguette mandibulaire est justifiée d'une part pour des raisons carcinologiques : avoir la certitude de ne pas laisser des cellules tumorales dans les alvéoles dentaires (la marge de sécurité va de 5 mm à 10 mm suivant le type et la taille du cancer) et enlever en totalité le périoste de la table interne, voie de diffusion du cancer ; et d'autre part pour des raisons de fermeture car il serait difficile de couvrir la table interne de la mandibule après exérèse muqueuse et périostée en passant au ras des alvéoles chez un sujet denté. L'abaissement de la mandibule rend plus aisée la fermeture (96).

1.4.2.1. La pelvectomie antérieure non interruptrice

Elle est indiquée pour les lésions du plancher buccal antérieur, à cheval sur la ligne médiane.

Il s'agit d'une section horizontale à la face externe de la mandibule soit à la face inférieure de la gencive, soit en passant au ras du collet en ruginant la fibroconjonctive de la racine des dents. Cette incision va d'une prémolaire à l'autre.

Il y a rugination de la face externe mandibulaire sur la moitié supérieure de sa hauteur en respectant la partie inférieure de cette face.

Puis on sectionne la mandibule en passant à mi-hauteur juste sous les racines des dents.

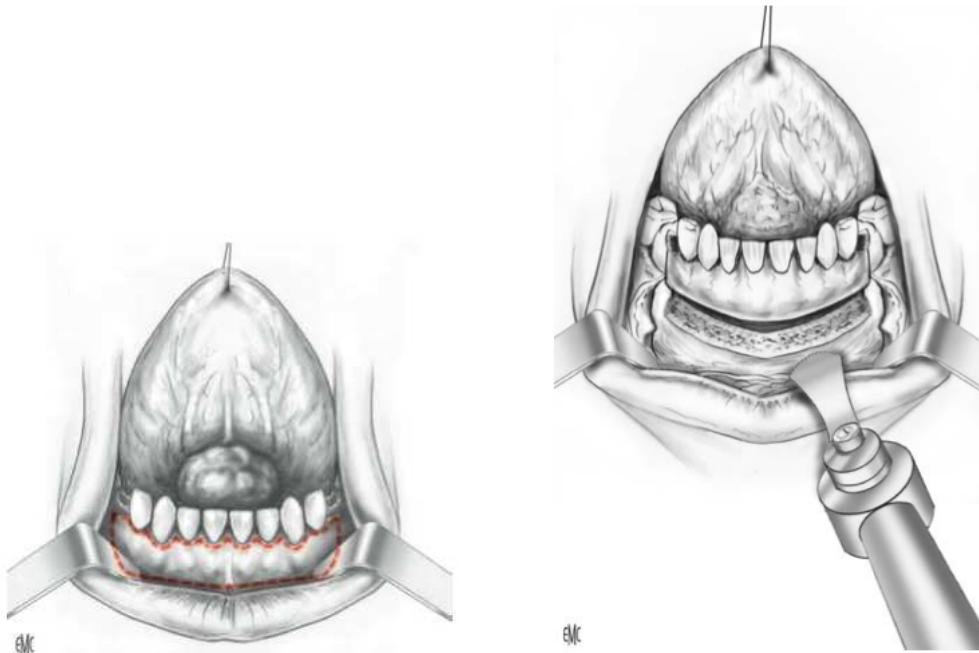


Figure 7 et 8 : Pelvectomie antérieure non-interruptrice. Bossec et coll. (16).

Abord antérieur de la zone d'exérèse. Le tracé de l'incision passe sous le rebord gingival ou au ras de l'alvéole dentaire.

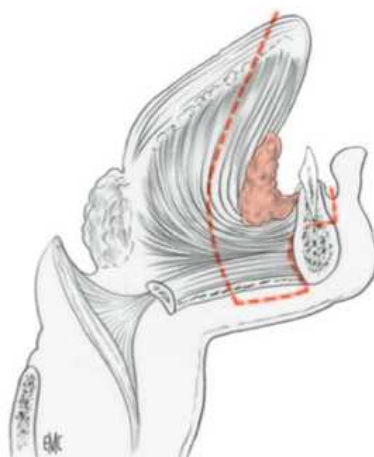


Figure 9 : Coupe sagittale de pelvi-glosso-mandibulectomie antérieure non interruptrice. Bossec et coll. (16)

Si il y a une extension importante du massif lingual, la voie endobuccale n'est pas toujours suffisante et l'exérèse peut nécessiter un deuxième abord par voie cervicale sus-hyoïdienne « accouchant » la tumeur dans le cou (pull-through). (16)

1.4.2.2. La pelvectomie latérale non interromptrice

Indiquée pour les cancers du plancher buccal latéral à distance de la ligne médiane.

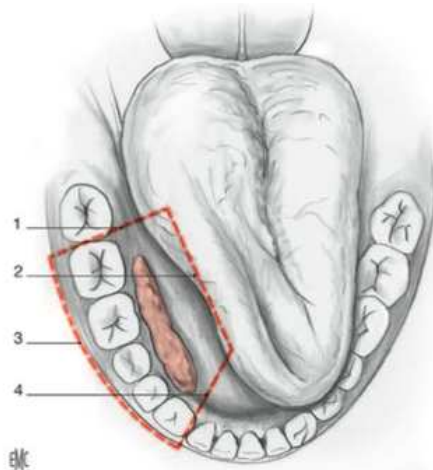


Figure 10 : Tracé de l'incision muqueuse dans une pelvimandibulectomie latérale non interromptrice. Bossec et coll (16):

1. Trait postérieur; 2. trait interne; 3. trait externe; 4. trait antérieur.

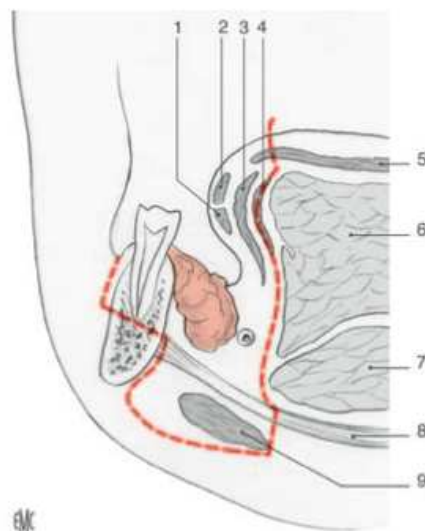


Figure 11 : Pelvimandibulectomie latérale non-interruptrice. Bossec et coll. (16)

1. Styloglosse ; 2. Palatoglosse et amygdaloglosse ; 3. hyoglosse ; 4. linguale inférieur ; 5. lingual supérieur ; 6. génioglosse ; 7. géniohyoïdien ; 8. mylohyoïdien ; 9. digastrique

La muqueuse est incisée à la face externe de la mandibule, puis ruginée dans la moitié supérieure. Une baguette mandibulaire latérale est sectionnée à la scie oscillante depuis le bloc incisif jusqu'à la région retromolaire : cette section passe sous les apex des dents ou est réalisée après avulsion des dents.

Le trait d'incision antérieur passe 1 cm en avant de la lésion.

Le trait interne est tracé:

- Soit près du bord libre de la langue pour les lésions ne dépassant pas le sillon pelvilingual.
- Soit en emportant une partie plus ou moins importante de la langue si la tumeur infiltre le bord de la langue.

Le trait postérieur passe en règle devant le V lingual.

I.4.3. La pelvimandibulectomie interromptrice :

Cette intervention est réalisée lorsqu'il y a une atteinte osseuse clinique ou radiologique. Cliniquement une atteinte du rebord alvéolaire ou une mobilité dentaire sont très en faveur d'une atteinte osseuse.

On distingue :

- Les pelvimandibulectomies interromptrices latérales dont les séquelles osseuses sont acceptables même sans réparation tant sur le plan morphologique que fonctionnel.
- Les pelvimandibulectomies antérieures interromptrices en revanche sont responsables de séquelles majeures tant sur le plan morphologique que fonctionnel, elles doivent donc être reconstruites. (96)

I.4.3.1. La pelvectomie antérieure interromptrice

Le plus souvent, il y a une extension tumorale importante, obligeant un sacrifice notable de la langue mobile.

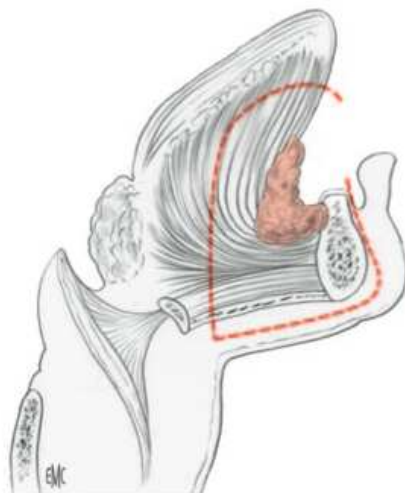


Figure 12 : Pelvectomie antérieure interromptrice. Bossec et coll. (16)

La muqueuse externe est incisée au ras des alvéoles dentaires. L'incision externe s'étend

latéralement de chaque côté en dépassant largement la zone de résection osseuse. Puis on rugine la face externe de la symphyse.

La section osseuse est verticale et est complétée par l'incision de la muqueuse de la table interne de la mandibule.

Avant la section osseuse, il est indispensable de faire un calque de la mandibule avec un fantôme en métal mou pour pouvoir donner ultérieurement à la réparation la taille et la forme les plus voisines possibles de la mandibule enlevée.

La section transversale de la muqueuse alvéolaire des deux cotés se fait souvent derrière la première prémolaire. (96)

La réparation osseuse est assurée au mieux par un transplant osseux microanastomosé. Lorsque l'utilisation d'un lambeau libre n'est pas possible, on peut être amené à utiliser une attelle métallique épaisse.

La réparation des tissus mous est au mieux réalisée à l'aide d'une palette cutanée et musculaire libre prélevée en même temps que le transplant osseux. (96)

I.4.3.2. La pelvimandibulectomie latérale interromptrice

Elles intéressent souvent une partie de la langue mobile.

Avant de réaliser l'intervention, il est indispensable de faire confectionner par l'odontologiste une prothèse guide de façon à minimiser la latéro-déviatation post-opératoire.

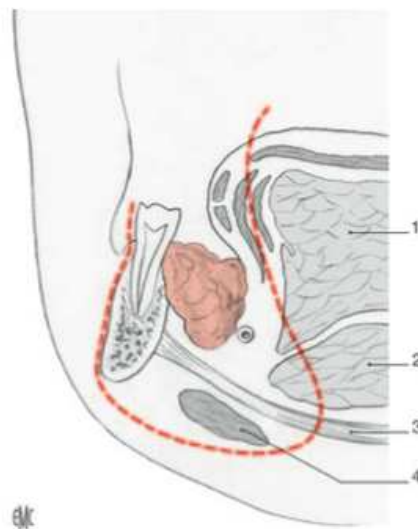


Figure 13 : Coupe frontale d'une pelvimandibulectomie latérale interromptrice. Bossec et coll. (16):

1. Muscle génioglosse ; 2. Muscle génioglosse 3. Muscle mylohyoïdien ; 4. Glande sous-maxillaire.

Il y a incision de la gencive gingivo-mandibulaire externe au niveau du collet des dents puis rugination de la face externe de la branche horizontale et l'angle mandibulaire. La gencive est sectionnée en passant en arrière de la canine si l'extension tumorale le permet puis en arrière au niveau de la partie basse de la commissure intermaxillaire.

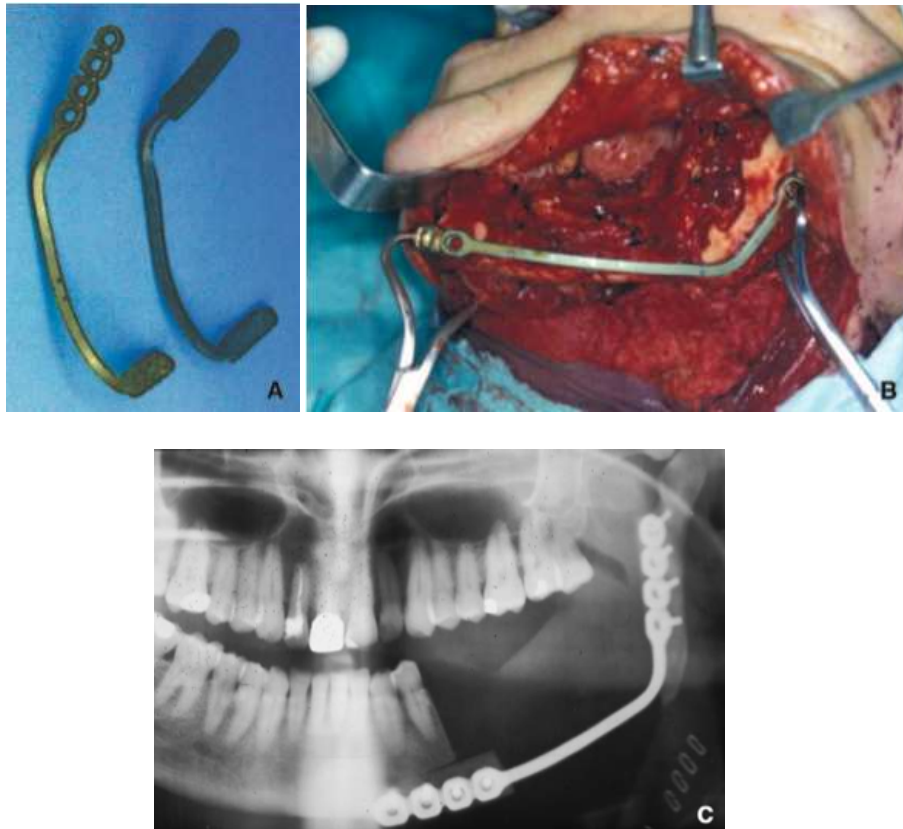
La section osseuse passe derrière la canine et est très légèrement orienté en bas et en avant de façon à éviter que la tranche mandibulaire fasse une saillie offensante sous la peau.

La section osseuse postérieure va de la région retromolaire inférieure à la partie basse de la branche verticale. Ce n'est qu'en cas d'atteinte osseuse massive que le sacrifice avec section au niveau du bloc incisif osseux est très large et section postérieure à la partie moyenne de la branche verticale.

La réparation de la continuité osseuse n'est pas indispensable car les séquelles entraînées par une perte de substance latérale sont acceptables.

Cette continuité peut être restaurée, soit par l'utilisation d'une attelle en titane soit par l'utilisation d'un transplant libre osseux de péroné, de ceinture scapulaire ou de crête iliaque.

Figure 14 : Une attelle en titane. Paoli et coll. (119) :



A. Attelle en titane et son fantôme
B. Mise en place de l'attelle
C. Panoramique dentaire post-opératoire.

I.5. La radiothérapie

I.5.1. La radiothérapie externe principe

La radiothérapie externe utilise le plus souvent la production de rayons X et d'électrons par des accélérateurs de particules de hautes énergies. Pour les cancers de la tête et du cou les énergies des photons varient de 4 à 6 Mev et celles des électrons de 6 à 15 Mev.

La dose totale de radiation est fonction de l'indication thérapeutique, et se caractérise par deux paramètres : le fractionnement et l'étalement.

Le fractionnement correspond au nombre total de séances de radiothérapie et **l'étalement** se définit comme le temps séparant le premier jour du dernier jour de l'irradiation (incluant toutes les interruptions).

Le fractionnement et l'étalement dits « classiques » ont été établis de façon conventionnelle, comme l'administration de 5 séances hebdomadaires de 1,8 à 2 Grays/j.

L'hyperfractionnement correspond à la réalisation de deux séances par jour, appelé aussi irradiation bifractionnée. La dose est alors réduite de 1 à 1,3 Gy par séance.

Un intervalle de 4 à 6 heures doit être respecté entre les séances de la même journée, afin de permettre une réparation suffisante des tissus sains qui possèdent des systèmes enzymatiques plus performants que ceux des cellules tumorales.

Un traitement bifractionné permet d'accélérer la radiothérapie en réduisant l'étalement, ou d'augmenter la dose totale délivrée en conservant l'étalement. (7)

Réalisation pratique de la radiothérapie:

On commence par une TDM de simulation pour reconstituer en 3 dimensions les volumes à irradier. Il faut repérer le contour cutané, définir les volumes cibles et sélectionner les organes à risque inclus dans les volumes irradiés.

Le positionnement de la tête et du cou du patient doit être le plus adapté et le plus confortable possible pour le traitement. La réalisation d'une contention est indispensable à l'immobilisation et à la reproductibilité durant toutes les séances de repérage et surtout les séances d'irradiation. La contention personnalisée de la tête et du cou est actuellement assurée à l'aide d'un masque thermoformé moulant les reliefs de la face.

Les volumes sont divisés en volumes macroscopiques (GTV : gross tumor volume) visibles sur les imageries, eux même inclus dans le volume anatomoclinique (CTV : clinical target volume) défini par les extensions microscopiques probables par rapport au GTV. Le volume cible planifié (PTV : planning target volume) inclut le CTV et des marges de sécurité par rapport aux mouvements internes surtout d'origine respiratoire.

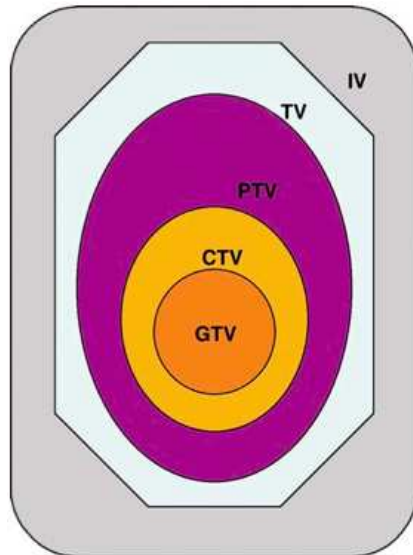


Figure 15 : Définition des volumes cibles. Atlan et coll. (7):

CTV : Gross Tumor Volume ou volume tumoral macroscopique ; CTV : Clinical Target Volume ou volume tumoral microscopique (infracinique) ; PTV : Planning Target Volume ou volume cible planifié ; TV : Treated Volume ou volume traité ; IV : Irradiated Volume ou volume irradié.

L'optimisation de la balistique consiste en l'amélioration du nombre et de l'angulation des faisceaux d'irradiation.

Des caches sont utilisés pour protéger les organes à risque comme la moelle épinière (réduction des faisceaux pour l'exclure au delà de 45 Gy) et les glandes salivaires lorsque les volumes à irradier le permettent. (7)

1.5.2.Curiethérapie

Les principales indications sont : les cancers de la cavité buccale, l'oropharynx, le revêtement cutané de la face en situation post-opératoire les tumeurs classées T1-2 /N0 (tumeurs de 2 à 4 cm sans adénopathie régionale) de la cavité buccale en cas de marge à risque, les secondes tumeurs en territoire irradié et dans le cadre d'une procédure péri-opératoire, de volumineuses adénopathies isolées en territoire irradié.

La technique d'implantation consiste en la mise en place de tubes plastiques sous anesthésie générale. Dans un second temps les tubes reçoivent les fils d'iridium 192.

Les principaux facteurs pronostiques qui ont été publiés ont permis d'affiner la technique :

- Le port de protections plombées de la mandibule pour éviter le risque d'ostéoradionécrose.
- L'écart entre les sources (1,2 à 1,4 cm)
- Le volume d'implantation (30 cm³)
- Le débit de dose (0,5 Gy/h)
- La dose totale (65 Gy en cas de curiethérapie exclusive, 25 Gy en cas d'association à une radiothérapie (50Gy) dans l'oropharynx , 35 Gy en cas d'association à une radiothérapie (40Gy) dans la cavité buccale, 60 Gy en territoire irradié)

- L'intervalle entre radiothérapie et curiethérapie en cas d'association inférieur à 20 jours.(8)

1.5.3. Radiothérapie post-opératoire de la tumeur primitive

La radiothérapie s'effectue après la cicatrisation complète sans délai supplémentaire, en général, 3 à 5 semaines afin de limiter le risque d'évolutivité précoce. Elle est indiquée en cas de résection histologiquement insuffisante, lorsqu'une reprise chirurgicale n'est pas recommandée, ou dans le cadre d'une résection chirurgicale volontairement limitée à un reliquat tumoral après une chimiothérapie néoadjuvante (chimiothérapie réalisée avant la chirurgie afin de réduire la taille de la tumeur).

Dans ces 2 indications, les doses d'irradiation, à une visée curative, sont de l'ordre de 70 à 75 Gy selon un fractionnement et un étalement classiques. (7)

1.5.4. La radiothérapie avec modulation d'intensité (IMRT)

Les évolutions techniques actuelles en matière de radiothérapie portent sur les techniques conformationnelles d'irradiation en 3D et la modulation d'intensité qui permet de mieux cibler le volume tumoral et d'épargner les tissus sains et notamment la parotide, afin de limiter les conséquences de l'irradiation sur le plan salivaire (152).

L'IMRT appelée dosimétrie inverse permet de délivrer des doses plus homogènes dans un volume cible d'irradiation, en fonction de contraintes de doses fixées au préalable pour les volumes cibles et les organes à risque.

Les recherches indiquent un risque potentiellement plus faible d'ostéoradionécrose et d'échec d'implant ostéointégrés lorsque la technique IMRT est utilisée (122).

Toutefois, cette technique présente des désavantages tels que la possibilité de ne pas avoir traité les marges tumorales, une augmentation de la dose d'irradiation totale du corps et des efforts ainsi qu'un coût plus élevé (108).

Un autre problème est lié à la modification des contours du patient lié à la réponse tumorale (par exemple : une rapide régression d'une adénopathie cervicale) ou une perte de poids significative.

Une autre étude met en évidence le fait que la dose reçue par la mandibule en utilisant l'IMRT est plus importante dans les cancers de la cavité buccale en comparaison à ceux du nasopharynx. Ceci est lié à la proximité du volume cible planifié à la mandibule et particulièrement à l'arche antérieure (122).

I.6. Attitude du chirurgien-dentiste lorsqu'une radiothérapie est programmée

D'après Le Bars et coll. (90), une concertation suivie d'une collaboration étroite entre l'oncologue, le chirurgien et l'odontologiste est nécessaire. Une mise en état de la bouche doit être entreprise avant la chirurgie et la radiothérapie.

Avant la radiothérapie, il est impératif de réaliser un examen clinique minutieux du patient. Une évaluation de l'état bucco-dentaire incluant des radiographies panoramiques (permettant de révéler la présence de dent incluse, de kyste ou de traitements endodontiques incomplets), des radiographies rétro-alvéolaires (visualisant l'état du parodonte), a pour objectif de mettre en évidence les foyers infectieux existants ou latents pour les éliminer. Des gouttières de protection et/ou de fluoruration permettront de protéger les dents et les os maxillaires (90).

• Avant la radiothérapie, dans les champs d'irradiation

Les dents trop délabrées, dépulpées, traumatisantes pour les muqueuses, en malposition, en désinclusion, sont extraites, de même pour celles présentant des foyers apicaux, un parodonte affaibli et/ou pathologique.

L'urgence ne permettant pas le plus souvent de mettre en place les thérapeutiques conservatrices habituelles, aucune prise de risque ne doit être acceptée.

La conservation d'une ou plusieurs dents n'est envisagée que si elle présente un intérêt masticatoire, et/ou stratégique d'un point de vue biomécanique, pour la réalisation d'une future prothèse.

Le malade doit être capable de comprendre l'intérêt qu'il a à maintenir un état bucco-dentaire satisfaisant dans le temps. Ce qui élimine la plupart des patients alcoolo-tabagiques relevant de pathologies carcinologiques.

Les extractions sont réalisées rapidement sous anesthésie générale (ou locale), une régularisation des crêtes avec une suture hermétique des berges est pratiquée.

Une couverture antibiotique est mise en place jusqu'à la fin de la cicatrisation.

En pratique, un délai de 15 jours est nécessaire, cependant, face aux risques encourus, ce laps de temps doit être prolongé si la cicatrisation est jugée insuffisante (90).

• Dès le début de la radiothérapie

D'après Le Bars et coll. (90), des précautions sont nécessaires car les caries dentaires apparaissent 4 à 6 mois après le début de l'irradiation, elles sont favorisées par les conditions cariogènes créées par l'hyposialie consécutive à l'irradiation des glandes salivaires. De ce fait, toutes les dents situées ou non dans les volumes irradiés sont concernées.

Ce sont le plus souvent des caries annulaires du collet qui peuvent évoluer jusqu'à la fracture corono-radiculaire.

La prévention carieuse, avec une fluoroprophyllaxie, est nécessaire: il s'agit d'un brossage avec Fluodontyl 1350® et de l'application quotidienne d'un gel fluoré (Fluogel®) à l'aide d'une gouttière thermoformée souple recouvrant 3 à 4 mm de gencive. Ce traitement doit démarrer dès le début de la radiothérapie de façon quotidienne pendant 10 à 15 minutes après le brossage du soir et durant toute la vie du patient.

Le risque d'ostéoradionécrose constitue la complication la plus préjudiciable pour le malade.

- Après la radiothérapie

Il peut arriver malgré tout que des extractions ou une petite chirurgie soient nécessaires en territoire irradié. La prise de risque étant importante, il est recommandé de prendre contact avec le chirurgien et le radiothérapeute concernés. Un protocole rigoureux est alors mis en œuvre tenant compte de plusieurs paramètres comme la connaissance précise de la zone irradiée, la technique et la dose de la radiothérapie utilisée, l'importance de l'intervention chirurgicale, le choix d'un antibiotique, et si possible, la mise en œuvre de l'oxygénothérapie hyperbare. Une surveillance sans faille de la cicatrisation est alors établie (80).

Hors du champ d'irradiation, les soins conservateurs habituels et les extractions sont pratiqués avec les précautions d'usage. Dans le champ d'irradiation on évitera les anesthésies intraseptales. Les soins endodontiques sont possibles mais sous antibiothérapie préventive. Les extractions nécessitent une concertation avec le radiothérapeute.

Les interventions, le plus souvent sous anesthésie générale, nécessitent un protocole bien établi (Tissucol®) et une couverture antibiotique à large spectre (Augmentin 3g/j) jusqu'à la cicatrisation muqueuse complète. L'oxygénothérapie hyperbare pré et post-opératoire au niveau de la mandibule améliore les suites opératoires (90) : en diminuant le risque d'apparition d'une ostéoradionécrose.

Voici un récapitulatif de la conduite à tenir pour le chirurgien-dentiste dans la prise en charge d'un malade présentant un cancer des voies aéro-digestives supérieures (VADS) par Le Bars et coll. (90):

Avant la radiothérapie associée ou non avec la chirurgie :



Assainissement de la cavité buccale

(détartrage, soins conservateurs, vérifications des obturations existantes et des prothèses)



Dans le champ d'irradiation:

Exceptionnellement conservation des dents saines, uniquement chez les rares patients motivés et pouvant assurer une bonne hygiène et une fluoro-prophylaxie.

Sinon extraction de toutes les dents:

Conservation possible des implants ostéointégrés

Hors du champ d'irradiation :

Chez les patients avertis et présentant une bonne hygiène bucco-dentaire.

Conservation possible des dents.

Extraction des dents délabrées non-conservables, inutiles prothétiquement, présentant des foyers infectieux (apicaux, parodontaux).

Extraction de toutes les dents chez les patients non motivés et incapables de maintenir une fluoro-prophylaxie.



Pendant la radiothérapie (fluoro-prophylaxie, maintenance):
Suivant les situations (obturateurs immédiats, prothèse guide de l'occlusion)



Après la radiothérapie:
Maintenance (consultations mensuelles puis trimestrielles)
et suivant les situations
- Prothèse obturatrice d'usage – Prothèse guide de l'occlusion - Epithèse



Dans le champ d'irradiation:
Pas d'anesthésie intra-septale.
Antibiothérapie.
Traitements conservateurs possibles.



Hors du champ d'irradiation :
Extractions et soins possibles.

Extractions:

Sous anesthésie générale après concertation entre l'odontologiste et le radiothérapeute.
Antibiothérapie à large spectre, jusqu'à la cicatrisation complète.
Oxygénothérapie hyperbare pré et post-opératoire.



Complications possibles (ostéoradionécrose, récurrences, métastases)
Surveillance et maintenance à vie (fluoro-prophylaxie)

I.7. La chimiothérapie

Le concept de chimiothérapie repose sur la coopération spatiale de deux modalités thérapeutiques permettant d'une part l'amélioration du contrôle local par radiosensibilisation des cellules tumorales et d'autre part l'éradication des foyers tumoraux microscopiques résiduels (154).

Le principe de coopération spatiale repose sur le fait que les cibles de l'irradiation et des agents cytotoxiques sont localisées au niveau des sites anatomiques différents. Les deux modalités thérapeutiques agissent donc indépendamment l'une de l'autre.

La radiothérapie agit sur la maladie locorégionale et la chimiothérapie prévient l'apparition de métastases. La coopération temporelle de ces deux moyens thérapeutiques est rendue possible par leur utilisation concomitante.

La radiochimiothérapie permet d'accélérer le traitement, luttant ainsi contre les phénomènes de repopulation cellulaire (41).

La chimiothérapie permet en réduisant la masse tumorale, une amélioration de la perfusion et donc de l'oxygénation des cellules néoplasiques, majorant ainsi leur radiosensibilité. De même, la diminution du volume tumoral induite par l'irradiation améliore le flux sanguin et donc l'accès des produits de chimiothérapie.

La réduction de la prolifération cellulaire améliorerait la chimiosensibilité en

augmentant la pénétration intracellulaire du carboplatine ou du 5-fluoro-uracile (166).

La radiosensibilité varie en fonction des phases du cycle cellulaire : radiosensibilité en phase G2 (seconde phase de croissance cellulaire) et M (division des cellules: mitose), radorésistance en phase S (le matériel génétique est dupliqué). L'utilisation de produits cytotoxiques ciblant certaines phases du cycle améliore la réponse cytotoxique. Par exemple, le paclitaxel peut bloquer les cellules en phase G2 et majorer ainsi la radiosensibilité.

La coopération entre chimiothérapie et radiothérapie peut aussi résulter de l'inhibition de la réparation des lésions sublétales (cas de l'étoposide) ou potentiellement létales (cisplatine, carboplatine, mitomycine C) de l'ADN, induites par l'irradiation. La radiochimiothérapie peut ainsi être assimilée à une augmentation de dose d'irradiation et peut majorer l'apoptose des cellules tumorales par l'induction de signaux moléculaires.

Aucune étude concernant la chimiothérapie n'intéresse exclusivement les cancers de la cavité buccale, mais les données cliniques recueillies sont largement applicables à cette localisation anatomique.

Le protocole de chimiothérapie idéal n'est pas déterminé. Les données de la littérature suggèrent d'utiliser le cisplatine seul, ou en association au 5-fluoro-uracile.

II. Impact des traitements anti-cancéreux sur les conditions cliniques implantaires

II.1. Conséquences sur les tissus durs

II.1.1. Perte de substance:

A la mandibule, les pertes de substance osseuses résultent de pelvimandibulectomies interromptrices ou non .

Au maxillaire la classification de Bentahar et coll. (11) vu précédemment nous explique les différentes pertes de substance osseuse envisageables.

C'est dans ce contexte que la prise en charge implantaire sera envisagée, elle nécessitera éventuellement une reconstruction préalable par greffe osseuse.

II.1.2. Atteinte de la vascularisation mandibulaire

La région mandibulaire comprise entre l'épine de Spix et l'émergence du trou mentonnier bénéficie principalement d'une vascularisation endostée par l'intermédiaire de l'artère alvéolaire inférieure et accessoirement périostée (38). La région condylienne,

le coroné, le ramus et la région symphysaire sont principalement du ressort de la vascularisation périostée par l'intermédiaire des muscles adjacents (35).

La région angulaire rétromolaire et de la branche horizontale est donc beaucoup plus sensible à l'ostéoradionécrose en raison de sa vascularisation principalement centromédullaire.

De plus cette vascularisation supportée par l'artère alvéolaire inférieure tend à diminuer physiologiquement avec l'âge. Après 50 ans, cette vascularisation est significativement diminuée (17).

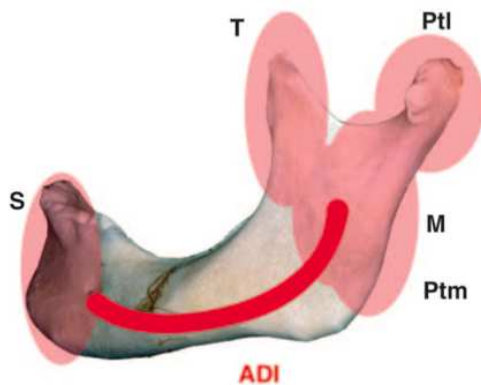


Figure 16 : Vascularisation mandibulaire.
Raoul et coll. (131):

S : Symphyse
ADI : artère alvéolaire inférieure
T: Temporal
M : Masséter
Ptl : ptérygoïdien latéral
Ptm : ptérygoïdien médial

Suite aux radiations ionisantes, une athérosclérose radique est induite au niveau de l'artère alvéolaire inférieure, rendant la vascularisation endostée déficiente.

Bras et coll. (20) ont démontré, grâce à des injections sélectives que la vascularisation de la mandibule était dépendante de l'artère alvéolaire inférieure dans la quasi totalité de la région angulaire de la branche horizontale.

Dans la région symphysaire, l'artère alvéolaire inférieure vascularise uniquement la médullaire et une partie de la corticale, le réseau périoste dépendant de l'artère faciale se charge du reste.

Lorsque l'artère alvéolaire inférieure est le siège d'une oblitération radique, on observe une hypovascularisation importante de la région de la branche horizontale et de l'angle sans possibilité de suppléance périostée. La région symphysaire quant à elle, bénéficie d'une suppléance périostée provenant des attaches musculaires et des branches de l'artère faciale. Cette explication physiopathologique rend compte de la localisation très fréquente des foyers d'ostéoradionécrose au niveau de la branche horizontale et angulaire.

II.1.3. L'ostéoradionécrose : Théorie des 3H de Marx

Définition : c'est une nécrose osseuse secondaire aux radiations ionisantes utilisées à des fins thérapeutiques.

Délais d'apparition:

Il est excessivement variable de quelques semaines après la fin de la radiothérapie jusqu'à plus de 30 années après. (5)

Lorsque la radiothérapie exclusive est effectuée, le délai d'apparition de l'ostéoradionécrose est significativement plus long que dans les cas d'association chirurgie et radiothérapie. (72) (36)

La dose totale délivrée influe sur l'extension de l'ostéoradionécrose : le type précoce (1 à 2 ans) faisant suite au traumatisme chirurgical, ou spontané en rapport avec une forte dose d'irradiation, et le type tardif (après 3 ans) consécutif à un traumatisme endobuccal (avulsion, prothèse, biopsie, vestibuloplastie) sur des tissus fragilisés par des radiations ionisantes et présentant une hypovascularisation importante.

Au total 65% des cas d'ostéoradionécrose font suite à un traumatisme et seulement 35% sont spontanées.

Localisation:

Elle peut se rencontrer au niveau des maxillaires, avec une très forte prédominance mandibulaire (20 à 30 fois plus fréquente) (36). Cette constatation est supportée par une architecture osseuse et une vascularisation totalement différente.

Au niveau maxillaire, les conséquences fonctionnelles et esthétiques sont souvent moins graves. L'ostéoradionécrose maxillaire est en général moins extensive et peut se traduire par une communication buconasale ou buccosinusienne.

Au niveau de la mandibule, l'ostéoradionécrose se développe préférentiellement au niveau de la région angulaire et de la branche horizontale. Cette zone est fragile en raison de sa vascularisation centromédullaire prépondérante (117).



Figure 17 : Ostéoradionécrose avec exposition osseuse endobuccale au niveau de la branche horizontale gauche (116).

D'après Marx (103), hypocellularité, hypoxémie et hypovascularisation sont les bases de la physiopathologie de l'ostéoradionécrose.

Les « 3H » aboutissent à une défaillance des capacités métaboliques du tissu irradié et à une baisse significative de ces capacités de cicatrisation et de réparation.

L'hypovascularisation a été mise en évidence grâce aux mesures de teneur en oxygène dans les tissus irradiés et dans les tissus sains du patient. Cette description physiopathologique sert de fondement au traitement par l'oxygénothérapie hyperbare.

D'après les études réalisées par Marx, l'hypovascularisation évoluerait dans le temps en s'aggravant progressivement, rendant les capacités de cicatrisation moindres au fur et à mesure que l'on s'éloigne de la date de la fin de la radiothérapie. Ainsi, avec le temps, le

tissu irradié deviendrait de plus en plus fibreux et hypovacuarisé et donc potentiellement plus sensible aux facteurs déclenchants.

Les six processus histologiques observés dans les cas d'ostéoradionécrose mandibulaire par Marx et Johnson en 1987 (103) sont les suivants : hyperhémie, inflammation (avec endartérite), thrombose, hypocellularité, hypovascularité, hypovascularisation et fibrose.

Fibrose :

Le métabolisme de l'os irradié est perturbé avec une disparition des cellules différenciées spécifiques de ce tissu (ostéoblastes et ostéoclastes). Un remplacement de ces dernières par des fibroblastes se produit, d'où la théorie de la fibrose. En effet, la cicatrisation osseuse de fait par la multiplication de fibroblastes qui vont édifier la trame osseuse mais sans la possibilité de la recalcifier étant donné la faible quantité d'ostéoblastes. Les constatations histologiques sont unanimes vis à vis de l'apparition d'une fibrose (5) (20) (100).

Atteinte cellulaire :

De récentes études (10) (168) ont mis en évidence une atteinte cellulaire directe intrinsèque des ostéocytes, permettant de mettre en avant une baisse d'activité des ostéocytes avant même la constatation d'une hypocellularité.

Les ostéoblastes seraient plus sensibles à ce phénomène en raison de leur importante différenciation cellulaire. Les ostéoclastes seraient un peu moins sensibles que les ostéoblastes, ce qui permettrait d'expliquer une relative déminéralisation et l'action régulatrice des biphosphonates dans l'ostéonécrose.

Classification de Marx et Myers :

Il existe de nombreuses classifications cliniques mais au vu de l'ampleur des travaux de Marx, la sienne semblait incontournable.

Cette classification date de presque 15 ans mais se révèle intéressante par la prise en charge multidisciplinaire de cette pathologie (traitement médical, oxygénothérapie hyperbare et chirurgie). D'ailleurs, la prise en charge actuelle reste liée à cette description.

Stade I:

Inclusion: patients présentant une exposition osseuse de moins de 2 mm dans une région irradiée depuis plus de 6 mois, avec ou sans douleur.

Signes radiologiques : déminéralisation diffuse ou en nappe, avec ou sans séquestre.

Exclusion : patients ne présentant pas de fracture pathologique ni d'orostome, ni de fistule, ni de signes radiologiques d'atteinte de l'os cortical et en particulier de la basilaire mandibulaire.

Stade II:

Inclusion : patients ne répondant pas au traitement du stade I ou ayant une dénudation osseuse supérieure à 2 mm.

Exclusion : idem stade I

Stade III:

Inclusion : patients ne répondant pas au traitement du stade II. Patients présentant une fracture pathologique, une fistule, un orostome ou une atteinte du bord basilaire de la mandibule.



Figure 18 : A gauche : orostome. A droite : fracture osseuse pathologique, exposition osseuse et section labiale inférieure. (132)

Stade III R :

Inclusion : patients issus du stade III ou ayant bénéficié d'une résection primaire carcinologique suivie d'une irradiation.

II.2. Conséquence sur les tissus mous

II.2.1. Sous maxillite et parotidite

Dans 5% des cas, les toutes premières séances de radiothérapie sont marquées par un œdème des glandes salivaires, qui concerne plus fréquemment les glandes sous maxillaires. Aucun traitement n'est requis et la disparition est la plus souvent spontanée (8).

II.2.2. Mucite

Elle débute généralement par un érythème au delà de 10 Gy délivrés en fractionnement classique. Après 20 à 30 Gy, des fausses membranes ont tendance à devenir confluentes et tapissent les muqueuses pharyngolaryngées. Une dysphagie oblige les patients à modifier leur alimentation, en la mixant ou en favorisant une alimentation semi-liquide. L'apparition d'ulcérations profondes hémorragiques ou nécrotiques nécessite rarement une interruption de la radiothérapie. L'œdème laryngé est une forme particulière de radiomucite, il se manifeste par une gêne laryngée, associant une dysphonie voire une dyspnée laryngée (7).

La radiomucite est codifiée par l'OMS depuis 1982, selon 5 grades:

Grade 0 : muqueuse buccale normale, absence de stomatite.

Grade 1 : érythème léger, modérément douloureux, ulcérations indolores.

Grade 2 : érythèmes douloureux, oedèmes ou ulcérations présents.

Grade 3 : érythèmes, oedèmes et/ou ulcérations douloureux, alimentation solide possible.

Grade 4 : déglutition impossible.

II.2.3. Radiodermite

Elle se présente dans un premier degré sous la forme d'un érythème. La destruction des cellules basales épidermiques se traduit par un aspect de desquamation sèche.

A un stade plus avancé, une desquamation exsudative traduit l'incapacité de réparation de l'épiderme, accompagné de douleurs et d'hyperesthésie au moindre contact (7).

II.2.4. Hyposialie

Les cellules salivaires sont très sensibles aux radiations puisqu'elles peuvent être détruites dès la dose de 10 Gy. Une xérostomie apparaît alors, et dépend du volume salivaire irradié.

Elle favorise l'apparition de mycoses orales.

Il s'agit du principal effet secondaire permanent d'une radiothérapie d'un cancer de la tête et du cou (7).

II.2.5. Perte de goût

L'irradiation des papilles gustatives et la xérostomie éventuellement associée à une mycose expliquent la dysgueusie quasi constante. La récupération du goût s'effectue dans les mois qui suivent la fin de la radiothérapie, parfois de façon incomplète (7).

II.2.6. Myélite radique

C'est une complication grave, irréversible, rare, en général évitable. Elle est caractérisée par une démyélinisation consécutive à la dévascularisation de la moelle épinière. Elle est exceptionnelle pour une dose inférieure à 45 Gy alors qu'elle est de 5% après une dose de 50 Gy.

Seule une technique d'irradiation rigoureuse protégeant la moelle à partir 45 Gy en 4,5 semaines selon un fractionnement conventionnel permet de la prévenir (7).

II.3. Conséquences spécifiques de la chirurgie d'exérèse sur la réalisation prothétique

II.3.1. Brides cicatricielles et interférences fibreuses

La cicatrisation s'accompagne d'une rétraction fibreuse qui se manifeste 15 jours après l'opération. Elle s'installe progressivement et induit déplacements et déformations. Les déplacements induits sont irréductibles à la main.

Il peut résulter de la chirurgie l'amputation du vestibule lingual à l'origine d'une

destabilisation de la prothèse lors de mouvements même réduits de la langue. Il en est de même de l'insertion des vestibules jugaux ou labiaux qui sont peu profonds et perdent leurs valeurs stabilisatrices et rétentive.

II.3.2. Lésions nerveuses

Le nerf alvéolaire inférieur homolatéral à la résection peut être sectionné ; ainsi que le nerf lingual. Il s'ensuit des préjudices fonctionnels et esthétiques importants.

II.3.3. Latérodéviation et trouble de l'articulé dentaire

Abandonnée à elle même, une perte de substance mandibulaire aboutit toujours à des déformations importantes qui s'installent très rapidement après la chirurgie en l'absence de traitements préventifs.

Oelgiesser et coll. (117) remarque que chez les patients édentés ou partiellement édentés avec une résection mandibulaire partielle, le segment mandibulaire restant est souvent rétrusif et dévié du côté chirurgical. Les relations intermaxillaires sont instables (durant la mastication, la totalité des mouvements se fait du côté où la résection chirurgicale a eu lieu).

Il y a une perte de la proprioception liée à l'occlusion et des mouvements mandibulaires désordonnés, moins précis. Du côté chirurgical, après un premier contact des dents mandibulaires avec les dents opposées maxillaires, la mandibule fuit du côté opposé non-chirurgical. Cette relation occlusale instable et unilatérale compromet la mastication.

Il est donc important de donner au patient une position mandibulaire et des guidages qui lui permettent d'établir une relation intermaxillaire acceptable en occlusion centrée et durant les latéralités.

II.4. Conséquence sur les cellules sanguines

Le carboplatine, le 5-fluorouracile et le méthotrexate entraînent une leucopénie et une thrombopénie. Le méthotrexate entraîne une atteinte des trois lignées sanguines, surtout à forte dose (82).

III. Synthèse de la bibliographie

III.1. Osteointegration dans un os irradié : analyse histologique

III.1.1. Le modèle animal

Voici une étude sur le chien beagle (24) irradié 6 semaines après extraction des premières et deuxième prémolaires à 4,3 Gy par jour et durant 10 jours puis implantés 8 semaines après. Des marqueurs fluorescents sont donnés : de la terramycine au moment de l'irradiation et de la calceïne au moment de l'implantation.

Le remodelage osseux est intense après irradiation, le phénomène d'apposition osseuse est répandu comme le montre une quantité d'ostéons matures. Ces ostéons sont caractérisés par un petit canal et de l'os lamellaire nouveau faiblement minéralisé.

La distance séparant les deux marqueurs fluorescents indique une quantité importante de tissu osseux formé entre l'irradiation et l'implantation. Il y a eu également formation osseuse après implantation comme le montre les quelques lamelles osseuses déposées sur la surface interne de l'ostéon.

Dans les mandibules irradiées, la moelle osseuse est fibreuse, il y a un remplacement progressif du tissu adipeux par du tissu conjonctif. Par ailleurs, des signes de congestion veineuse et de thrombose artérielle sont observés.

L'os en contact avec les implants est constitué d'abord d'os spongieux puis il y a formation d'os lamellaire et remodelage.

Les auteurs précédents s'accordaient tous pour dire que l'os irradié présente d'abord un remodelage important avec une grande part de résorption. Cette résorption consiste en une classique activité ostéoclastique ainsi qu'une déminéralisation avec des lacunes ostéocytaires et de grandes zones multilobées de résorption non-ostéoclastique.

La persistance d'une activité de l'enzyme diphosphatase des ostéocytes permet d'en déduire une vitalité osseuse intacte. De même, il n'a pas été trouvé de lacunes cellulaires ou de noyaux picnotique et tous les ostéocytes étaient clairement teintés par la fuschine, ce qui prouve leur vitalité au moment du sacrifice des animaux.

Cette étude comparative sur le chien (niveau de preuve NP2) n'est pas transposable à l'homme mais il n'est toutefois pas envisageable d'effectuer des analyses histologiques de l'ostéointégration d'implants chez l'homme pour des raisons éthiques, hormis sur des cadavres et dans les pièces anatomiques en cas de récurrence tumorale. On voit cependant que malgré les modifications que subit l'os après irradiation, l'ostéointégration est possible.

III.1.2. Etude sur l'homme

Une étude (15) porte sur l'analyse histologique de l'interface os-implant de 16 implants dentaires placés dans des sites irradiés en préopératoire ou irradiés après la chirurgie.

Ces derniers ont été retirés soit post-mortem soit pour un cas à cause d'une incohérence occlusale à la suite d'une résection mandibulaire partielle.

La durée de vie de ces implants a été de 2 à 74 mois.

Le taux moyen de contact entre l'os et l'implant est de 40% et de 70% de contact pour l'os au sein du filetage.

Un patient a reçu 6 implants après une chirurgie et radiothérapie de 60 Gy. Le patient est décédé 2 mois après la pose implantaire. Peu de zones osseuses au contact de ces implants montrent de signe de remodelage, indiquant une faible activité osseuse.

Une partie des tissus situés à la surface de l'implant est constitué de tissu conjonctif dense tapissé par des cellules inflammatoires et de petits vaisseaux au contact de l'os environnant. A distance des implants, de l'os trabéculaire nouvellement formé est visible.

Et la section d'un des 6 implants présente la section d'une fibre nerveuse très près de la surface implantaire.

On peut donc dire que l'ostéointégration au bout de deux mois n'est pas complète. Dans des tissus non irradiés, elle met de deux à quatre mois : l'os irradié semble avoir besoin de plus de temps pour réaliser une ostéointégration implantaire.

L'implant retiré à cause de l'incohérence de l'occlusion après une résection mandibulaire partielle et une radiothérapie de 60 Gy est resté in situ 74 mois. Il a été placé 8 ans après la radiothérapie. On y observe des signes de résorption avec des ostéoclastes, de remodelage osseux comme le montre le tissu ostéoïde formé.

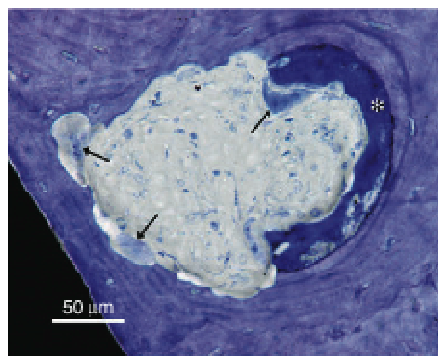


Figure 19 : Contact os-implant: coupe histologique. Bolind et coll. (15)

L'étoile indique une région où il y a moins d'os mature et/ou une minéralisation perturbée. Les flèches montrent un nombre important d'ostéoclastes mais pas d'ostéoblastes.

Le pourcentage de contacts entre l'os et l'implant est élevé comme on le voit ici :

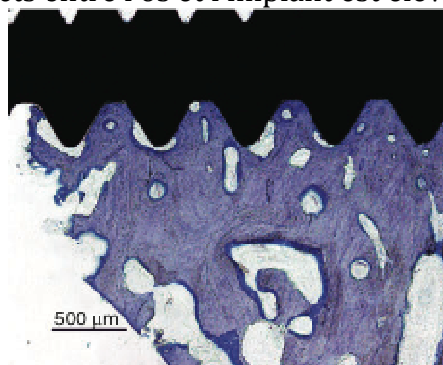


Figure 20 : Contact os-implant: coupe histologique. Bolind et coll. (15)

Cette étude n'a pas montré de corrélation entre les doses d'irradiation élevées et une réduction de contact os-implant. Il y aurait plutôt une relation entre la durée de maintien dans l'os après l'insertion et le pourcentage de contact os-implant.

Cela montre qu'avec le temps, l'os irradié a également la possibilité de se régénérer après la chirurgie.

Cependant, le nombre limité d'implants inclus dans cette étude ne permet pas de tirer de conclusion générale.

Une autre étude (114) analyse le pourcentage de contact os-implant sur un implant retiré à la suite d'une maxillectomie. Cet implant avait été placé après une irradiation de 60 Gy. Il a été retiré 26 mois après son placement à la suite d'une récurrence tumorale.

Le pourcentage de contact obtenu sur toute la surface de l'implant est de 69% et si on ne considère que la partie filetée, il est de 81,2%.

Ces résultats indiquent également la capacité de l'os irradié à assurer l'ostéointégration des implants en titane. Il ne s'agit cependant que de l'analyse d'un cas (niveau de preuve faible NP4) qui ne permet pas de tirer de conclusions définitives.

III.2. Choix du site implantaire

III.2.1. Sites implantaires intra-oraux

III.2.1.1. Les sites parasymphysaires : sites de choix

Ils sont situés de part et d'autre de la symphyse mentonnière et en avant des foramens mentonniers. La région incisivo-canine mandibulaire présente un grand nombre d'avantages aux plans biomécaniques et biologiques. Cette région allie l'absence d'obstacles anatomiques majeurs à la possibilité d'appuis bicorticaux dans les mandibules résorbées. Dans la quasi-totalité des cas, il sera possible de mettre au moins deux implants dans cette région, ce qui peut participer au traitement de l'édenté complet (53).

La vascularisation est assurée par un riche réseau anastomotique de branches en provenance de l'artère carotide externe:

- l'artère linguale qui donne l'artère sublinguale.
- l'artère faciale donne l'artère sub mentale.
- l'artère maxillaire qui donne l'artère alvéolaire inférieure (53).

L'innervation emprunte les mêmes voies que celles de la vascularisation, elle provient de la partie sensitive du V3 : il s'agit du nerf incisif et les rameaux linguaux, du nerf lingual.

L'existence d'un réseau de suppléance vasculaire ainsi que l'épaisseur des corticales en font un site privilégié à l'implantation.

Dans la plupart des cas, l'implantation a lieu en limite ou en dehors du champ d'irradiation réel. Elle se situe néanmoins dans un tissu irradié, mais dont l'exposition est difficilement évaluable. C'est le cas notamment des localisations laryngées où seul l'angle et la région prémolo-molaire sont réellement inclus dans les champs d'irradiation.

Mais, la vascularisation allant de l'arrière vers l'avant on peut penser qu'elle est altérée par la radiothérapie (23). On sait qu'il existe une décroissance progressive de la dose en fonction de la distance au centre de la cible. Pour Brogniez (23), l'irradiation des aires ganglionnaires sous mandibulaires et cervicales correspond à une irradiation mandibulaire totale.

Granström (63) considère que la zone antérieure est une zone faiblement irradiée (sauf dans le cas de tumeur antérieure de type plancher ou gencive antérieure).

Dans une étude faite à Lyon portant sur 33 patients traités par radiothérapie (14), 91,9% des implants ont été posés dans la zone symphysaire.

Voici le cas d'un patient traité chirurgicalement pour un carcinome épidermoïde de la langue puis irradié à 66 Gy, 6 semaines après la chirurgie. Trois ans après, quatre implants ont été placés dans la mandibule. L'orthopantomogramme a été effectué un an et demi après (141) :

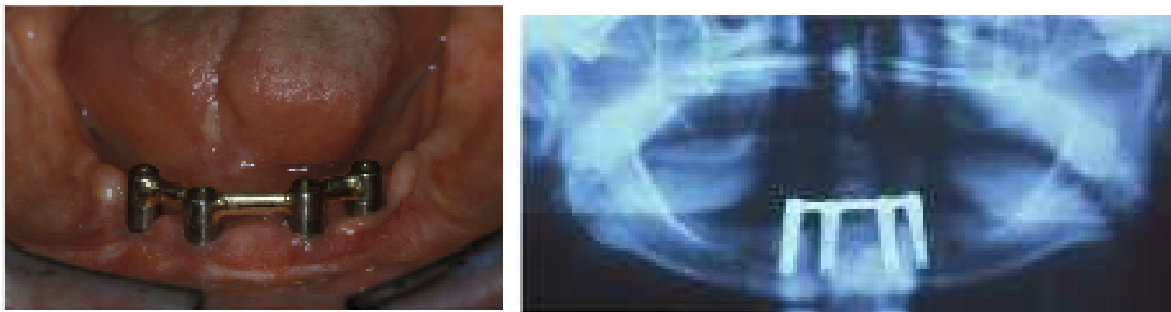


Figure 21 : Implants parasymphysaires. Schoen et coll. (141)

III.2.1.2. Région ptérygo-palato-tubérositaire

Elle est constituée de trois os dont l'encastrement réalise une architecture très résistante, propice à la recherche d'ancrage implantaire. Cet assemblage de pièces osseuses constitue le pilier de résistance de la partie postérieure de l'os maxillaire.

Trois os sont concernés : l'os maxillaire (tubérosité), l'os palatin (processus pyramidal) et l'os sphénoïde (processus ptérygoïde).

La présence de sutures osseuses très intimes de type « synostoses » rend très difficile l'individualisation de ces pièces osseuses avec les outils d'imagerie : radiographie standard ou scanner.

La variation de densité osseuse des os concernés, la présence de corticales résistantes et d'os médullaire de très faible densité obligent le chirurgien à rechercher des points de fixation en traversant des structures osseuses de différentes résistances.

Le cliché panoramique ne donne qu'une idée partielle des volumes osseux concernés. Il ne permet pas d'évaluer les risques vasculaires avec l'artère palatine descendante au niveau du canal grand palatin. Seul le scanner à rayons X (et le cône beam) permettent d'exploiter cette région.

L'exploitation implantaire de ce secteur anatomique rentre dans le cadre du traitement implantaire du maxillaire postérieur en complément d'implants relais au niveau du sinus maxillaire. Pour des raisons biomécaniques, ils doivent être utilisés avec prudence chez l'édenté complet en présence de sinus maxillaires très pneumatisés, et restent plutôt réservés au traitement du maxillaire postérieur unilatéral (53).

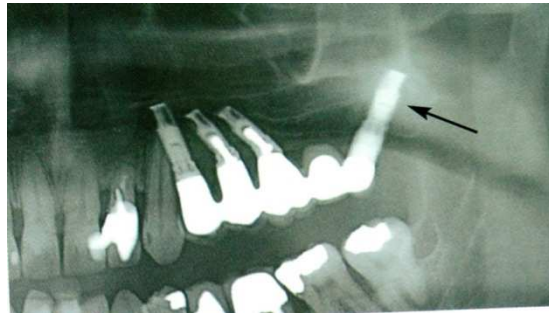


Figure 22 : Cliché panoramique de contrôle d'un implant Ptérygo-palato-tubérositaire. Gaudy et coll. (53)



Figure 23 : Implant ptérygo-palato-tubérositaire. Gaudy et coll. (53):
 1 : os maxillaire
 2 : processus ptérygoïde
 3 : foramen grand palatin.

III.2.1.3. L'os zygomatique

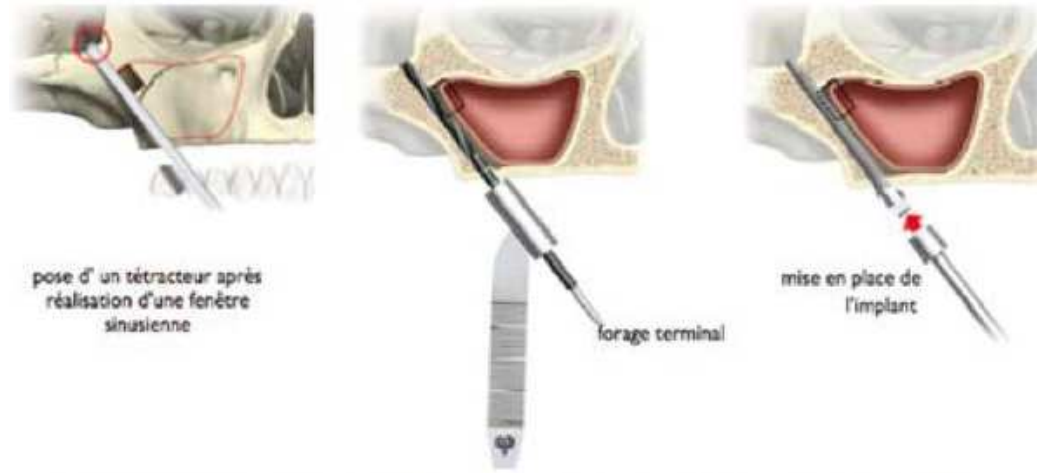
L'os zygomatique est constitué d'une corticale d'une épaisseur variant de 1 à 2 mm entourant un os spongieux dont la densité augmente de la suture zygomatoco-maxillaire jusqu'au bord postéro-supérieur constituant l'incisure temporale (53).

En raison de contraintes anatomiques et biomécaniques, ce type d'implant est placé dans l'axe du processus zygomatique du maxillaire et émerge sur la crête au niveau de la première molaire (53).

Les implants zygomatiques sont indiqués pour réhabiliter les patients cancéreux ayant bénéficiés d'une chirurgie d'exérèse entraînant une PDSM de type III ou IV, lorsqu'il n'y a plus de crête osseuse. Ces implants permettent alors d'assurer la rétention et stabilisation de la prothèse dentaire obturatrice maxillaire.

Le principal accident décrit dans ce type de chirurgie est la perforation du plancher orbitaire qui peut avoir de graves conséquences. La lésion partielle ou l'inflammation du pédicule temporo-zygomatique peut survenir également (53).

Figure 24 : Mise en place de l'implant zygomatique (157)



Les implants zygomatiques peuvent également être utilisés pour fixer des prothèses faciales complexes.

Les implants peuvent être positionnés soit de façon parallèle à l'arche zygomatique soit avec une section bicorticale de l'os zygomatique :

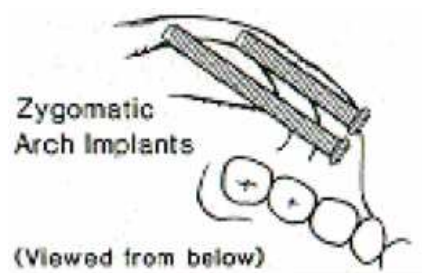
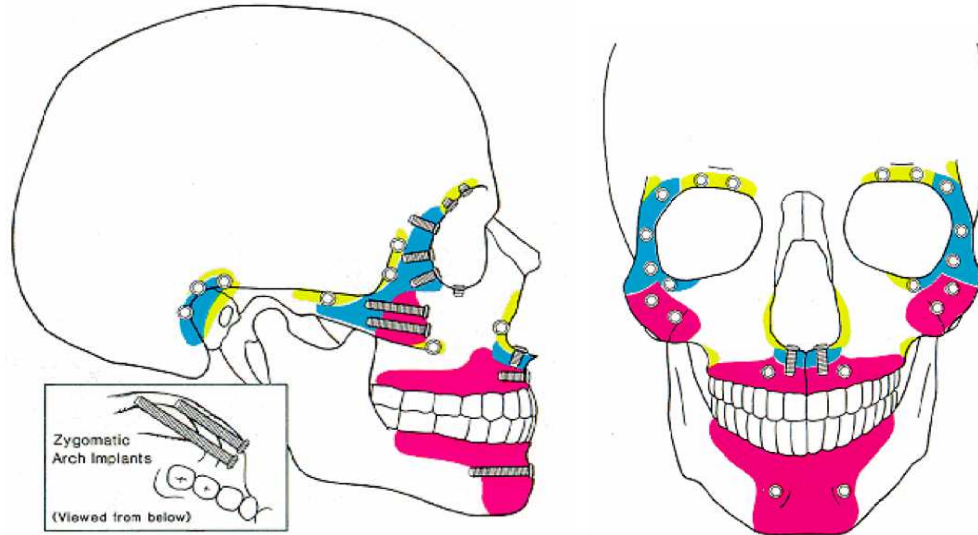


Figure 25 : Implants zygomatiques : Jensen et coll. (75)

III.2.2. Sites implantaires extra-oraux

Les implants extra-oraux sont utilisés pour la rétention d'épiphèses ou de prothèses maxillofaciales complexes. :

Figure 26 : Sites implantaires extra-oraux : Jensen et coll.(75) :



- α : - sites de 6mm ou plus
 - utilisation d'implants classiques, capacité de mise en charge plus importante, peuvent être utilisés pour supporter des prothèses dentaires des prothèses faciales complexes
- β : - sites de 4-5 mm.
 - utilisation de courts implants dentaires ou d'implants à colerette de 4 mm.
 - Le plus souvent périorbitaire mais aussi piriformes, zygomatiques ou dans l'os temporal.
- δ : - sites de 3 mm ou moins
 - Utilisation d'implants à colerette, en supplément pour les prothèses nasales ou orbitaires. Retient plus fréquemment les épiphèses d'oreille.

III.2.2.1. Région nasale et naso-maxillaire

Le maxillaire offre généralement un volume suffisant pour le placement d'implants extra-oraux et/ou d'implants dentaires.

Des implants peuvent être positionnés au niveau de la glabelle, de l'orifice piriforme et du plancher antérieur des fosses nasales. Ce dernier étant le site osseux le plus dense et le plus fiable.

L'orifice piriforme n'offre pas d'ancrage solide aux implants extra-oraux classiques : cette région est en effet davantage propice à la résorption qu'à l'apposition osseuse (2). L'épaisseur osseuse insuffisante dans cette zone doit faire préférer les implants plaque.

Un implant extra-oral de 4 mm peut-être placé dans la région glabellaire pour augmenter la stabilité d'une prothèse nasale (9) avec deux autres au niveau du plancher antérieur des fosses nasales : cela donne trois implants qui autorisent le maintien d'une barre en « T » inversé (2).



Figure 27 : Epithèse nasale: Jensen et coll (75) ont positionné des implants de 10 mm avec un axe de 60°.

Une barre en or permet de solidariser les implants, de fixer des clips de rétention ainsi que des attachements magnétiques.

On voit le résultat épithèse en place.

III.2.2.3. La région occulo-palpébrale

Le rebord infra orbitaire (en dehors du Nerf infra-orbitaire) et la colonne externe de l'orbite permettent la mise en place d'IEO de 4 à 5 mm de long et de 3,75 mm de diamètre, sous une évaluation radiologique précise de l'épaisseur osseuse pour éviter une éventuelle effraction des sinus maxillaires (75).

Des implants peuvent aussi être placés au niveau du rebord supra-orbitaire supéro-interne de l'os frontal où l'épaisseur osseuse est en moyenne de 3 mm.

Le développement plus ou moins important du sinus frontal dans cette région contre-indique l'utilisation d'implants dentaires (9).

Le site d'implantation favori est donc le rebord infra-orbitaire supéro-externe. (9).

Trois à quatre implants sont généralement utilisés pour la fixation d'une prothèse occulo-palpébrale.

Les implants sont positionnés de telle sorte que leur prolongement puisse se réunir vers le milieu de l'orbite comme au sommet d'une pyramide afin d'obtenir une bonne stabilité (9).



Figure 28 : Epithèse oculo-palpébrale: Jacobson et coll. (74) : Des attachements boule ont été placés dans l'arcade orbitaire supérieure. On voit le résultat final avec l'épithèse.

III.2.2.3. La région auriculo-temporale

Des données morphologiques obtenues par Jensen en 1992 localisent le site implantaire sur un arc de cercle situé à 18 mm en arrière du centre du conduit auditif externe. La pneumatisation variable des cellules mastoïdiennes oblige parfois à multiplier les forages pour trouver une épaisseur d'os suffisante.

L'épaisseur de la corticale externe du temporal comprise en général entre 4 et 5 mm permet de recevoir 2 à 3 implants extra-oraux de 3,75 mm de diamètre et de 3 à 4 mm de longueur (9).

Si l'épaisseur de corticale est insuffisante, on utilise le système d'implants plaque de Farmand (47): les vis sont placées à distance du futur pilier dans une zone de densité osseuse favorable.

III.3. Rôle de la qualité osseuse

III.3.1. Classification

Voici la classification des densités osseuses selon Misch (1990) :

D1 : Os à corticale dense compacte

D2 : Os à corticale épaisse poreuse compacte et à trabéculatation lâche

D3 : Os à corticale fine poreuse compacte et à trabéculatation fine.

D4 : Os sans corticale et à trabéculatation fine.

III.3.2. Evaluation du flux sanguin osseux par laser à effet Doppler

Le laser Doppler produit une lumière d'une longueur d'onde comprise entre 780 et 820 nm, envoyée dans les tissus humains par une fibre optique. Les photons sont dispersés

et la lumière frappant les cellules sanguines en mouvement subit un changement de sa longueur d'onde. Les photons réfléchis sont recueillis par une fibre optique.

La puissance et la fréquence du signal sont directement en relation avec le nombre et la vitesse des cellules sanguines.

Une étude (69) a été réalisée sur 6 cochons d'inde adulte dont on a extrait les molaires et prémolaires mandibulaires. Après 3 mois de cicatrisation, le maxillaire et la mandibule de 3 cochons d'inde furent irradiés bilatéralement à 3 reprises jusqu'à 8 Grays soit une dose équivalente à 24 Grays. 3 mois après, les forages implantaires sont réalisés, sans utiliser de d'infiltration d'anesthésique local pour éviter d'agir sur le flux sanguin local. 20 forages sont réalisés sur chaque cochon d'inde. Des enregistrements avec le laser Doppler sont effectués à une profondeur de 6mm durant 20 secondes. Dans chaque puit de forage, 4 enregistrements sont effectués en mésial, distal, vestibulaire et lingual ou palatin. La moyenne des enregistrements est effectuée dans chaque puit, elle est exprimée en unité de perfusion PU. PU est une unité arbitraire. Une relation linéaire lie PU avec le flux sanguin, exprimé en mL /min/100g a été démontrée par Ahn et coll. (1). Dans l'os alvéolaire irradié, les enregistrements sont significativement plus faibles comparés aux enregistrements dans l'os alvéolaire non irradié.

La critique pouvant être faite à cette étude est que les résultats peuvent varier non seulement d'une personne à une autre mais dépendent aussi de la quantité de l'os alvéolaire résiduel.

D'autres études sont nécessaires avant d'utiliser le laser Doppler spécifiquement sur les patients ayant suivi une radiothérapie. Il faudrait aussi standardiser les instruments et la méthode de mesure entre les différents utilisateurs de laser Doppler.

Les variations d'enregistrement entre les quatre directions sont dues à l'inhomogénéité de l'os alvéolaire. Par conséquent l'enregistrement dans les quatre directions est nécessaire pour déterminer la vascularisation osseuse moyenne autour d'un puit de forage .

Les cochons d'inde ont reçu des doses de 24 Grays cette dose correspond approximativement à 56 Grays donnés en 28 fractions de 2 Grays chacune. Un autre axe de recherche aurait été de réduire la variabilité entre les individus en irradiant unilatéralement les cochons d'inde. Chaque animal aurait ainsi servi à son propre contrôle. Cependant il n'est pas réalisable techniquement d'irradier seulement une moitié de la mandibule ou du maxillaire sans irradiation contralatérale.

Les effets de l'irradiation furent plus prononcés dans la mandibule qu'au maxillaire. Ce phénomène s'explique parce que l'os spongieux maxillaire est mieux vascularisé que l'os mandibulaire plus dense.

Cliniquement, le laser Doppler pourrait permettre d'évaluer le risque d'apparition d'une osteoradionécrose et donc de ne pas implanter dans l'os pauvrement vascularisé. Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour déterminer un niveau de vascularisation minimal pour le placement d'implants.

Enfin, des recherches futures pourraient évaluer l'efficacité de l'oxygénothérapie hyperbare dans les cas d'ostéoradionécrose, le but de cette thérapie étant d'accroître la vascularisation osseuse.

III.4. Les différents types d'implants

III.4.1. Longueur :

Granström considère que les études ont montré un nombre plus important d'échec lors de l'utilisation d'implants courts (146).

D'après des études rétrospectives, le taux d'échec des implants courts est accru lorsqu'ils sont placés dans l'os irradié (63) (116).

Les implants très courts (3 à 7 mm) ont particulièrement tendance à échouer, probablement parce que ces implants supportent des forces plus importantes lors de la mise en charge.

Une analyse de la littérature faite par Granström recommande ainsi l'usage des implants les plus longs pour optimiser l'ancrage bicortical (61).

Les implants courts de 3 à 5 mm supportant les épithèses faciales ne sont quant à eux pas soumis à des forces très importantes comparées aux forces masticatoires. Toutefois, Granström et coll. (61) considèrent que le taux de survie implantaire le plus faible est observé pour les prothèses faciales fixées sur des clips ou des aimants et avec des extensions (quantilever).

Voici un tableau récapitulatif du niveau de preuve des articles concernant la longueur des implants:

	Intérêt scientifique	A	B	C	
	Niveau de preuve	NP1	NP2	NP3	NP4
Auteur et année					
Sennerby 1998	C, NP4				X
Granström 1994	C, NP4				X
Niimi 1997	C, NP4				X
Granström 2006	C, NP4				X

III.4.2. Enfouis ou non

La présence de muqueuse orale autour des implants est préférée à la peau (greffe), car des péri-implantites surviennent (83) plus fréquemment lorsque l'émergence est cutanée. La muqueuse ou la peau peuvent être remplacées par une greffe de muqueuse palatine (30) (99). Lorsque des implants enfouis sont utilisés, une seconde opération dans les tissus irradiés est nécessaire.

Les implants enfouis sont préférés d'après Granström (64) pour minimiser le risque de complication précoce après la chirurgie. Ainsi, les implants sont recouverts de muqueuse durant la radiothérapie.

Schepers et coll.(140) considèrent d'après une étude comparative qu'il est préférable d'utiliser des implants enfouis car les changements anatomiques liés à la cicatrisation prédisposent le patient à une hygiène orale altérée durant la période post-opératoire immédiate, ce qui influence négativement l'ostéointégration.

D'autres préféreront l'utilisation d'implants non-enfouis supprimant ainsi la nécessité d'une seconde procédure chirurgicale et d'une seconde OHB (143).

Voici un tableau récapitulatif du niveau de preuve des articles concernant l'enfouissement des implants :

	Intérêt scientifique	A	B	C	
	Niveau de preuve	NP1	NP2	NP3	NP4
Auteur et année					
Kovacs 1998					X
Chan 1998					X
Martin 1992					X
Granström 1993					X
Scheppers 2006			X		
Schoen 2004			X		

III.4.3. Revêtement d'hydroxyapatite :

D'après Brogniez et coll.(22), le revêtement implantaire n'influence pas le type d'os néoformé mais il joue un rôle dans la vitesse d'apposition.

Après implantation dans la mandibule de chien beagle, Matsui et coll. (106) ont observé la présence d'os lamellaire au contact du revêtement d'hydroxyapatite après la deuxième semaine.

En dépit de cette vitesse accrue d'ostéointégration, Brogniez recommande de rester prudent avec l'utilisation des implants recouverts d'hydroxyapatite. En effet, au lieu d'un remplacement de la couche d'hydroxyapatite par de l'os, il a été trouvé une fine couche de destruction (24).

Plusieurs études sur le modèle animal mettent en avant une augmentation du pourcentage de contact entre l'os et l'implant recouvert d'HA comparé à celui non recouvert:

Pour Brogniez et coll. (22), chez le chien beagle, 5 mois après la pose, le pourcentage de contact est supérieur de 14% pour l'implant immergé dans l'HA. Cette différence se porte à 5% avec un recul de 24 mois. Les effets semblent donc être essentiellement bénéfiques à court terme, ce que concède Albrektsson (1998) mais il met en doute une amélioration à long terme par rapport aux implants non-immérgés.

Pour Matsui et coll. (106), chez le chien beagle, après 6 mois, les implants avec HA ont un pourcentage de contact de 80% et ceux sans HA de 40%.

Carr et al avec une étude comparative sur les babouins obtiennent un pourcentage de 61,5% de contact avec HA contre 40% sans, 3 mois après la pose (28).

Pour Schön et coll. (144) le placement d'implants dans la mandibule de lapins après 56 jours met en évidence un pourcentage de contact pour le groupe non-irradié de 92%

contre 80% pour le groupe irradié avec les implants recouverts d'HA. On passe de 85% à 70% pour les implants non recouverts d'HA.

Tous les articles sur les implants recouverts d'hydroxyapatite regroupés plus haut sont des études comparatives sur le modèle animal et présentent un niveau de preuve NP2 (présomption scientifique).

III.4.4. Les implants extra-oraux :

- Les implants vis :

Ils sont issus de la technologie des implants dentaires et présentent des caractéristiques communes: diamètre de l'implant, de la collerette, système anti-rotationnel du pilier par hexagone externe. On trouve des implants de 3 et 4 mm de longueur pour un diamètre de vis de 3,75 mm (40).



Figure 29: Implant OBL® pour épithèse, avec une collerette.

Les implants vis ont une fiabilité et un recul plus important que les implants plaque (138).

- Les implants plaque (juxta-osseux):

D'après Farmand, l'idée de base du système est d'obtenir un ancrage osseux quelle que soit l'épaisseur du support osseux (47).

L'implant plaque est une grille en titane dont l'épaisseur est de 1 mm.

Malléable et « découpable », elle est modelée en per-opératoire, sur le relief osseux puis maintenue par des vis auto-taraudantes de 2 mm de diamètre et de 4, 5 ou 6 mm de longueur (40).

Sur cette plaque, des piliers transcutanés existant en trois longueurs différentes peuvent être vissés.

Avec ce type d'implant, les suprastructures peuvent être décalées librement dans la position désirée de façon à faire émerger du plan cutané les piliers en dedans des limites de la prothèse. La grille peut être fixée à l'endroit où le volume osseux est suffisant, à distance de l'émergence des piliers, ce qui est inconcevable pour les implants vis.

L'indication classique de l'implant plaque reste la réhabilitation nasale étendue, mais aussi parfois la prothèse de pavillon d'oreille en cas de cellules mastoïdiennes nombreuses et volumineuses ne permettant pas l'utilisation des implants vis, toujours préférable en première intention (21).

Les implants plaque sont donc réservés aux contre-indications des implants endo-

osseux : le pourtour de l'orifice pyriforme et les cellules mastoïdiennes volumineuses et étendues (138).

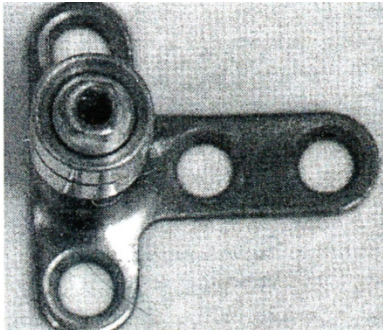


Figure 30 :
Implant plaque pour os plat IPOP (OBL®)

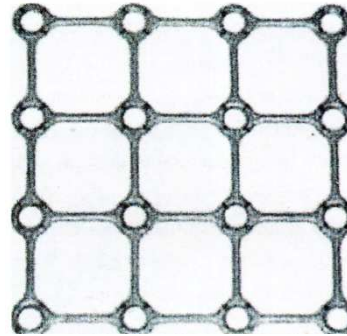


Figure 31 :
L'implant plaque de Leibinger®

III.5. L'oxygénothérapie hyperbare

III.5.1. Principe/protocole de Marx

Le principe de l'oxygénothérapie hyperbare consiste en une augmentation des pressions tissulaires d'oxygène par une hyperoxygénation sanguine obtenue grâce à l'exposition du patient à une pression de 2 à 3 atmosphères sous 100% d'oxygène.

Le transport de l'oxygène est réalisé d'une part sous forme d'oxyhémoglobine (HbO₂), dont la saturation arrive aisément à 100%, mais aussi sous forme dissoute dans le plasma, dont l'importance est directement fonction de la pression d'oxygène respirée. Ainsi, la quantité d'oxygène dissoute dans le plasma à pression atmosphérique sous air ambiant passe de 0,3 ml pour 100 ml de plasma à 6 ml pour 100 ml de plasma sous 3 atmosphères et 100% d'oxygène (102). Grâce à l'oxygénothérapie hyperbare, on atteint des taux qui vont jusqu'à 7% d'oxygène dissous dans le sang, ce qui est 20 fois plus élevé que dans les conditions habituelles. Le gradient de pression d'oxygène entre le sang et les tissus s'élève donc considérablement, ce qui permet d'augmenter la distance de diffusion de l'oxygène dans l'ensemble des tissus ischémiés, rétablissant ainsi les conditions d'oxygénation normales.

L'oxygénothérapie aurait également d'autres effets. La déformabilité des globules rouges serait accrue. La vasoconstriction capillaire induite par l'hyperoxygénation permettrait une résorption de l'œdème vasogénique au sein des tissus ischiémiques. L'oxygénothérapie posséderait un effet bactéricide et bactériostatique sur les germes anaérobies et certains germes aérobies. Elle favoriserait l'angiogenèse, la prolifération fibroblastique et la synthèse d'un collagène de bonne qualité mécanique. L'épithélialisation et la réparation osseuse seraient de plus stimulées.

Néoangiogenèse et fibroplasie ou fibrogénèse sont le mode de cicatrisation de l'os irradié. Les ostéoblastes étant atteints en qualité et en quantité, la calcification ne se fait pas bien. Les fibroblastes étant un peu plus résistants, ils induisent une fibrogénèse (113) (101). La fibrogénèse en conditions non hypoxiques aboutit à la sécrétion par les fibroblastes de collagène physiologique (triple hélice).

Le protocole fait appel à une exposition de 90 minutes à 100% d'oxygène et à une pression de 2,5 ata (atmosphère absolue). Ces conditions permettraient une oxygénation significativement plus importante des tissus irradiés qui sont le siège d'une hypoxémie et d'une hypovascularisation. Une pression supérieure à 2 ata est nécessaire afin d'obtenir un effet (101).

Les séances sont réalisées au rythme de 1 à 2 par jour et de 5 jours par semaine avec 20 séances pré-opératoires et 10 séances immédiatement en post-opératoire.

III.5.2. Indications et contre-indications

Les contre-indications absolues de l'oxygénothérapie hyperbare sont rares :

- pneumothorax non drainé .
- crise d'asthme en évolution .

Certaines contre-indications sont transitoires :

- otite et obstruction tubaire.
- sinusite
- épisode infectieux bronchopulmonaire.

Certaines conditions ne sont pas des contre-indications, mais incitent à renforcer la surveillance en cours de séances :

- bronchopathies chronique obstructive
- coronopathie
- antécédents d'épilepsie
- état psychiatrique aigu

L'adjonction d'une oxygénothérapie hyperbare en périopératoire semble bénéfique et recommandée (extractions dentaires, exérèse, reconstruction) (132) (113) (86) (115) (125).

Toutefois, cette utilisation de l'oxygénothérapie hyperbare nécessite une coopération étroite entre deux équipes aux moyens techniques différents et situés souvent sur deux plateaux techniques séparés géographiquement.

Un autre facteur limitant est le coût par patient (67) (132) mais ce coût doit être apprécié par rapport à celui induit par l'apparition d'une ostéoradionécrose ou de l'échec d'une tentative de reconstruction.

Les indications dans le cadre de l'ostéoradionécrose sont : les avulsions dentaires et la chirurgie d'exérèse avec reconstruction.

Il apparaît logique de penser que l'implantologie en milieu irradié puisse bénéficier de cette thérapeutique.

III.5.3. Le Pour

Effets de l'oxygénothérapie hyperbare sur le tissu osseux :

Depuis 1973, le choix a été fait d'utiliser l'OHB pour le protocole de traitement des patients des patients irradiés. La raison de ce choix est qu'à l'époque c'était le seul

traitement valable qui pouvait être utilisé cliniquement et connu pour contrecarrer les effets négatifs de l'irradiation (61).

Des données récentes montrent que l'oxygène hyperbare agit en synergie avec différents facteurs de croissance qui stimulent la croissance osseuse et le turn-over. D'autres études montrent que l'oxygène agit lui-même comme un facteur de croissance (59).

La force nécessaire pour dévisser les implants est réduite par l'irradiation mais accrue avec l'OBH (cette force semble être en relation avec le degré d'ostéointégration). Ces résultats ne sont pas seulement mesurables avec l'expérimentation animale mais aussi cliniquement sur les patients (79)

Mécanisme de fonctionnement de l'OBH :

Les études in vitro ont étudié les effets de l'OBH sur les ostéoblastes, Wong et coll. (164) ont trouvé qu'il y avait une inhibition dans la croissance des ostéoblastes.

Dans l'étude de Wu et coll. (165), la prolifération des ostéoblastes humains était soit stimulée soit réduite, suivant le type de milieu de culture. La minéralisation était stimulée dans tous les milieux, il a donc été suggéré que l'OBH entraîne la différenciation des ostéoblastes en cellules ostéogéniques, plutôt qu'une augmentation de la prolifération cellulaire. Cette étude comparative de forte puissance présente un niveau de preuve NP1 (preuve scientifique établie).

Ces conclusions vont dans le sens de Tuncay et coll. (156) qui ont comparé des conditions hypoxiques (10% d'O₂) et hyperoxiques (90% d'O₂) sur des cultures d'ostéoblastes issus de la calvaria de fœtus de rats.

En effet, l'hyperoxie supprime la prolifération cellulaire par contre, l'activité de la phosphatase alcaline et la synthèse du collagène augmentent (ce sont des marqueurs de la formation osseuse). Les effets de l'hypoxie sont opposés et les cellules hypoxiques voient leur activité métabolique brutalement diminuée. Cela met en avant le rôle fondamental de la pression d'oxygène dans le renouvellement osseux.

Deux études (57) et (153) ont abouti à la conclusion que l'OHB mobilise les progéniteurs de cellules endothéliales grâce à l'induction d'oxyde nitrique par la moelle.

L'une (57) est une étude sur l'animal sur la souris et l'autre (155) est une étude comparative randomisée dont le niveau de preuve est NP2.

Fok et coll. (49) dans une étude comparative (niveau de preuve NP2) sur le lapin ont trouvé que l'OHB augmentait le facteur de croissance de l'endothélium vasculaire, qui est un des premiers facteurs de croissance responsable de la néovascularisation durant la cicatrisation.

Deux études comparatives (niveau de preuve NP2) (78) (160) portant sur l'effet de l'OHB sur les pattes postérieures de lapins et de souris rapportent des résultats différents.

Dans l'étude de Johnsson (78), il n'a pas été trouvé d'effet significatif de l'irradiation ou de l'HBO sur la densité minérale probablement due à la variation de capacité de formation osseuse entre les animaux et au nombre limité d'animaux. Il a seulement été rapporté une tendance à l'amélioration de la formation osseuse après OHB dans les tissus non-irradiés.

Johnsson fit une autre étude (76) sur 12 lapins implantés directement après irradiation, où 6 lapins bénéficiaient du traitement par OHB durant les 4 semaines post opératoires. Le recul est de 8 semaines et les résultats montrent qu'il y a plus d'os mature dans les zones irradiées après OHB. Il était un peu plus difficile de distinguer l'os néoformé de l'os mature dans le groupe traité avec OHB. Ces résultats suggèrent que le remodelage osseux s'effectue plus vite dans le groupe traité avec OHB.

Wang et coll. ont trouvé que l'OHB réduisait significativement le retard de croissance osseuse induit par l'irradiation mais seulement à des doses de 10 à 20 Gy. A des doses plus élevées (30 Gy), les dommages de l'irradiation ne pouvaient pas être réparés par l'usage de l'OHB.

Dans trois études comparatives (niveau de preuve NP2), (32) (76) (77) les implants placés dans les pattes arrières de rats et lapins, les effets de l'OHB sur la réaction tissulaire autour de ces implants donnent des résultats allant: d'une légère amélioration de la formation d'os trabéculaire (32) à une amélioration de la formation et maturation osseuse (76) ou encore une amélioration de la force nécessaire au dévissage des implants en titane (77).

Effets de l'oxygénothérapie hyperbare sur la distraction osseuse :

Dans les études de Muhonen (110) (111) (112), tous les animaux subissent une distraction osseuse.

Cette technique consiste en l'écartement progressif de fragments osseux après une ostéotomie. Il y a ainsi croissance osseuse et de l'os néoformé s'interpose entre les deux fragments.

Deux études comparatives (niveau de preuve NP2) (111) et (112) portant sur la distraction osseuse chez le lapin après irradiation effectuées sur l'ATM concluent que l'OHB n'a pas d'effet positif ou au mieux une légère limitation des dégâts entraînés par l'irradiation.

L'étude (112) mesurant l'activité ostéoblastique a révélé une augmentation de cette dernière mais à un moindre niveau pour les irradiations plus basses et a conclu au bénéfice de l'OHB. Notons que dans les mandibules contrôle, sans distraction osseuse, l'activité ostéoblastique ne diffère pas par rapport aux autres groupes. Ni l'irradiation, ni l'OHB n'ont d'effet sur l'ostéogénèse.

Muhonen (110) a fait une étude comparative (niveau de preuve NP2) sur les lapins où l'activité ostéoblastique est observée avec du Fluor 18 et la néovascularisation est évaluée histologiquement.

Il y a un afflux de sang important durant la phase précoce qui décroît rapidement à mesure que l'allongement est effectué (1 mm par jour durant 2 semaines).

Le nombre de vaisseaux diminue après 4-6 jours de distraction et les capillaires ont une apparence plus mature avec un diamètre plus important.

Il est possible que les mandibules irradiées aient mieux guéri si la consolidation avait été permise sur une durée supérieure à 4 semaines.

Mais le but de cette étude préliminaire n'était pas d'attendre que l'os soit complètement formé mais d'étudier les effets de l'irradiation et de l'OHB sur la distraction osseuse.

Malgré la faible vascularisation du groupe irradié, la même quantité d'os s'est formée dans la zone de distraction mais la qualité osseuse est moins bonne que dans l'os non irradié.

Ainsi, l'OHB paraît améliorer l'activité ostéoblastique et la réponse angiogénique, même si ça n'est pas dans la même mesure que dans l'os distracté non irradié.

Clarks (34) avec une étude comparative (niveau de preuve NP2) sur 20 lapins étudia également l'effet de l'OHB pré et post-chirurgical après irradiation. La distraction durait 14 jours à raison de 1 mm par jour. 30 jours après la distraction les animaux étaient euthanasiés.

Ces résultats concluent que l'OHB en conjonction avec l'irradiation donne une petite amélioration de la densité osseuse qui n'est cependant pas significative comparée au groupe avec irradiation et distraction seul. On peut spéculer que plus de temps serait nécessaire après la distraction pour montrer les bénéfices de l'OHB histologiquement. Une autre possibilité d'après l'auteur est que les dommages liés à l'irradiation seraient trop élevés pour supporter une distraction même avec l'OHB.

Clarks conclue que malgré le faible nombre d'animaux, les résultats de l'étude ne sont pas en faveur de l'usage de la distraction osseuse comme outil pour la thérapie reconstructive dans l'os irradié.

Effets de l'oxygénothérapie hyperbare sur les glandes salivaires :

Une seule étude (163) comparative (niveau de preuve NP2) sert à déterminer si l'OBH permet de réduire les effets à long terme de l'irradiation dans la mandibule de rat.

Le recul est de 36 semaines. Les coupes histologiques montrent clairement une croissance des dents et le maintien des tissus spécialisés comme les glandes salivaires dans le groupe traité par L'OBH, comparé au groupe non traité. Le modèle expérimental démontre que l'OBH est efficace pour réduire les effets secondaires à long terme des radiations quand l'OBH est donnée une semaine après la fin de l'irradiation.

Une étude (54) porte sur le ressenti des patients irradiés ayant bénéficiés de l'OHB.

Des questionnaires ont été remis à un an avant le traitement par OHB (effectué 23 mois après la radiothérapie, au moment où une amélioration spontanée de la fonction des glandes salivaires ne joue plus son rôle) ainsi que un et deux ans après. Les problèmes de déglutition auraient diminué avec le temps, les patients ressentent une augmentation subjective du fluide salivaire ainsi que du goût.

Il n'y a pas de mesure quantitative de la sialorrhée dans cette étude. On ne sait pas non plus à quel point l'OHB affecte les tissus glandulaires au niveau cellulaire. Mais si on admet le fait que l'HBO améliore la cicatrisation en initiant et accélérant l'angiogenèse capillaire, ce mécanisme pourrait expliquer l'amélioration de la fonction des glandes salivaires.

La critique que l'on peut faire c'est que les patients se sont habitués à leurs difficultés au fil des ans, dans la façon dont ils prenaient leur nourriture et ont donc rapporté une amélioration de leurs problèmes de déglutition. C'est sûrement la perception cognitive de la sécheresse buccale qui s'est améliorée plus que la quantité de salive.

Il s'agit d'une étude longitudinale avec des biais importants : la subjectivité des patients ; le niveau de preuve est faible, NP4.

D'après Wu (165) 75% des études mentionnent en général un effet positif de l'OHB sur la prévention ou le traitement de l'ostéoradionécrose, de même que sur le taux de survie d'implants dans des tissus précédemment irradiés.

Voici un tableau récapitulatif du niveau de preuve scientifique des articles présentant des arguments en faveur de l'OHB :

	Intérêt scientifique	A	B	C	
	Niveau de preuve	NP1	NP2	NP3	NP4
Auteur et année					
Granstrom 2001	B, NP2		X		
Wu 2007	A, NP1	X			
Thom 2006	B, NP2		X		
Gerlach 2008	C, NP4				X
Etudes animales					
Fok 2008	B, NP2		X		
Johnsson 2000	B, NP2		X		
Wang 1998	B, NP2		X		
Johnsson 1999	B, NP2		X		
Johnsson 1993	B, NP2		X		
Chen 1999	B, NP2		X		
Muhonen 2002	B, NP2		X		
Muhonen 2004	B, NP2		X		
Muhonen 2006	B, NP2		X		
Clarks 2006	B, NP2		X		
Williamson 2007	B, NP2		X		

III.5.4. Le Contre

Williamson (163) dans une étude sur le rat émet la possibilité d'une stimulation des cellules cancéreuses par l'OHB puisqu'elle induit la prolifération endothéliale et l'angiogenèse, cette thérapie pourrait accélérer la mitose des cellules. Mais cela n'a jamais été prouvé.

Une étude de Felmeier (48) conclut après analyse de la littérature que les données disponibles suggèrent que l'usage de l'OHB n'a pas d'effet accélérateur de la croissance des cancers ou des métastases.

L'étude de Schoen (141) prospective, randomisée, porte sur 26 patients irradiés après la chirurgie d'exérèse répartis en deux groupes de 13. Il s'agit donc d'une étude dont le niveau de preuve est NP2 (présomption scientifique). Des implants en titane sont placés dans la partie antérieure de la mandibule pour un groupe sous antibioprophylaxie et pour un l'autre sous antibioprophylaxie combiné avec un traitement pré et post-chirurgical d'OHB.

Il n'y a pas eu de différence significative entre le pourcentage de succès des prothèses sur implant entre les deux groupes.

Une ostéoradionécrose est apparue sur un des patients du groupe ayant été traité par OHB. Aucune différence de perte osseuse péri-implantaire ne fut observée entre les patients avec OHB et ceux sans OHB.

D'après les questionnaires, aucune amélioration de la sécheresse buccale ne fut observée. Ces questionnaires portent également sur la satisfaction prothétique et montrent une amélioration avec le temps de celle-ci sans différence entre le groupe avec OHB et celui sans.

Il a souvent été suggéré que l'OHB pouvait avoir un effet positif sur la sécheresse buccale, mais aucune étude clinique valable ne supporte cette thèse. Ce qui est étayé par une étude (25) faisant part d'une faible réponse des symptômes salivaires aux traitements par OHB. Cette étude est rétrospective et biaisée, son niveau de preuve est faible (NP4).

L'étude de Schoen confirme donc que le traitement par OHB n'améliore pas la sécheresse buccale.

Schoen et ses coll. ont été surpris du fait que les patients sans traitement par OHB obtiennent de meilleurs résultats. Une explication possible serait le désagrément entraîné par les traitements supplémentaires des 13 séances d'OHB. Les patients sont fatigués par ces traitements, particulièrement lorsqu'il n'y a apparemment pas beaucoup d'avantage à espérer de ces derniers. Un tel effet pourrait selon Schoen influencer négativement le ressenti des prothèses et de la qualité de vie de ces patients traités par OHB.

Ainsi, d'après cette étude clinique l'OHB n'influence pas le taux de survie des implants placés dans la mandibule comparé aux patients non traités par OHB. Le bénéfice potentiel de la thérapeutique d'OHB préventive assumé par certains auteurs dans la littérature ne peut être confirmé (60) (79).

Ces derniers auteurs ont basé leurs conclusions sur des études rétrospectives.

Les études futures devront d'après Schoen s'effectuer sur un plus grand nombre de patients puisque son échantillon de patients est trop faible pour en tirer des conclusions significatives.

Spielberg (150) réalise une analyse systématique des études cliniques et expérimentales de 1990 à 2009 en excluant les rapports de cas. Il déclare que les résultats obtenus dans les études sur l'OHB doivent être considérés avec précaution car les conclusions sont plus des suggestions que des affirmations.

Il attire également l'attention sur le fait que malgré la suggestion d'utiliser une étude randomisée de grande échelle dans à peu près toutes les études jusqu'à aujourd'hui, cela n'a jamais été réalisé. Probablement parce que des difficultés surviennent lorsqu'une telle étude est programmée, en particulier des problèmes éthiques.

Spielberg ajoute que le point faible des études qu'il a analysé est que 60% d'entre elles (c'est à dire 12) n'ont pas de groupe contrôle. Cela est dû à la nature rétrospective de ces dernières ainsi qu'à des problèmes éthiques. En effet, puisque l'OHB est devenue le traitement classique pour la plupart des patients avec des effets indésirables tardifs liés aux radiations, il est devenu contraire à l'éthique de les prendre en charge sans cette thérapeutique.

L'étude prospective, multi-centrée, randomisée, en double-aveugle et avec un groupe placebo contrôle de D. Annane et coll. (4) porte sur 68 patients présentant une ostéoradionécrose manifeste. Les patients ont été traités soit par un placebo soit par OHB après avoir donné leur consentement éclairé. Cette étude a un niveau de preuve NP2.

Les ostéoradionécroses les plus sévères, caractérisées par une fracture mandibulaire ou une résorption osseuse du bord inférieur de la mandibule n'ont pas été inclus dans l'étude ; les résultats ne peuvent donc pas être extrapolés aux formes les plus sévères d'ostéonécrose mandibulaire. Le critère d'échec de l'OHB fut le passage du stade 1 au stade 2 de la classification de Marx.

L'OHB a été administrée selon le protocole de Marx mais avec deux séances par jour de façon à réduire la durée totale du traitement.

L'étude a dû être abandonnée en cours de route à cause des résultats trop mauvais dans le groupe traité avec l'OHB et la conclusion a été faite que l'OHB ne devrait pas être recommandée pour traiter les patients avec une ostéoradionécrose ; bien que d'autres études soient nécessaires pour évaluer l'intérêt de l'OHB dans les formes plus sévères d'ostéoradionécrose.

Selon Annane, la définition restrictive de l'ostéoradionécrose et de la guérison explique le faible taux de succès des traitements dans les deux groupes.

Parmi les critiques de cette étude, Laden (85) considère qu'à cause de l'arrêt de l'étude, au moins 75% des patients traités par OHB n'ont pas reçu le minimum de 30 traitements comme dans le protocole. De plus une étude sur 30 patients ne peut donner de recommandation définitive, et d'après Laden une solide étude randomisée doit être effectuée.

Van Merkesteyn et Backer (124) critiquent le protocole de Annane en arguant qu'une application bi-quotidienne de l'OHB diffère de la majorité des données de la littérature où un seul traitement par jour est utilisé.

Freidberger (51) remarque que les études décrites dans la littérature ont toutes suivi le protocole de Marx associant chirurgie et OHB pour le traitement de l'ostéoradionécrose. Selon cet auteur, le protocole de Marx est adapté à la pratique clinique mais pas utile pour la recherche à cause des biais occasionnés par les protocoles plus complexes assignés aux patients les plus malades. Ce qui fausserait les analyses rétrospectives.

Les arguments contre l'usage de l'OHB mettent en avant le peu de preuves quant à sa nécessité et le coût élevé de cette thérapeutique.

Spielberg (150) indique qu'il est nécessaire d'effectuer une étude randomisée sur une large population pour mettre en relief un bénéfice clinique. Malgré tout, la littérature suggère un effet positif de l'OHB dans le traitement et la prévention de l'ostéoradionécrose.

L'OHB est utilisée cliniquement, ce qui est remarquable, si on considère les points de vue opposés sur son efficacité.

Des études cliniques et expérimentales sont indiquées avant de tirer des conclusions valables. Les études expérimentales devraient étudier le mécanisme d'action de l'OHB et leurs résultats permettraient de réaliser des études cliniques avec un protocole adapté à la prévention et au traitement des effets secondaires tardifs de la radiothérapie de la région cervico-faciale.

Voici un tableau récapitulatif du niveau de preuve scientifique des articles présentant des arguments contre l'OHB :

	Intérêt scientifique	A	B	C	
	Niveau de preuve	NP1	NP2	NP3	NP4
Auteur et année					
Feldmeier 2001	B, NP2		X		
Schoen 2007	B, NP2		X		
Bui 2004	C, NP4				X
Spielberg 2010	B, NP2		X		
Annane 2004	B, NP2		X		
Etudes animales					
Williamson 2007	B, NP2		X		

III.5.5. Alternative à l'oxygénothérapie hyperbare : pentoxifylline clodronate et Vitamine E :

La pentoxifylline est connue pour supprimer la synthèse de TNF alpha sur le modèle animal (124).

Il a été observé que l'inflammation aggrave la fibrose post-radique. Cette dernière apparaît par la production de cytokines pro-inflammatoires dont le TNF alpha.

L'administration de TNF alpha a montré une nécrose de la néovascularisation à de faibles doses et à de plus fortes doses une nécrose vasculaire; la nécrose étant associée à une fibrose secondaire. De plus, l'expression de TNF alpha est liée au recrutement et à l'activation de macrophages dans les tissus endommagés, ce qui aboutit au relargage de cytokine induisant la croissance des fibroblastes. La pentoxifylline permettrait donc de lutter contre la fibrose post-radique.

Le mécanisme le plus important pour supprimer les dégâts liés à l'irradiation est la capacité de la molécule à accroître le flux sanguin loco-régional. En premier, la molécule inhibe la phosphodiesterase et donc augmente la concentration d'AMPc et d'ATP dans les globules rouges, améliorant leur déformabilité. La pentoxifylline peut également promouvoir le flux sanguin en inhibant l'expression de l'ICAM (molécule d'adhérence inter-cellulaire présente dans les membranes des leucocytes et des cellules endothéliales), ce qui diminue l'adhérence leucocytaire aux cellules endothéliales, augmente la production de prostacyclines et diminue l'agrégation plaquettaire.

En augmentant la production de prostacyclines et en diminuant l'effet des thromboxanes, la pentoxifylline dilate les capillaires.

Enfin, elle diminue la concentration plasmatique de fibrinogène et accroît l'activité fibrinolytique.

Chacun de ces effets peut à lui seul améliorer la vascularisation sanguine. Cela diminue la viscosité du sang et la résistance vasculaire.

La PTX inhiberait également l'activité de l'IL1 Beta et du PDGF : ce qui diminue la prolifération fibroblastique (12).

Une étude de Delanian et coll.(37) avec 54 patients irradiés pour des cancers de la tête et du cou présentant une ostéoradionécrose réfractaire reçoivent chacun 800 mg de pentoxifylline, 1,000 IU de Vit E, 1600 mg de clodronate durant 5j par semaine.

Le clodronate est un non-aminobiphosphonate qui réduit l'inflammation chronique en inhibant la réponse granulocytaire et la résorption ostéoclastique. Il est administré de façon intermittente car la pharmacocinétique montre qu'il a un effet prolongé de part sa fixation importante à l'os, combiné à un relargage secondaire durant le remodelage osseux.

L'association de pentoxifylline, de clodronate et de vitamine E a permis dans cette étude la guérison de tous les patients en 9 mois, la durée du traitement se prolongeant jusqu'à la guérison. Le Pentoclo (pentoxifylline, clodronate et vitamine E) permet d'après Delanian et coll. une rapide et définitive cicatrisation de la peau et de la muqueuse chez les patients avec une ostéoradionécrose. Il y a aussi une formation progressive de nouvel os, comme montré à la radiographie.

Le Pentoclo, combiné avec une séquestrotomie permettrait d'améliorer le pronostique en le faisant passer de mauvais à bon.

La pentoxifylline semble un traitement efficace pour lutter contre les effets secondaires tardifs induits par l'irradiation comme la fibrose, avec des conséquences fonctionnelles comme une amélioration du jeu musculaire (rotation de la tête par exemple), de l'amplitude des mouvements. Elle semble également traiter l'ostéoradionécrose.

Toutefois, il n'y a pas encore d'étude proposant son utilisation en traitement préventif de l'ostéoradionécrose comme pour l'OHB. On peut raisonnablement penser que son utilisation pourrait être étendue à cette indication et plus particulièrement avant et après la pose d'implants en territoire irradié. Par ailleurs, le clodronate qui est un biphosphonate est un médicament connu pour sa capacité à entraîner des ostéonécroses maxillaires chez les patients cancéreux surtout ceux recevant le traitement par intra-veineuse. Qu'en est-il du traitement proposé ici ?

N'oublions pas cependant que l'association pentoxifylline, clodronate et vitamine E n'est qu'en phase II de test et que d'autres études cliniques randomisées sont nécessaires pour confirmer les résultats de Delanian et coll.

Voici le niveau de preuve des articles concernant la pentoxifylline :

	Intérêt scientifique	A	B	C	
	Niveau de preuve	NP1	NP2	NP3	NP4
Auteur et année					
Berman 1989	B, NP2		X		
Delanian 2010	C, NP4				X
Etudes animales					
Peterson 1993	B, NP2		X		

III.6. Irradiation avant implantation

On peut considérer que la pose d'implants après la chirurgie et la radiothérapie est une décision sage permettant de procéder par étapes. Toutefois, l'irradiation entraîne sur l'organisme humain des conséquences propres à troubler l'ostéointégration implantaire. Il s'agit en fait de déterminer quand implanter après irradiation et avec quels protocoles. Voici donc une revue de la littérature en ce domaine :

Pour Bodard et coll. (14), le délai moyen entre la fin de la radiothérapie et l'implantation était de 54 mois (avec un minimum de 4 mois et un maximum de 120 mois) pour 33 patients avec une mise en charge au bout de 7 mois et un recul post implantaire de 31,9 mois.

La dose de radiation moyenne fut de 60,5 Gy. L'intervention se réalisait sous antibioprophylaxie de 2g d'amoxicilline par jour et se poursuivait 10 jours.

Tous les implants étaient immobiles cliniquement et rendaient un son mat à la percussion. Une perte osseuse annuelle, évaluée par un sondage parodontal et par des radiographies successives a été de 0,2 mm par an pour des patients dont la mise en charge a été supérieure à un an.

Les critères d'inclusion ont été choisis pour sélectionner les patients :

- un bon état général
- un risque faible d'ostéoradionécrose
- une dose de radiothérapie inférieure ou égale à 60 Gy
- une anatomie locale permettant la réhabilitation prothétique ultérieure
- un degré d'ouverture compatible avec le passage des instruments chirurgicaux
- la présence d'altérations fonctionnelles
- une fonction et une mobilité linguale autorisant un couloir prothétique suffisant
- l'insertion du plancher buccal était observée
- une hygiène bucco-dentaire satisfaisante
- la qualité et le volume salivaire résiduel étaient estimés
- une qualité satisfaisante des tissus mous, avec absence d'inflammation
- une évaluation de la consommation tabagique
- l'échec de la prothèse conventionnelle avec impossibilité d'obtenir une stabilité

Les critères d'exclusion étaient les suivants :

- un volume osseux suffisant
- l'absence de motivation du patient
- la poursuite de l'intoxication éthylo-tabagique supérieure à un paquet par jour.
- l'existence d'une prothèse conventionnelle satisfaisante.

Il s'agit d'une étude de cas, le niveau de preuve est faible (NP4).

On voit au travers de cette étude qu'il est possible d'implanter les patients cancéreux ultérieurement à la radiothérapie. Toutefois, la sélection des patients est faite avec soin et elle écarte certains patients d'une réhabilitation implantaire. Les patients continuant leur intoxication éthylo-tabagique sont naturellement écartés, le risque d'échec implantaire étant trop élevé.

Quant aux patients qui ont une fonction et mobilité linguale perturbée ou une insertion du plancher buccal altérée, ce sont ceux qu'il serait le plus difficile à appareiller sans le recours aux implants pour stabiliser les prothèses. Les dysfonctions orales rendraient également plus complexe la réalisation prothétique et le résultat serait plus aléatoire.

Ainsi, une sélection rigoureuse des patients semble garantir de bons résultats avec ce protocole. Toutefois le nombre de patients traités est faible (33 patients) et le protocole

n'est pas le même pour tous les patients puisque le délai entre la radiothérapie et l'implantation s'échelonne de 4 à 120 mois.

On ne peut donc pas en tirer de conclusion définitive quant au protocole, si ce n'est de respecter un délai d'au moins 4 mois avant d'implanter.

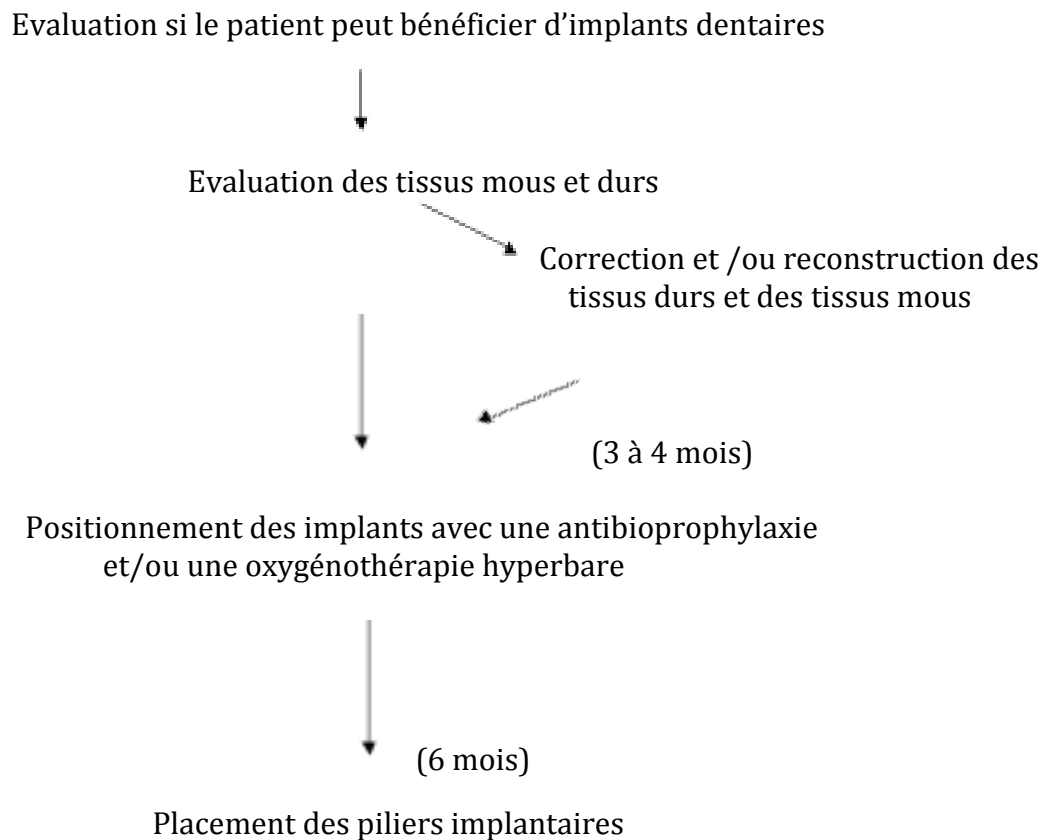
L'étude de Mericske-Stern et coll. (109) fait part d'un intervalle d'au moins 6 mois après la radiothérapie avec un temps d'attente de 3 à 16 mois pour la réalisation prothétique. Cette étude porte sur 17 patients avec un total de 53 implants dentaires posés et une dose d'irradiation comprise entre 50 et 74 Gy. Cette étude a un faible niveau de preuve faible (NP4).

Pour Granström et coll. (62), un temps d'attente de 1 à 3 ans après la chirurgie cancéreuse est nécessaire (étude rétrospective avec un faible niveau de preuve). D'un point de vue « radiobiologique », le bon moment pour poser les implants serait quand les réactions aiguës des tissus après la radiothérapie ont décliné et quand la phase de guérison a commencé, c'est à dire 2 à 4 mois après l'irradiation.

En voulant réduire le risque de réaction grave pour les tissus, entraînée par le trauma chirurgical dans les tissus irradiés, un intervalle de 6 mois à un an après irradiation serait préférable (103). Marx et Johnson (103) mettent en évidence une diminution de la vascularisation après 6 mois : plus le délai augmente, moins la vascularisation est bonne et plus le risque d'ostéoradionécrose augmente (présomption scientifique : NP2).

Une série d'articles (98) (92) (45) (79) (88) (158) recommandent d'attendre 4-6 mois avant de placer les piliers pour laisser du temps supplémentaire à l'ostéointégration. Il s'agit d'études de cas cliniques, le niveau de preuve de ces articles est donc faible (NP4).

Voici un arbre décisionnel pour le placement d'implants dans la mandibule après radiothérapie, d'après Schoen et coll. (143) (Niveau de preuve B, NP2) :



Lorsqu'il y a placement d'implants après une radiothérapie fractionnée avec une dose cumulée excédant 40-50 Gy, l'application de l'oxygénothérapie hyperbare avant le placement d'implants doit être considérée comme une prévention des complications tardives comme le développement d'ostéoradionécrose. Par ailleurs, il n'y a pas de recommandation scientifique (en evidence-based) en ce qui concerne le moment de positionnement des implants après radiothérapie. Puisque la plupart des récurrences des tumeurs malignes de la cavité orale se manifestent dans l'année suivant le traitement oncologique initial, il serait prudent d'attendre au moins un an pour le placement secondaire d'implants (143).

En considérant les études sur le modèle animal, voici ce qu'il ressort :

Chez le lapin, pour Schon dans une étude comparative (144), la surface de contact osseuse dans les mandibules de lapin diminue 12 à 19 jours après la chirurgie, comparé aux lapins contrôle non irradiés. Le volume osseux trabéculaire était plus bas pour le groupe irradié mais similaire au groupe non irradié au 61^e jour.

Le chien beagle a un renouvellement osseux proche de celui de l'homme (même si la transposition à l'homme doit être faite avec précaution car aucun modèle animal n'est transposable à l'homme (24). Les recherches ont montré que 5 mois après irradiation, la résorption osseuse paraissait excéder l'ostéogénèse. Mais 8 mois après irradiation, la balance paraissait s'équilibrer. La résorption osseuse qui suit immédiatement toute radiothérapie devrait inciter le chirurgien à un traitement implantaire rationnel.

L'implantation précoce dans l'os alvéolaire quand les ostéoclastes sont manifestement plus actifs que les ostéoblastes augmente probablement le risque de problèmes d'ostéointégration. Ainsi, les implants mis en place après l'apposition osseuse compensatoire devraient bénéficier de meilleures conditions locales et ainsi avoir une meilleure ostéointégration.

Voici un tableau récapitulatif du niveau de preuve de chacun des articles concernant le protocole d'irradiation avant implantation :

	Intérêt scientifique	A	B	C	
	Niveau de preuve	NP1	NP2	NP3	NP4
Auteur et année					
Bodard 2006	C, NP4				X
Mericske 1999	C, NP4				X
Granström 1994	C, NP4				X
Marx 1987	B, NP2		X		
Marker 1997	C, NP4				X
Esser 1997	C, NP4				X
Jissander 1997	C, NP4				X
Larsen 1997	C, NP4				X
Wagner 1998	C, NP4				X
Schoen 2004	B, NP2		X		
Etudes animales					
Schon 1996	B, NP2		X		
Brognez 2002	B, NP2		X		

III.7. Irradiation après implantation : protocole de pose durant la phase chirurgicale

Actuellement, la tendance semble aller vers une implantation dans le même temps que l'acte chirurgical. En effet, le principal risque demeure l'apparition d'une ostéoradionécrose lors d'une chirurgie post-radique. L'utilisation de l'oxygénothérapie hyperbare est coûteuse (et controversée), ce protocole permet de ne pas y avoir recours puisque l'essentiel de l'ostéointégration prendrait place avant la radiothérapie.

- Les avantages de ce protocole sont :
 - Eviter l'usage d'une coûteuse OHB.
 - L'ostéointégration se produit avant l'irradiation .
 - La chirurgie implantaire est réalisée dans une zone qui n'est pas modifiée par l'irradiation, ce qui réduit le risque d'ostéoradionécrose.
 - Le patient évite une deuxième intervention.

- La réhabilitation prothétique commence plus tôt que si la pose des implants est effectuée après irradiation.

• Les inconvénients de ce protocole :

- Risque de mal positionner les implants car il y a de grosses modifications anatomiques liées à la chirurgie d'exérèse.
- Risque d'ostéoradionécrose dans l'os proche de l'implant.
- Perte d'ostéointégration et perte l'implant à cause d'une dose de radiation élevée.
- Dose d'irradiation réduite donnée à la tumeur si elle est située derrière les implants.

III.7.1. Protocole

La réhabilitation prothétique d'un patient cancéreux édenté ne doit pas être limitée à la partie post-traitement mais prise en compte dans la planification du traitement du cancer.

Une forte expérience en prothèse est nécessaire pour évaluer les effets possibles de la chirurgie choisie et (ou) de la radiothérapie sur la fonction orale après traitement.

En particulier les effets sur la zone neutre (l'espace dynamique entre les lèvres, les joues et la langue qui est disponible pour une prothèse) et la possible déviation mandibulaire après la chirurgie.

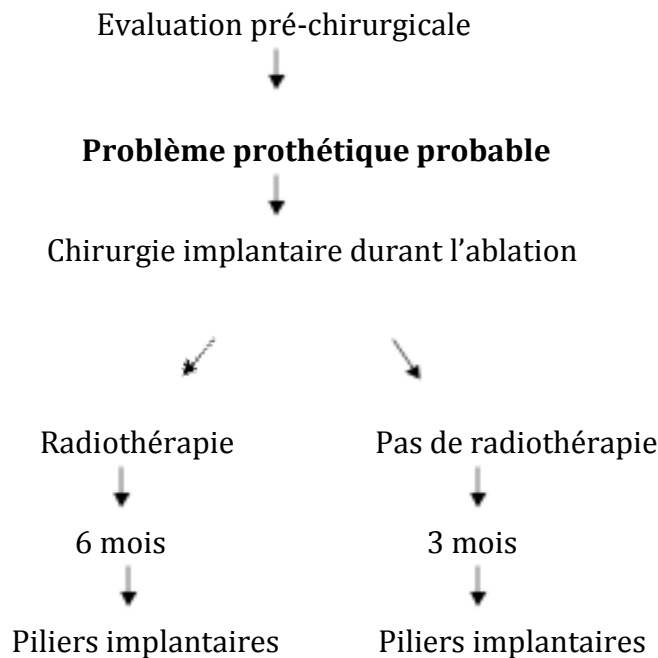
Pour un plan de traitement optimal, les prothésistes maxillo-faciaux et les chirurgiens doivent faire partie de l'équipe pluridisciplinaire. Aujourd'hui, le placement d'implants est pris en considération pour tous les patients édentés avec une tumeur maligne de la partie basse de la cavité buccale.

Si une radiothérapie post-opératoire doit faire partie du plan de traitement, les implants sont insérés durant la chirurgie si possible.

Granström (64), en se basant sur des cas cliniques d'implants posés non seulement dans les maxillaires mais aussi dans les os du crâne (implants extra-oraux) suggère de retirer les piliers, et les prothèses durant l'irradiation car les complications les plus importantes dans les tissus mous (déhiscence cutanée) sont liées aux rayonnements retrodiffusés. Ainsi, seuls les implants seraient conservés in situ et recouverts de peau et de muqueuse.

Granström se base sur une étude de cas rétrospective (niveau de preuve faible NP4) pour donner cette recommandation ; mais le bon sens tendrait cependant à donner raison à l'auteur, puisque cette démarche est facile à mettre en place et n'entraîne aucune dépense importante.

Voici un arbre de décision pour le placement d'implants dans une mandibule pendant l'ablation chirurgicale (Schoen et al) (143) :



D'après une analyse de la littérature de Schoen en 2003, un minimum de 4 implants est nécessaire pour supporter la prothèse et soulager la muqueuse, vulnérable après la radiothérapie (136) et (161) (étude de cas avec niveau de preuve faible NP4).

De la même manière que chez les patients non irradiés, les prothèses peuvent être réalisées après 3 mois. Si les patients ont reçu l'irradiation dans la zone implantaire, il est recommandé d'attendre 6 mois après le placement des implants pour placer les piliers (88) (79) (études de cas avec niveau de preuve faible NP4). De cette manière, les implants ont plus de temps pour l'ostéointégration et les effets précoces des radiations sur les tissus mous ont disparu au moment de la pose des piliers.

On peut se poser la question de savoir si les implants ont besoin de ce temps supplémentaire car l'essentiel de l'ostéointégration a pris place avant le début de la radiothérapie (145) (104) (129) (études de cas avec un niveau de preuve faible NP4).

Le traitement idéal des cancers de la tête et du cou en ce qui concerne le délai avant la mise en charge des implants requière des études supplémentaires.

Dans une étude prospective de cas faite par Schoen et coll. (142) (étude de cas avec un niveau de preuve faible NP4), 50 patients ont reçu des implants durant l'ablation chirurgicale de la tumeur et 31 ont eu besoin de radiothérapie post-chirurgicale.

La dose d'irradiation post implantaire fut de 60-64 Gy.

Tous les implants ont été placés dans la région parasymphysaire et par le même chirurgien, ce qui diminue le biais. Quatre implants sont placés dans cette région chez chaque patient.

L'implant le plus latéral est placé au moins à 5 mm médialement par rapport au foramen mentonnier et il y a une égale distance entre les quatre implants.

Une période d'ostéointégration de 3 mois avant le placement de piliers a été respectée pour les patients qui ne nécessitent pas de radiothérapie. Pour les patients qui ont eu

une radiothérapie, 6 semaines après la chirurgie, la durée d'ostéointégration avant le positionnement des piliers fut allongée à 9 mois.

On voit que Schoen (142) a allongé la durée d'ostéointégration de 3 mois (elle passe de 6 à 9 mois) après irradiation par rapport à ce qui avait été préconisé dans sa revue de la littérature de 2003.

La découverte des implants est faite et 2 semaines après, la réalisation des prothèses commence.

En comparant le péri-implant irradié et celui non irradié à 6 semaines et 12 mois après le placement des prothèses la profondeur de sondage mésial, distal, lingual et vestibulaire, l'indice de saignement, l'indice de plaque, la mobilité implantaire : il n'y a pas de différence significative.

L'évaluation radiographique en mesurant de façon standardisée la hauteur d'os depuis l'apex de l'implant à l'os marginal 1 an après la mise en charge montre une petite mais significative perte osseuse péri-implantaire de 0.4 mm +/- 0.4 mm sur tous les sites irradiés et non irradiés.

La seule situation où il n'est pas possible de placer d'implants c'est lorsqu'il y a une résection tumorale de plus de la moitié de la région symphysaire ; l'anatomie est gravement altérée ainsi que les relations inter-maxillaires. Dans ce cas, la continuité mandibulaire doit être restaurée immédiatement de préférence avec une greffe osseuse vascularisée en quantité suffisante pour pouvoir positionner les implants dans un second temps et améliorer la fonction (143).

III.7.2. Eléments en faveur du protocole implantation-irradiation

Une étude retrospective (140) a été menée sur 139 implants posés durant la chirurgie d'exérèse au niveau de la région parasymphysaire ; avec une dose de 60-68 Gy dans le site tumoral 6 semaines après la chirurgie et 10-68 Gy dans la symphyse. 61 implants reçurent une irradiation postopératoire. Pour les patients non irradiés, les piliers furent positionnés 3 mois après l'exérèse tumorale et pour les patients irradiés, ils furent placés 3 mois après la radiothérapie. Les résultats de cette étude montrent que les implants placés durant la chirurgie d'exérèse et irradiés par la suite ont autant de chance de devenir fonctionnels que ceux qui n'ont pas reçus d'irradiation: le taux de succès est 97% pour le groupe des patients irradiés après implantation et de 100% pour le groupe non-irradié.

Cette étude retrospective a un niveau de preuve faible (NP4).

Une autre étude comparative (NP2) sur le chien beagle cette fois (22) montre de meilleurs résultats quand l'irradiation suit l'implantation. En effet, il n'y a pas de différence significative entre le groupe contrôle et le groupe des chiens irradiés après implantation lorsque le pourcentage de contact os-titane est quantifié à l'aide du microscope électronique.

A propos de l'oxygénothérapie hyperbare :

La complication principalement rencontrée est l'ostéoradionécrose dont le traitement est l'oxygénothérapie hyperbare et une mandibulectomie si nécessaire. Cette thérapeutique est beaucoup plus chère et chronophage que placer des implants en première intention. Bien que près de 25 % de ces implants ne seront pas utilisés finalement pour la réhabilitation prothétique. Il apparaît donc moins coûteux d'insérer

des implants durant la chirurgie d'exérèse que d'engager une seconde chirurgie avec un résultat imprévisible (140).

Pour éviter l'ostéoradionécrose, la mise en place d'implants durant la chirurgie d'exérèse doit être envisagée lorsqu'une radiothérapie postopératoire est programmée. Cette approche nécessite un examen pré chirurgical et une réflexion multidisciplinaire pour établir un plan de traitement. La conséquence du traitement oncologique et le pronostic pour une réhabilitation prothétique ultérieure doivent aussi être considérés (143).

D'après Schoen et coll. (143), lorsque la radiothérapie post opératoire est indiquée, les avantages du placement d'implants durant la chirurgie d'exérèse sont:

- L'ostéointégration se produit avant irradiation.
- La chirurgie implantaire n'est pas réalisée dans une zone modifiée par la radiothérapie, réduisant ainsi le risque d'ostéoradionécrose.
- Le patient peut bénéficier rapidement des implants après traitement, ce qui est important pour la déglutition et la phonation.
- Le patient évite une deuxième intervention.
- Il n'y a pas besoin d'une oxygénothérapie hyperbare.

Schoen effectue une analyse de la littérature en excluant les rapports de cas, mais ce n'est pas une méta-analyse : le niveau de preuve est B (présomption scientifique).

Pour Schepers et coll. (140) la réhabilitation prothétique peut commencer tôt (4,8 mois en moyenne) après l'exérèse-implantation, ce qui améliore la fonction masticatoire au plus vite.

Autre avantage pour Granström et coll. (62), le placement des implants avant l'irradiation permet d'enfouir les implants sous la muqueuse, ce qui minimise le risque de complications précoces.

III.7.3. Eléments s'opposant au protocole implantation-irradiation

L'étude de Brogniez et coll. sur le chien beagle (24) où des chiens sont irradiés 8 semaines après implantation puis sacrifiés à 32 semaines (chiens AI) démontre que les implants s'intègrent bien dans la mandibule irradiée. D'autres chiens sont d'abord irradiés à 6 semaines puis implantés à 16 semaines et sacrifiés à 40 semaines (chiens A) et un groupe control (chiens C) est implanté à 8 semaines sans être irradié et sacrifié à 32 semaines. Même si l'étude quantitative de Brogniez et coll. (22) conclut initialement à une meilleure interface os-implant pour les implants placés avant irradiation, la présente analyse qualitative histologique ne délivre pas d'argument décisif en faveur d'une séquence spécifique de traitement, irradiation-implantation versus implantation-irradiation. Il a été montré par ailleurs que la différence entre les 2 séquences peut être expliquée sans aucun doute par le plus long délai post-irradiation dans les chiens B, ce qui autorise un phénomène d'apposition osseuse envahissant toutes les parties vacantes autour de l'implant.

Ces études sur le chien présentent un niveau de preuve NP2 (présomption scientifique). Le risque est de mal positionner les implants car la chirurgie ablative ou la perte de continuité mandibulaire entraîne de grosses modifications de la situation anatomique et/ou des relations intermaxillaires. Les implants mal positionnés peuvent parfois ne

pas être utilisés. La règle est de ne pas poser l'implant quand son positionnement correct n'est pas sûr (143).

D'après Scheppers et coll. (140), il est plus difficile de bien positionner les implants chez les patients avec une tumeur volumineuse (stade 4). Par ailleurs environ 25% des implants ne seront pas utilisés pour la réhabilitation prothétique.

Un autre désavantage est que les implants peuvent ne pas être utilisés à cause de la récurrence précoce d'une tumeur. Ce désavantage a peu d'importance à cause de la faible morbidité des implants dans la mandibule. Toutefois, s'il y a une faible chance que ces patients bénéficient d'une qualité de vie améliorée grâce aux prothèses sur implant, il faut considérer cette procédure dans les cas de tumeur avancée (143).

D'après Granström (64), les implants en métal dans le champ d'irradiation peuvent donner une surdose aux tissus adjacents : cela peut donner lieu à 3 conséquences :

- 1) Risque d'ostéoradionécrose dans l'os proche de l'implant.
- 2) Perte d'ostéointégration et perte de l'implant à cause d'une dose de radiation élevée.
- 3) Une dose réduite d'irradiation à la tumeur si elle est située derrière les implants.

Granström effectue une étude rétrospective, le niveau de preuve est faible (C, NP4).

Voici un tableau récapitulatif du niveau de preuve attribué à chacun des articles utilisés pour présenter le protocole d'implantation durant l'exérèse chirurgicale :

	Intérêt scientifique	A	B	C	
	Niveau de preuve	NP1	NP2	NP3	NP4
Auteur et année					
Schepers 2006	C, NP4				X
Schoen 2004	B, NP2		X		
Granström 1993	C, NP4				X
Roumanas 1997	C, NP4				X
Weischer 1996	C, NP4				X
Esser 1997	C, NP4				X
Larsen 1993	C, NP4				X
Jisander 1997	C, NP4				X
Sclaroff 1994	C, NP4				X
Marx 1998	C, NP4				X
Raghoobar 2005	C, NP4				X
Schoen 2008	C, NP4				X
Etudes animales					
Brogniez 2000	B, NP2		X		
Brogniez 2002	B, NP2		X		

III.8. Effets de l'irradiation sur des implants préalablement ostéointégrés

Les objets métalliques se trouvant sur le trajet d'un faisceau de rayons X ou de rayons gamma entraînent une diffusion du rayonnement et donc une augmentation de la dose reçue.

L'interaction de ces rayonnements avec la matière est le résultat de l'effet Compton et de l'effet photoélectrique.

L'**effet photoélectrique** se produit lorsqu'un rayon x arrive à proximité d'un électron d'une couche profonde avec suffisamment d'énergie pour pouvoir l'éjecter. Le rayon x est absorbé et le trop plein d'énergie se retrouve dans l'énergie cinétique du "photoélectron". Le "trou" laissé par l'électron éjecté est rempli par un électron d'une couche plus superficielle, qui laisse échapper un rayon x caractéristique de faible énergie (pour les atomes constituant les matières organiques) lors de sa "descente".

Le résultat de l'effet photoélectrique est l'arrêt du rayon x (le rayon x caractéristique est d'énergie trop faible pour avoir un effet significatif), la production d'un photoélectron qui pourra avoir des effets biologiques néfastes, et la production d'un ion positif.

La probabilité d'interaction par un effet photoélectrique est proportionnelle à la densité du matériel et au cube du numéro atomique des atomes constituants.

L'effet photoélectrique est l'effet principal dans les matières organiques lorsque les rayons x sont de relativement faible énergie. On considère que l'effet photoélectrique est l'effet majeur pour des tensions inférieures à 70 kV.

L'**effet Compton** quant à lui se produit lorsqu'un rayon x se trouve à proximité d'un électron périphérique peu lié à l'atome (appelé parfois électron "libre"). L'énergie du rayon x est transmise en partie à l'électron qui s'échappe avec une certaine énergie cinétique. Le reste de l'énergie se retrouve sous la forme d'un rayon x de direction différente et d'énergie inférieure.

Le résultat de l'effet Compton est une déviation avec une perte d'énergie du rayon x, la production d'un électron et d'un ion positif. La nouvelle direction du rayon x est aléatoire, ce qui correspond à une diffusion du faisceau de rayon x dans toutes les directions, y compris dans le sens opposé au faisceau primaire. L'énergie des rayons x diffusés est inférieure à celle du faisceau primaire, mais ce rayonnement est encore suffisamment énergétique pour constituer un danger dont il faut se protéger.

La probabilité d'interaction par un effet Compton ne dépend que de la densité du matériel (la densité du titane est de 4,5 g.cm⁻³) et ne dépend pas du numéro atomique. L'effet Compton est prépondérant dans les tissus organiques avec des rayons x de forte énergie (tension > 100 kV).

Pour les cancers de la tête et du cou les énergies des photons varient de 4 à 6 Mev et celles des électrons de 6 à 15 Mev. C'est donc principalement l'effet Compton qui entraîne une augmentation de la dose au voisinage de l'implant.

Wang effectue une étude expérimentale (160) : il place des implants dans une mandibule artificielles ayant la même densité qu'une mandibule humaine (1,78 g/cm³), ils sont ensuite irradié et des mesures sont réalisées grâce à du Fluorure de Lithium thermoluminescent (il émet de la lumière lorsqu'il est frappé par des radiations). D'après Wang (160), à l'interface de l'implant, le taux de radiations diffusées va de 10 à 15%. Les implants faits de titane pur ou de Ti-6Al-4V entraînent une diffusion des rayonnements identiques: la dose moyenne d'augmentation des rayonnements à l'interface os-implant est de 5,7% pour le titane pur et de 4,4% pour les implants faits de Ti-6Al-4V.

Les implants recouverts d'hydroxyapatite ne présentaient pas de différence significative par rapport au groupe contrôle.

A 1mm de l'interface os-implant, l'augmentation de la dose pour les implants en titane pur, en Ti-6Al-4V, ceux avec une forte teneur en or et ceux recouverts d'hydroxyapatite va de 0.5% à 2.4%, ce qui est cliniquement négligeable.

A 2mm de l'interface os-implant, l'augmentation de la dose pour les quatre types d'implants varie de 0.2% à 0.4% ce qui est aussi cliniquement négligeable.

Lorsque l'on place un implant cylindrique adjacent à un autre dans les maxillaires d'un patient, 6mm de séparation mésio-distale sont nécessaires. Le milieu entre les deux implants est donc à 3 mm de l'interface os-implant. Ainsi, d'après cette étude, la diffusion liée à la radiothérapie entre deux implants serait négligeable.

Le niveau de preuve de cette étude expérimentale est NP2 (présomption scientifique): il ne s'agit que d'un modèle expérimental, qu'en est-il réellement in-vivo ?

L'étude de Beyzadeoglu et coll. (13) utilise une mandibule humaine dans laquelle sont placés des implants. Des dosimètres thermoluminescents (TF₁₀₀) sont utilisés pour mesurer la dose de rayonnement diffusé.

Beyzadeoglu et coll. étudient l'effet de l'angle du faisceau d'irradiation par rapport au grand axe de l'implant (de 0° à 90°) avec différentes doses d'irradiation.

Les résultats montrent que lorsque l'angle d'irradiation augmente, la diffusion augmente, jusqu'à un pic compris entre 40° et 65° puis décroît.

Mais l'angle d'irradiation entre l'axe central de l'implant et le faisceau d'irradiation n'affecte pas significativement la dose totale reçue qui pourrait entraîner une ostéoradionécrose. Ainsi, retirer les implants avant la radiothérapie n'est pas indiqué.

Le niveau de preuve de cette étude expérimentale est NP2 (présomption scientifique).

D'après Wang et coll. (159) l'irradiation frontale de l'implant n'est pas cliniquement un problème.

Ainsi, quel que soit l'orientation et la tension des radiations utilisées pour traiter le cancer, les rayonnements diffusés à l'interface os-implant ne représentent pas un risque significatif pouvant entraîner une ostéoradionécrose.

Granström (64) recommande toutefois comme nous l'avons vu précédemment de retirer les piliers, et les prothèses durant l'irradiation car les complications les plus importantes dans les tissus mous (déhiscence cutanée) seraient liées aux rayonnements rétrodiffusés. Ainsi, seuls les implants seraient conservés in situ et recouverts de peau et/ou de muqueuse.

Cela peut s'effectuer par simple rapprochement des berges, ou bien par plastie locale cutanée ou muqueuse selon la localisation. Les implants seront réactivés 4 à 6 semaines après la fin de la radiothérapie (84).

III.9. La greffe osseuse de reconstruction

III.9.1. Greffe osseuse microvascularisée de fibula

Le prélèvement est le plus souvent réalisé du même côté que le site prévu pour les anastomoses vasculaires. Sur le plan structural, le lambeau est soit :

- Rarement osseux pur.
- Ostéocutané en cas de perte de substance associée cutanée.
- Souvent tripartite avec deux palettes en cas de perte de substance cutanée et muqueuse.
- Parfois quadripartite avec un élément musculaire à visée de comblement.

Chez l'homme adulte, la longueur moyenne d'une mandibule « déployée » d'un condyle à l'autre est de 32 cm : 7cm pour chaque branche montante, 7 cm pour chaque branche horizontale et 4 cm pour la symphyse.

Dans ce type de reconstruction, il est préférable de situer le fragment de péroné ayant la double vascularisation, centromédullaire et périostée en région symphysaire, là où la vascularisation est naturellement terminale.

La « partie libre » du pédicule artérioveineux fibulaire, c'est à dire la portion comprise entre son origine et l'ahérence du pédicule à l'os péroné, représente une longueur utile de 4 à 6 cm. Cette liberté vasculaire relative fait se situer le pédicule transplanté le plus souvent dans la région sous-angulomandibulaire en regard des branches de la carotide externe et du tronc veineux thyrolinguofacial (27).

Le choix du côté des vaisseaux receveurs doit être pensé en préopératoire en fonction de leur valeur anatomique et fonctionnelle dépendant de nombreux facteurs étiologiques, en particulier post-chirurgicaux et radiques.

La contention osseuse définitive est assurée soit par de grandes attelles en titane soit par des plaques miniaturisées vissées et sans jamais dépérioster les fragments de péroné.

Selon le cas, l'anastomose artérielle est :

- termino-terminale sur l'artère faciale, l'artère thyroïdienne supérieure ou l'artère linguale.
- termino-terminale sur un moignon de carotide externe.
- terminolatérale par l'intermédiaire d'un pontage veineux de prélèvement antébrachial sur l'artère carotide primitive.

L'anastomose veineuse est le plus souvent unique, terminoterminal sur le tronc veineux thyrolinguofacial ou la veine jugulaire externe, ou terminolatérale sur la veine jugulaire interne, par l'intermédiaire d'un pontage ou non (27).

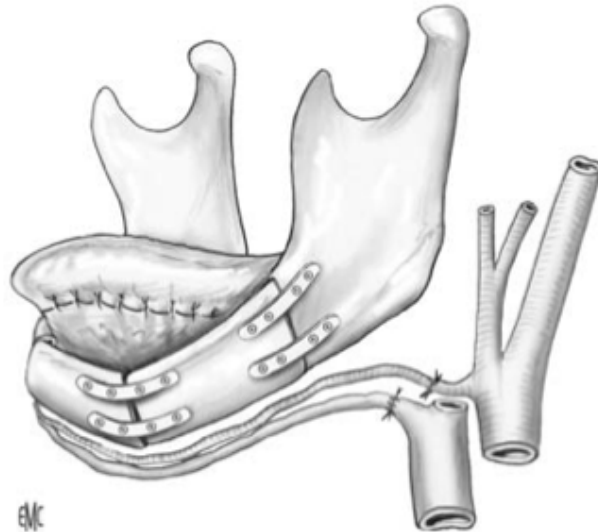


Figure 32 : Ostéosynthèse par miniplaques du transplant de fibula avec les moignons mandibulaires. Cariou JL (27).

Les microanastomoses vasculaires sont terminées. La palette cutanée est endobuccale .

On distingue l'anastomose termino-terminale qui caractérise le rassemblement de deux extrémités d'un conduit de l'anastomose terminolatérale qui se caractérise par la liaison entre l'extrémité d'un conduit et la paroi de l'autre.

Les avantages :

- La quantité d'os prélevable, la plus grande de l'économie humaine (25 cm ou un peu plus).
- Le caractère composite des lambeaux permettant une reconstruction pluritissulaire dans le même temps opératoire, qu'elle soit ostéocutanée, ostéomuqueuse, ostéomusculaire ou ostéocutanéomuqueuse.
- L'indépendance spatiale des composants osseux et fascio-cutanés, autorisant une reconstruction décalée dans l'espace.
- Les qualités de la palette fasciocutanée prélevée : ses dimensions pouvant aller de 32cm x 15 cm, sa faible épaisseur ne nécessitant pas de dégraissage secondaire, son éventuelle pilosité pouvant être intéressante chez l'homme.
- La réalisation de deux interventions simultanément puisque la localisation du prélèvement est éloignée de la tête et du cou, ce qui raccourcit la durée globale de l'intervention et donc la morbidité.
- La médullaire de l'os iliaque est dépourvue d'os dense, la stabilisation bicorticale de l'implant est donc requise. Et l'os fibulaire a une corticale plus épaisse que la crête iliaque ou le lambeau de scapula (27).

Les complications et séquelles spécifiques :

Au stade des complications précoces :

- Douleur rebelle aux traitements antalgiques.
- Thrombophlébite surale profonde.
- Paralysie transitoire du nerf sciatique poplité externe.
- Syndrome des loges.
- Paralysie du long extenseur propre du gros orteil

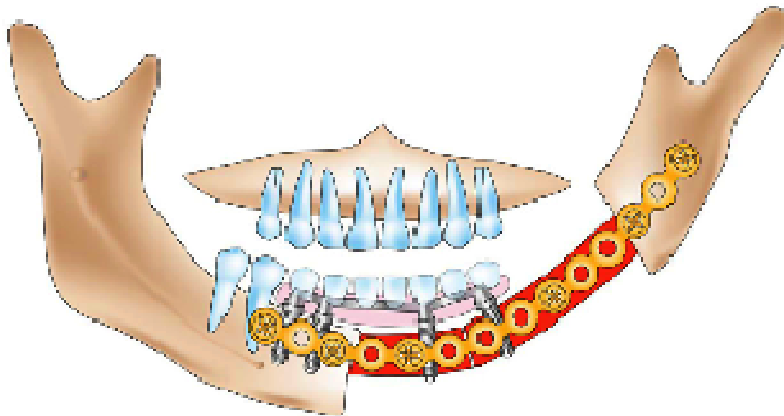
Au stade des séquelles :

- Rétraction du long fléchisseur propre du gros orteil entraînant un gros orteil en griffe.
 - Faiblesse motrice
 - Intolérance au froid
 - Douleurs résiduelles
 - Thrombophlébite surale profonde
 - Syndrome de Raynaud.
- (27).

Selon Weischer et coll. (161) le problème du lambeau libre de fibula est qu'il dépasse rarement 14 mm de haut. Cela peut créer des problèmes prothétiques, en particulier chez les patients traités avec une résection partielle de la mandibule et qui ont une dentition résiduelle du côté sain. Dans ces cas, malgré une reconstruction réussie, une marche se forme entre la mandibule résiduelle et la greffe. L'implant supportera alors de très longues dents prothétiques avec le risque de bras de levier pouvant altérer la survie à long terme des implants.

La solution est alors de fixer le lambeau dans une position idéale d'un point de vue prothétique c'est à dire en positionnant la partie supérieure du lambeau au niveau de l'os alvéolaire résiduel du côté sain (31). Smolka et son équipe ont utilisé la même méthode (149), ils remarquent que cela entraîne une marche au bord inférieur de la mandibule avec une conséquence esthétique légère et cela donne une meilleure relation intermaxillaire ainsi qu'une meilleure fonction post-opératoire.

Figure 33 : Méthode préconisée par Smolka et coll. :



Afin de permettre une position plus précise des implants, conformément à la nécessité prothétique, la plupart des implants de la présente étude ont été insérés secondairement dans l'os fibulaire 6 mois après la fin de la radiothérapie. (Chez seulement 5 patients, 13 implants ont été insérés secondairement avant l'irradiation durant la reconstruction mandibulaire avec le lambeau de fibula).

Chez les patients partiellement édentés, il a été utilisé un wax-up pré-opératoire et un guide chirurgical pour déterminer la position implantaire.

Chez l'édenté, 4 implants sont placés dans la région des incisives latérales et des premières prémolaires sans guide chirurgical.

Dans l'étude de Smolka et coll., la fibula était suffisamment épaisse pour placer des implants ITI de 10 à 12 mm de longueur ou des Nobel Replace de 10-13 mm.

D'après l'auteur, l'administration ou non d'une radiothérapie n'a d'influence ni sur le succès de la réhabilitation prothétique ni sur la survie des implants. Ces résultats vont dans le sens d'autres publications récentes (73) (33) qui sont des études de cas (niveau de preuve faible NP4).

D'après Salinas et coll. (136) dans une étude sur 44 patients et 206 implants dont 144 placés dans un lambeau libre de fibula, le taux de succès des implants placés dans un lambeau libre de fibula fut de 82,4% et dans la mandibule native, il fut de 88%.

La plupart des échecs dans le greffon de fibula (90%) ont lieu durant les 6 premiers mois après le placement implantaire.

Il n'y a pas de différence de taux de survie entre les implants placés dans la fibula ou dans la mandibule native, quel que soit le niveau d'irradiation. Sur 206 implants, seul 3 n'ont pas été utilisés pour la réalisation prothétique finale.

Le protocole utilisé effectue la chirurgie reconstructrice dans le même temps que la chirurgie d'exérèse et les implants sont posés entre 6 mois et 2 ans après la reconstruction. La découverte et la mise en charge se font 6 mois après la pose.

Cette étude de cas a un niveau de preuve faible (NP4).

Voici un tableau récapitulatif du niveau de preuve des articles concernant la mise en place d'implants dans une greffe de fibula :

	Intérêt scientifique	A	B	C	
	Niveau de preuve	NP1	NP2	NP3	NP4
Auteur et année					
Iizuka 2005	C, NP4				X
Chipasco 2006	C, NP4				X
Salinas 2010	C, NP4				X

III.9.2. Greffe osseuse de scapula

Le lambeau de scapula présente le principal avantage d'apporter en plus d'une composante osseuse des éléments fascio-cutanés et musculaires (muscle grand dorsal).

Il peut être prélevé même en cas d'athérosclérose diffuse contrairement au lambeau de fibula. Il en résulte ses principales indications actuelles : les pertes de substance massive des tissus mous (muqueuse, peau et muscle) associé à la perte de substance osseuse ainsi que les contre-indications du lambeau de fibula (arthériopathie ou anomalie

vasculaire congénitale des membres inférieurs, antécédents traumatiques, troubles de la marche pré-existants ...).

Ces principaux inconvénients sont la faible quantité d'os disponible, la qualité de l'os inférieure à celle du lambeau de fibula, rendant difficile la réalisation des ostéosynthèses et surtout la mise en place des implants dentaires. Il n'est pas possible de prélever simultanément à l'exérèse cervico-faciale (26).

Ainsi le lambeau scapulaire n'est utilisé par les auteurs qu'en cas de contre-indication au lambeau de fibula.

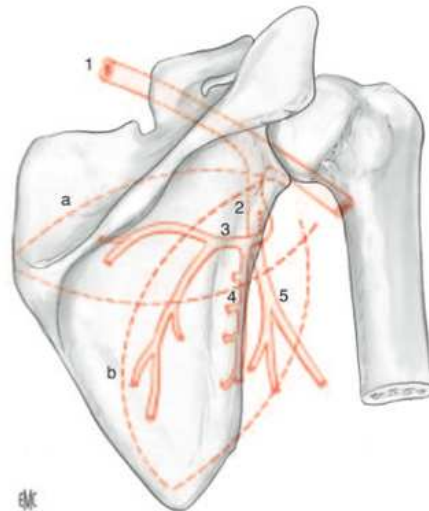


Figure 34 : Anatomie des artères scapulaires : Marandas et coll. (96):

Le transplant de crête scapulaire associé à ces deux palettes cutanées a et b.

1. Artère axillaire
2. Artère sous-scapulaire
3. Artère circonflexe scapulaire
4. Artère du bord externe de la scapula
5. Artère thoracodorsale

Le prélèvement de la crête scapulaire et des palettes cutanées scapulaires permet des reconstructions élaborées de la mandibule. En prélevant l'artère sous-scapulaire, l'artère circonflexe scapulaire et l'artère thoraco-dorsale qui vascularise le muscle grand dorsal, on obtient le transplant sous-scapulaire. Il faut noter l'indépendance spatiale des palettes cutanées et de la crête scapulaire (96).

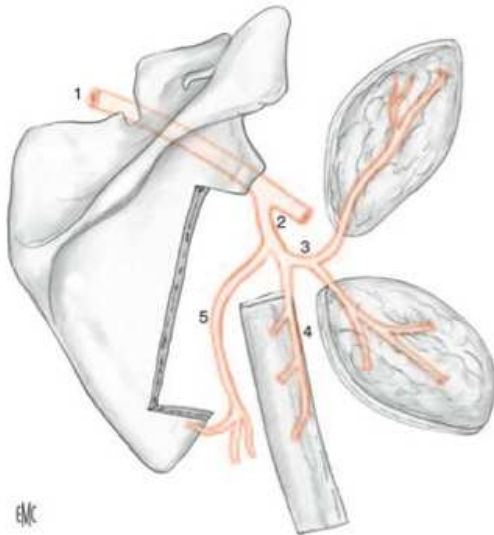


Figure 35 : Le transplant scapulaire avec ses deux palettes cutanées et la crête scapulaire sur le même pédicule vasculaire : Marandas et coll. (96):

1. Artère axillaire
2. Artère sous-scapulaire
3. Artère circonflexe scapulaire
4. Artère du bord externe de la scapula
5. Artère thoraco-dorsale

La crête scapulaire est ostéotomisée en plaçant le bord interne mince de l'os vers la cavité buccale. Cette position facilite la mise en place ultérieure des implants endosseux.

L'ostéosynthèse entre la mandibule et la scapula est réalisée de façon à stabiliser le transplant, grâce à des miniplaques en titane. Le transplant ostéocutané est alors revascularisé, veine puis artère. Les palettes cutanées sont alors suturées à la muqueuse dans la cavité buccale.

Une rééducation précoce du membre supérieur est indispensable pour éviter les raideurs (98).

III.9.3. Greffes osseuses libres non vascularisées

Ces techniques présentent un risque majeur d'échec en raison du faible potentiel de cicatrisation du lit receveur, elles sont donc largement déconseillées en territoire préalablement irradié (91).

III.9.4. Les biomatériaux de comblement

La biocompatibilité : c'est la propriété d'un biomatériau à ne pas entraîner d'effet néfaste pour le receveur et à ne pas empêcher une différenciation correcte des tissus environnants.

L'ostéoconduction : c'est la capacité d'un matériau à promouvoir la repousse osseuse par invasion vasculaire et cellulaire à partir des berges du tissu osseux hôte. Le biomatériau sert de charpente à la néoformation osseuse.

L'ostéoinduction : c'est la capacité d'un matériau à recruter les cellules souches mésenchymateuses environnantes et à induire leur différenciation pour synthétiser une matrice puis la minéraliser. Ce mécanisme est induit par la présence de facteurs ostéogéniques à leur surface.

L'utilisation de lambeaux microvascularisés pour reconstituer les pertes osseuses liées à la chirurgie induit une prolongation de l'anesthésie générale et accroît le risque de complications. De plus, ces lambeaux peuvent échouer en particulier en terrain irradié. Ainsi l'utilisation de biomatériaux contenant du phosphate de calcium est une alternative envisageable à la greffe osseuse autogène.

Une voie de recherche est l'utilisation de biomatériaux combinés à une greffe de moelle osseuse pour combler les défauts osseux liés à la chirurgie.

Lerouxel et coll. (92) ont réalisé une étude sur 27 rats Lewis 1A-haplotype RT1 (consanguins) femelles sur qui il est possible de réaliser l'allogreffe de moelle osseuse sans utiliser d'immunosuppresseur.

Une dose de 20 Gy a été donnée aux 12 rats irradiés, ce qui correspond à 60 Gy délivrés de façon fractionnée chez l'homme.

Il a ensuite été créé 3 semaines plus tard 4 défauts osseux par animal qui sont restés soit vides, soit comblés par de l'ICPS (injectable calcium phosphate scaffold) seul, soit comblé par une greffe de moelle osseuse ou par un mélange d'ICPS et de moelle osseuse. L'ICPS est obtenue par association de phosphate de calcium à 50% en poids et d'un polymère hydrophile à 50%. La phase minérale de CaP est constituée de granules de BCP composée à 60% d'hydroxapatite et à 40% de β -TCP (MBTCP®, Bioatlante, France). La phase organique est un polymère d'Hydroxy-Propyl-Méthyl-Cellulose (HPMC).

Histologie chez les rats non irradiés:

Dans les défauts remplis de moelle osseuse et ceux contrôles, il y a présence d'os néo-formé à la périphérie du défaut osseux, entre les traces de fraisage sur la corticale, qui décroît graduellement vers le centre du défaut.

Les défauts remplis d'ICPS et d'ICPS avec moelle osseuse montrent une formation d'os trabéculaire, non seulement sur les berges du défaut mais aussi en profondeur.

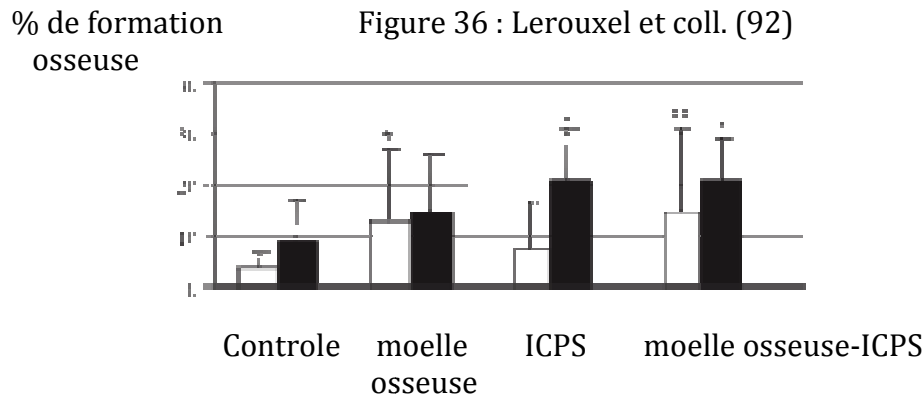
Histologie chez les rats irradiés:

Dans les défauts contrôles et ceux remplis d'ICPS, une faible quantité d'os trabéculaire est observée uniquement à la périphérie du défaut. Le défaut est acellulaire et avasculaire, aucun contact n'a été observé entre périphérie du défaut et les granules de BCP et une encapsulation fibreuse des granules de BCP est souvent observée.

Les défauts remplis de moelle osseuse et d'ICPS mélangé avec de la moelle osseuse montrent une formation osseuse en périphérie et au centre du défaut. Cet os est de l'os trabéculaire. Les fines berges osseuses forment un réseau trabéculaire et les espaces à l'intérieur du réseau contiennent de nouvelles structures vasculaires. Des contacts étroits se forment entre l'os néo-formé et les granules de BCP lorsque l'ICPS est associé avec de la moelle osseuse.

La croissance osseuse est quantifiée à l'aide du microscope électronique :

Noir : non-irradié
Blanc : irradié



Dans les défauts non-irradiés :

Le taux de formation osseuse n'était pas significativement différent entre la greffe de moelle osseuse seule et le défaut controle. Le taux de croissance osseuse est significativement plus élevé avec l'ICPS seul et le mélange ICPS-moelle osseuse que dans le défaut controle.

Dans les défauts irradiés :

Le taux de croissance osseuse n'est pas significativement différent entre l'ICPS seul et les défauts controles. Il est significativement plus élevé pour la moelle osseuse seule et pour l'ICPS associé à la moelle osseuse.

Enfin, il n'y a pas eu de différence significative entre les défauts irradiés contenant le mélange ICPS-moelle osseuse et ceux non-irradiés, quelque soit la nature de l'obturation du défaut.

Le polymère hydrosoluble (HPMC) permettrait de préserver l'espace entre les granules, autorisant l'angiogenèse et l'ostéoconduction (162).

Dans les zones irradiées, l'ICPS a été bien toléré (pas d'ostéoradionécrose rapportée), l'intégration s'est faite sous forme fibreuse.

Cependant, l'ICPS implanté seul ne peut réparer un défaut osseux irradié.

Cette étude confirme que l'ICPS a de bonnes propriétés ostéoconductive mais uniquement dans un os non irradié. Les résultats montrent clairement que la moelle osseuse permet la réparation de l'os chez les animaux irradiés.

Une autre étude utilisant le même modèle animal (44) réalise 3 semaines après irradiation quatre défauts osseux dans les pattes arrières de rat remplis soit de BCP (biphasic calcium-phosphate) seul, soit du mélange de BCP avec de la moelle osseuse totale soit du mélange de BCP avec des cellules souches mésenchymateuse (CSM) (provenant du tissu adipeux ou de la moelle osseuse).

Les CSMs issues de la moelle osseuse ont un potentiel de différenciation ostéogénique (95).

Mais les CSMs sont rares dans la moelle osseuse (une seule cellule pour 100 000 cellules nucléées) (126).

Le potentiel de différenciation ostéogénique des CSMs humaines a été également démontré (167).

De plus, la quantité disponible de tissu adipeux est plus importante, et il est facilement accessible sous anesthésie locale et avec une faible morbidité associée (44).

L'association CSMs et BCP n'a pas entraîné une formation osseuse accrue dans les tissus irradiés. Cela peut s'expliquer du fait que les CSMs de l'étude n'étaient pas préalablement différenciées.

Les CSMs peuvent s'orienter dans certaines conditions vers un phénotype de cellules endothéliales et favoriser ainsi la néovascularisation (68) (129). La présence d'une cytokine le VEGF est nécessaire pour favoriser cette orientation or, Dudziak et coll. ont montrés chez la souris une diminution post radique de VEGF (42).

L'étude met en avant la supériorité de l'apport de moelle osseuse totale et BCP par rapport aux CSMs mélangé au BCP pour réparer l'os en zone irradiée, probablement à cause de la fragilité cellulaire et vasculaire en territoire irradié et aussi car certaines cellules issues de la moelle osseuse totale produisent les facteurs de croissance nécessaires.

Voici un tableau récapitulant le niveau de preuve des études sur les CSM et les biomatériaux :

	Intérêt scientifique	A	B	C	
	Niveau de preuve	NP1	NP2	NP3	NP4
Auteur et année					
Zuk 2001	B, NP2		X		
Heil 2004	C, NP4				X
Etudes animales					
Lerouxel 2006	B, NP2		X		
Rajantie 2004	C, NP4				X
Dudziak 2000	B, NP2		X		

III.9.5. La distraction osseuse

Bien que d'excellents résultats soient obtenus avec les greffons microvascularisés pour les défauts de taille importante, leur morbidité et leur coût encourage l'utilisation d'autres techniques.

Cette technique comme nous l'avons vu précédemment consiste en l'écartement progressif de fragments osseux après une ostéotomie. Il y a ainsi croissance osseuse et de l'os néoformé s'interpose entre les deux fragments.

Chez l'animal :

Plusieurs études ont été réalisées sur le lapin (148) (110) (34).

L'étude faite par Shao et coll. (147) utilisent 6 lapins irradiés unilatéralement à une dose de 27 Gy (groupe R), ce qui équivaut à 50 Gy chez l'homme. Le côté controlatéral sert de contrôle (groupe C).

Trois mois après irradiation : les ostéotomies bilatérales sont réalisées et les distracteurs posés. Après une semaine de latence, le dispositif est activé de 0.5 mm deux fois par jour durant 8 jours puis vient une phase de consolidation de 6 semaine.

L'équipe n'a pas noté de différence entre les groupes au niveau de la quantité d'os formée mais l'os néoformé été plus mature et mieux organisé dans le groupe C que dans le groupe R.

L'auteur conclut que la distraction osseuse paraît réalisable chez les lapins préalablement irradiés.

Muhonen et coll. (110) ont utilisé des lapins qu'il ont réparti dans quatre groupes : irradiés avec OHB et irradiés sans OHB, non irradié et non OHB et ceux avec seulement de l'OHB.

La dose d'irradiation reçue est de 22,4 Gy. Des dispositifs de distraction osseuse sont placés un mois après la radiothérapie et des dispositifs de distraction osseuse sont placés. L'allongement s'effectue après une semaine de latence au rythme de 1mm/jour durant deux semaines et la consolidation dure quatre semaines.

Ils concluent que la même quantité d'os a été formée dans la zone de distraction du groupe irradié seul que dans tous les autres groupes, malgré la faible vascularisation de l'os irradié.

L'activité ostéoblastique dans les mandibules irradiées est plus élevée dans la partie centrale que dans la partie périphérique alors que dans les mandibules non irradiées, cette activité est répartie équitablement.

L'activité ostéoblastique est diminuée dans l'os irradié avec distraction par rapport à l'os non irradié et s'améliore avec l'OHB.

Clarks et coll. (34) utilisent 20 lapins répartis en quatre groupes : le groupe 1 sert de contrôle, le groupe 2 reçoit une irradiation préopératoire, le groupe 3 reçoit une OHB pré et post opératoire et le groupe 4 reçoit une irradiation ainsi qu'une OHB pré et post opératoire. La dose de radiation est de 5,5 Gy en 5 fractions.

Le dispositif de distraction est placé et trois jours après, la distraction commence et s'étale sur 14 jours à raison de 1mm par jour. Une consolidation de 30 jours s'ensuit et une analyse histologique et radiographique est effectuée.

Une petite amélioration de la densité osseuse a été observée pour les lapins irradiés et avec OHB. On peut imaginer que plus de temps aurait été nécessaire après la distraction osseuse pour observer les bénéfices histologiques de l'OHB.

Une autre possibilité est que les dommages osseux entraînés par l'irradiation sont trop importants pour permettre la distraction osseuse même avec l'OHB.

L'auteur conclut que même si l'échantillon est petit, les résultats ne sont pas en faveur de l'usage de la distraction osseuse comme thérapie reconstructrice de l'os irradié.

Une étude a été réalisée sur le mouton par Girod et coll. (55).

Dix moutons subissent une distraction mandibulaire bilatérale et constituent le groupe contrôle. Un second groupe de six moutons subit la même intervention puis 21 jours après, ils sont irradiés à une dose cumulée de 45 Gy (équivalent à 50 Gy pour l'homme).

La période de consolidation dure 30 jours puis les animaux sont sacrifiés.

L'histologie n'a pas montré de différence statistique significative entre le groupe test et le groupe contrôle au niveau des échantillons osseux et cartilagineux, ni au niveau de l'épaisseur des trabécules osseuses ou de la surface ostéoïde de l'os basal régénéré. Toutefois, la surface ostéoïde de l'os irradié est statistiquement plus fine que pour le groupe contrôle.

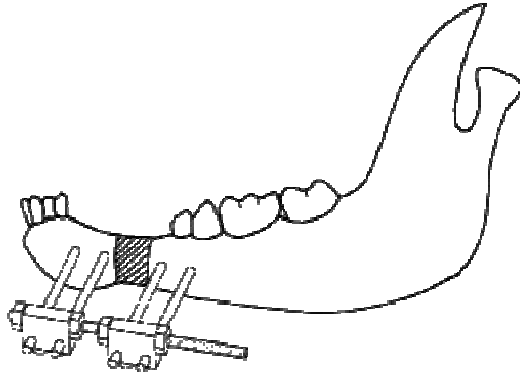


Figure 37 : Résection mandibulaire et dispositif de distraction en place: Girod et coll. (55).



Figure 38 : Radiographie de la zone de distraction dans la mandibule 60 jours après l'intervention: Girod et coll. (55).

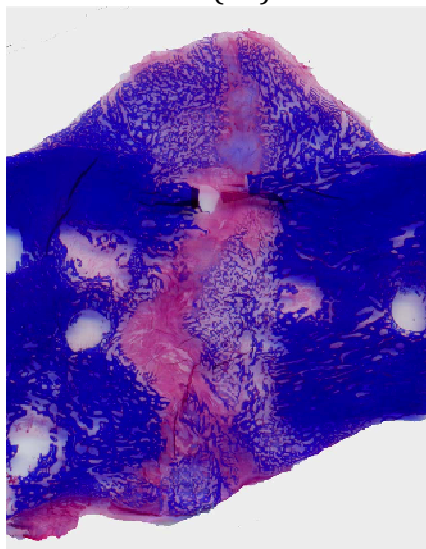


Figure 39 : Coupe histologique dans le groupe contrôle montrant la bonne formation osseuse 60 jours après l'intervention: Girod et coll. (55).

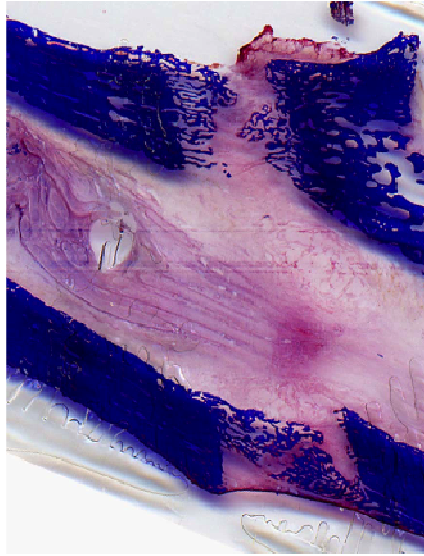


Figure 40 : Girod et coll. (55):

Coupe histologique dans une mandibule du groupe irradié montrant moins d'activité au niveau du cal et de la formation osseuse.

La conclusion a été que la radiothérapie n'entrave pas la minéralisation ou consolidation après distraction de l'os mandibulaire 21 jours après l'opération.

Cette procédure pourrait selon l'auteur remplacer les longues procédures chirurgicales avec une double équipe.

Par ailleurs, même si le site de distraction montre une consolidation malgré la radiothérapie, il y a toujours un risque d'ostéoradionécrose et d'autres études à long terme doivent être entreprises.

Enfin, il y a un risque de récurrence tumorale avec l'os en distraction subissant une néo-angiogenèse. L'indication de l'utilisation de la distraction osseuse en cas de tumeur doit être établie expérimentalement.

Les articles traitant de la distraction osseuse en terrain irradié chez l'animal présentent un niveau de preuve NP2 (présomption scientifique).

Chez l'homme :

Gonzalez-Garcia et coll. (58) rapportent les cas de six patients dont les doses cumulées d'irradiation vont de 60 à 70 Gy ; l'importance des défauts osseux allait de 35 à 80 mm de long.

Durant les 10 premiers jours, suivant l'ostéotomie, le distracteur n'était pas activé puis la distraction est faite au rythme de 0.5mm/jour sur une durée de 12 à 22 semaines. L'OHB n'a pas été utilisée et des radiographies panoramiques sont prises tous les mois durant la période de distraction et de consolidation pour évaluer la direction de la distraction.

Chez un des patients, il n'y a pas eu de calcification et l'espace lié à l'ostéotomie segmentaire est resté radioclaire.

Les cinq autres patients présentent une bonne voire une excellente qualité osseuse avec un suivi allant de 15 à 45 mois.

Bien que le nombre de patients traités avec cette technique soit faible, il a été conclu que la radiothérapie n'interfère pas substantiellement avec la distraction osseuse. L'auteur précise qu'un nombre plus important de patients traités serait nécessaire.

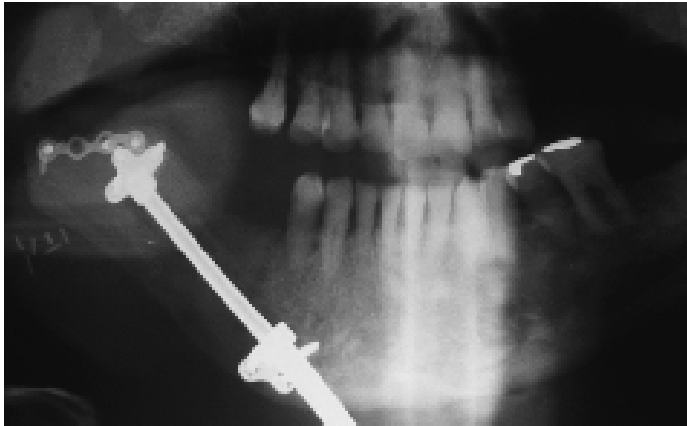


Figure 41 : Radiographie panoramique montrant une distraction : Notez la formation osseuse dans la région du corps et de l'angle mandibulaire gauche. Gonzales et coll. (58).

Raghoobar et coll. (129) rapportent le cas d'un patient ayant reçu une radiothérapie de 60 Gy en dose cumulée. Il a bénéficié d'une distraction osseuse avec une augmentation de 0.5 mm/jour sur 62 jours. L'apparence physique du patient s'est améliorée, il n'y a pas eu de déhiscence cutanée, ni d'infection durant la distraction. La radiographie à 8 semaines ne montre aucun signe de formation osseuse. Seul l'enveloppe de tissus mous s'est développée.

La distraction a permis de positionner la mandibule dans une meilleure relation intermaxillaire. L'expansion des tissus mous permet de créer de l'espace sans recourir à un lambeau cutané.

L'auteur conclut que la distraction osseuse ne serait une méthode fiable que si la dose d'irradiation n'excède pas un certain niveau, qu'il restera à définir avec des études complémentaires.

Li et coll. (93) rapportent le cas de sept patients ayant tous bénéficié d'une reconstruction mandibulaire avec de l'os vascularisé. Cinq d'entre eux ont été irradiés à une dose moyenne de 65 Gy (55 à 75 Gy). 7 jours après l'ostéotomie et pose du dispositif, il y a eu distraction au rythme de 0.5mm deux fois par jour.

Les dispositifs ont été retirés après une phase de consolidation de 3 à 7 mois.

Il y a eu des complications chez trois patients (perte de vis, fracture du dispositif de distraction osseuse, absence de néoformation osseuse) : ce taux élevé fait de la distraction une procédure risquée.

L'auteur considère que la reconstruction mandibulaire microvascularisée est une méthode clinique fiable, même si un résultat parfait ne peut pas toujours être obtenu.

La distraction osseuse du greffon vascularisé apparaît comme une méthode complémentaire permettant d'optimiser la relation-intermaxillaire et le profil facial.

Ce n'est pas une grosse intervention et l'hospitalisation est de courte durée.

Li considère également que cette technique est utile pour gagner de l'os et des tissus mous simultanément.

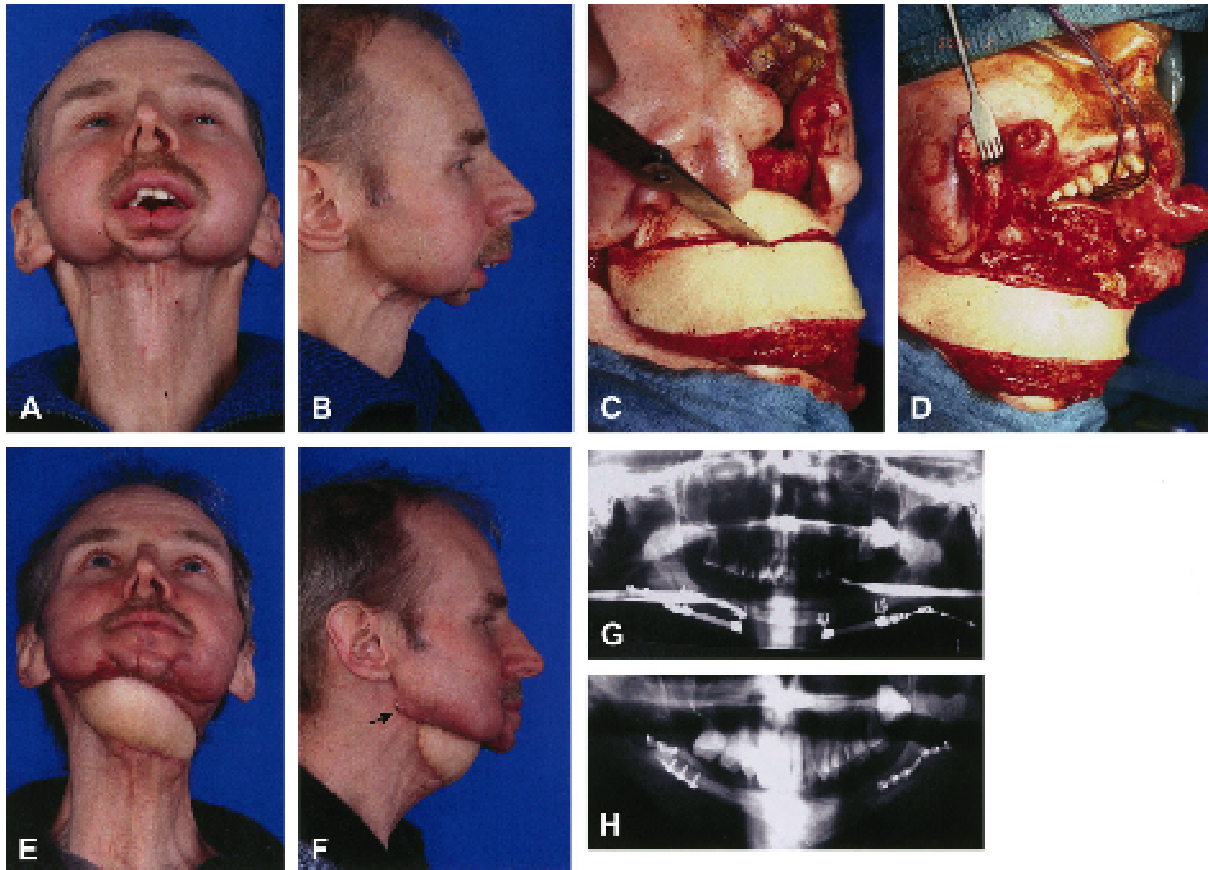


Figure 42 : Patient traité par distraction, sans formation osseuse. Li et coll.(93).

A et B : Patient ayant bénéficié de cinq opérations et une radiothérapie (57 Gy) pour un carcinome épidermoïde du plancher buccal.

C et D : Lambeau libre de latissimus dorsi (grand dorsal) pour la reconstruction intra et extra orale des tissus mous.

E et G : Vues cliniques et radiologiques de la distraction bilatérale dans une greffe iliaque avasculaire. Il n'y a pas eu de néoformation osseuse après une période de consolidation de 6 mois.

H : Reconstruction mandibulaire avec une greffe vascularisée de fibula et retrait du distracteur.

Les articles traitant de la distraction osseuse sur l'homme en territoire irradié sont des séries de cas. Leur niveau de preuve est faible (NP4).

III.10. La réalisation prothétique

III.10.1. Principes

Une dose élevée d'irradiation induit des effets secondaires : fibrose, hyposialie, fragilité tissulaire. Une fibrose importante induit une ouverture buccale limitée et une hauteur faciale réduite. Chez certains patients, l'espace inter-maxillaire disponible ne permet pas de placer une base en résine et des dents prothétiques, parfois seul le remplacement des dents est possible (23).

La présence de tissu cicatriciel, de tissu non muqueux, d'une topographie osseuse modifiée et de l'absence de vestibule est un obstacle pour la rétention et la stabilité prothétique.

D'après Schoen et coll. (143), le principal problème survenant lors de la réalisation prothétique, est une réduction importante de la zone neutre (espace dynamique entre les lèvres, les joues et la langue disponible pour une prothèse), une fonction perturbée de la langue et une faible capacité de mise en charge des tissus mous et de l'os mandibulaire. La déviation possible de la mandibule après la chirurgie doit aussi être prise en compte.

Pour Granstrom (61), certains cas ont nécessité le remplacement d'une partie de l'os ou des tissus mous par des matériaux alloplastiques. Dans ces situations, les défauts des lèvres, joue ou maxillaire sont remplacés durant le traitement prothétique.

Ces cas combinés de restauration intra et extra-orale ne sont pas communs.

Prothèse fixe ou amovible :

Le choix de la prothèse qui peut être fixée ou amovible dépend de l'édentation, de la hauteur inter-maxillaire disponible, de la nécessité du contrôle tumoral et des possibilités de nettoyage des prothèses, elles mêmes fonction de la dextérité du patient (89).

Enfin, des considérations financières peuvent entrer en compte.

La prothèse amovible:

Le principal impératif est d'éviter ou de limiter l'appui muqueux. La prothèse adjointe semble être d'après Bodard et Gourmet (14) la réhabilitation de choix car :

- Elle permet de compenser la faible hauteur osseuse,
- De positionner les dents sur la selle prothétique selon les impératifs occlusaux et pas uniquement dans l'axe implantaire.
- Elle est par ailleurs d'un entretien simple et d'un coût faible.
- Par contre son encombrement nécessite un temps d'adaptation pour le patient.

Ces systèmes imposent l'utilisation de piliers implantaires plus long qu'en prothèse traditionnelle et de choisir un système de rétention par barre et cavalier dès que possible (137).

Les prothèses amovibles favorisent et facilitent les manœuvres d'hygiène, elles sont moins chères que les prothèses fixées, permettent de compenser la perte de tissu et de gérer les défauts osseux après la résection tumorale. Par ailleurs, des petites corrections peuvent facilement être réalisées (109).

Elles nécessitent généralement moins d'implants (14).

D'après Granström (61), la survie implantaire dans un os irradié dépend de façon importante de la rétention prothétique. La survie des implants est plus élevée pour les prothèses fixées. Le taux de survie le plus bas est observé pour les prothèses faciales ancrées à l'aide de boutons pression et d'aimants avec des extensions formant des quantilevers.

III.10.2. Prothèses maxillaires

La résection d'une partie du maxillaire entraîne une communication bucco-sinusienne (CBS) ou bucco-nasale (CBN), une perte partielle du vestibule maxillaire et diminue la surface d'appui palatine.

Il est nécessaire d'éliminer les CBS ou les CBN pour permettre une phonation et une alimentation acceptable. La correction chirurgicale des pertes de substance maxillaires n'est pas fréquente ; l'utilisation d'une prothèse obturatrice est habituellement plus fréquente (23).

Les avantages de cette dernière sont parmi d'autres qu'elle est non invasive et permet une surveillance clinique pour la détection de récurrences précoces (133).

La réalisation de prothèses obturatrices peut-être difficile et un manque de rétention et de stabilité persistent souvent. Lorsqu'un échec avec une prothèse obturatrice classique survient, l'utilisation d'implants ostéointégrés a été suggérée (23).

Voici un tableau présentant la chronologie de réalisation des appareillages dans le cadre d'une perte de substance maxillaire (11) :

	Mise en place	Type d'appareillage
Obturateur immédiat	En per-opératoire	-Prothèse en résine - Plaque en résine transparente. -Prothèse existante modifiée.
Obturateur semi-immédiat	Dans la semaine qui suit l'intervention	-Prothèse en résine - Plaque en résine transparente. -Prothèse existante modifiée.
Obturateur transitoire	3 à 4 semaines après l'intervention	-Prothèse en résine monobloc -Prothèse avec un obturateur souple -Prothèse obturatrice immédiate rebasée
Obturateur d'usage	3 mois à 1 an après l'intervention	-Prothèse obturatrice en résine monobloc -Prothèse avec un obturateur souple -Prothèse métallique solidarisée à un obturateur rigide.

La prothèse obturatrice immédiate :

Il y a une prise d'empreinte avant la chirurgie d'exérèse et les dents devant être extraites sont supprimées sur le modèle en plâtre, les éléments anatomiques jugés stratégiques pour l'équilibre de la prothèse mais en respectant les marges de sécurité en terme de

résection chirurgicale sont conservés. La priorité reste évidemment la qualité de la résection carcinologique et aucune concession dans ce domaine en vue de l'appareillage ne doit être envisagée (94) (97).

Une plaque palatine en résine transparente (permet de visualiser les zones de compression) est réalisée, munie d'un maximum de crochets sur les dents restantes.

En fin d'intervention, le prothésiste maxillo-facial façonne un matériau (FITT de Kerr) qui comble la PDS maxillaire ; la plaque palatine est mise en bouche, modelant la face inférieure de l'obturateur.

La prothèse obturatrice immédiate est une solution qui représente pour le patient un intérêt considérable en permettant :

- La restauration de la mastication, de la phonation, de la déglutition immédiatement après le réveil du malade ;
- Le soutien des tissus mous de la face, évitant ainsi les rétractions fibreuses et donc facilitant la cicatrisation ;
- L'amélioration de l'hémostase ;
- La protection de la plaie des traumatismes et des contaminations générés par les aliments ;
- D'éviter les douloureux méchages et déméchages post-opératoires.

C'est une prothèse préopératoire, posée en peropératoire et laissée en place pendant 3 à 4 semaines, voire même plus (11).

Voici le cas d'un patient (65 ans) ayant bénéficié d'une exérèse carcinologique au niveau du maxillaire gauche et d'une partie du maxillaire droit, avec une radiothérapie adjuvante de 70 grays. Un obturateur palatin semi-immédiat est réalisé par Le Bars et coll. (90):



Figure 43 :
Vue intra buccale après l'intervention chirurgicale.
Le Bars et coll. (90)

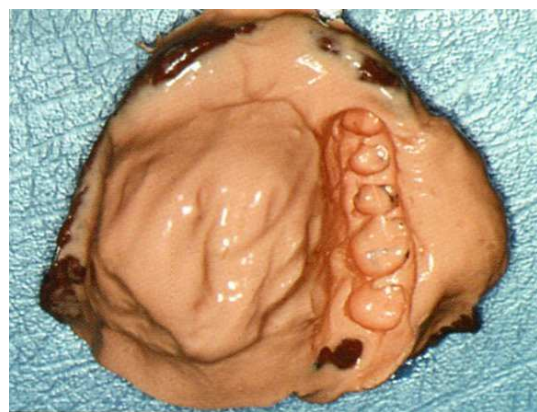


Figure 44 :
Empreinte du maxillaire à l'alginate avec sa perte de substance.
Le Bars et coll. (90)



Figure 45 :
Obturbateur semi-immédiate rebasé
antérieurement par du Viscogel®.
Le Bars et coll. (90)



Figure 46 :
Adaptation de l'obturbateur semi-immédiate avec
du Fitt de Ker®.
Le Bars et coll. (90)



Figure 47 : Obturbateur adapté en bouche rétablissant l'étanchéité de la cavité buccale vis
à vis des fosses nasales, des sinus et du cavum. LE BARS et coll. (90)

D'après Bentahar (11) :

Réhabilitation des pertes de substance de classe II :

Chez l'édenté complet, l'obturbateur indiqué est rigide, solidarisé à une prothèse complète remplaçant les dents absentes. Afin d'améliorer la rétention, l'obturbateur peut exploiter des zones de contre dépouille (rebord de la voûte palatine, brides cicatricielles, épine nasale antérieure ou encore un moignon vélaire), mais sans traumatiser la fibromuqueuse tapissant les contours de la cavité d'exérèse. Ceci est possible lorsqu'on choisit une double trajectoire d'insertion.

Les obturbateurs souples en silicone sont à éviter car lors de l'insertion-desinsertion, ils exercent une pression sur les bords de la perforation et aboutissent à long terme à un état défavorable de la fibromuqueuse. De plus, ils nécessitent un entretien rigoureux exigeant des changements réguliers.

Réhabilitation des PDSM de classe III :

Chez l'édenté complet, l'indication d'un obturateur rigide est souhaitable à chaque fois que cela est possible. Les obturateurs souples en silicone sont traumatisants et représentent une durée de vie très limitée nécessitant une réfection totale de la partie obturatrice tous les 6 à 8 mois. Avec le recul clinique, on constate que les obturateurs en résine sont beaucoup plus tolérés que ceux en silicone.

Le choix d'un obturateur souple s'impose devant une limitation de l'ouverture buccale, ou quand la rétention ne peut être obtenue que par l'exploitation de toutes les zones rétentes de la cavité d'exérèse.

La mise en place d'un obturateur souple nécessite un mode de liaison entre le silicone et la résine ayant recours à des masses magnétiques (39) (81).

Réhabilitation des PDS maxillaire de classe IV :

L'objectif principal est d'assurer l'étanchéité et cela ne peut être obtenu que par l'utilisation d'un obturateur souple qui va combler la PDSM tout en exploitant au maximum les zones rétentes restantes (11).

Shirota et coll. (148) présentent le cas d'une patiente ayant bénéficié d'une chirurgie résectrice bilatérale du palais (après un cancer de la région antérieure maxillaire) ainsi qu'une irradiation de 40 Gy. La prothèse maxillaire conventionnelle ne pouvait pas être retenue. Douze ans après l'exérèse du cancer, il est implanté. Des implants zygomatiques et tubérositaires sont donc utilisés pour permettre de supporter la prothèse obturatrice.

Deux implants zygomatiques de 35 et 40 mm de long ont été placés dans chaque os zygomatique et un implant de 10 mm de long par 4 mm de diamètre est placé dans la tubérosité maxillaire de chaque côté. Comme le corps de l'implant était exposé, de l'os spongieux iliaque a été greffé dans le sinus maxillaire et sur la surface frontale de l'os maxillaire.

Deux implants zygomatiques sont placés de chaque côté de façon à redistribuer les forces s'exerçant sur la partie manquante de l'os maxillaire et absorber les forces occlusales sur la région canine et prémolaire.

Des barres usinées avec des attachements magnétiques ont permis de supporter la prothèse obturatrice.



Figure 48 : Vue pré-opératoire tridimensionnelle tomographique montrant la perte osseuse maxillaire entre les molaires droites et gauches. Shirota et coll. (148)

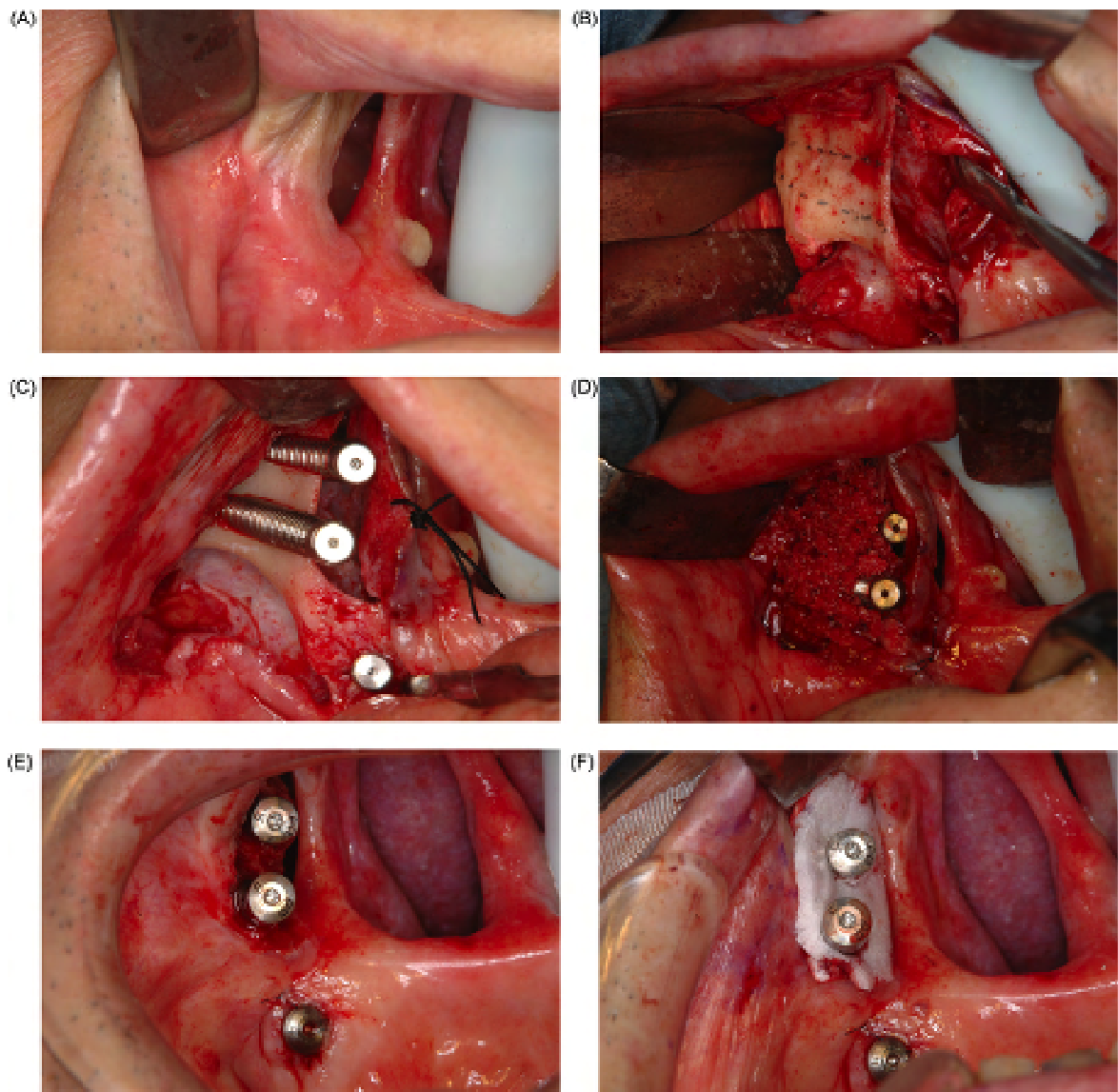


Figure 49 : Pose d'implants zygomatiques et tubérositaire. Shirota et coll. (148).

- A. Greffe de peau.
- B. Placement de deux implants zygomatiques.
- C. Placement de deux implants zygomatiques croisant la paroi frontale du sinus maxillaire.
- D. Moelle osseuse compactée autour des implants.
- E. Greffe de peau autour des implants zygomatiques retirée durant le placement des vis de cicatrisation.
- F. Une membrane artificielle de collagène est placée autour des implants zygomatiques pour régénérer la muqueuse.



Figure 50 : Prothèse dentaire maxillaire obturatrice. Shirota et coll. (148) :

- A. Réplique de la prothèse transitoire utilisée pour enregistrer l'occlusion.
- B. Réplique de la prothèse avec les analogues d'implant après prise de l'empreinte.
- C. Vue intra-orale des barres usinées avec les aimants.
- D. Vue frontale barres usinées.
- E. Vue de l'intrados de la prothèse obturatrice définitive.
- F. Vue frontale de la prothèse obturatrice définitive.



Figure 51 : Radiographie panoramique des implants zygomatiques et tubérositaires. Shirota et coll. (148) : 12 mois après la mise en charge, il y a très peu de perte osseuse autour des implants.

Rodrigues et coll. (134) présente le cas d'une patiente ayant subi une maxillectomie de classe IV et une radiothérapie. La pose d'un obturateur conventionnel été contre-indiquée à cause de la crête osseuse limitée et de la perte du support palatin.

Trois implants de 9, 11 et 13 mm sont placés dans le corps de l'os zygomatique gauche et deux dans la tubérosité maxillaire droite de 11 et 13 mm.

L'implant antérieur gauche s'est infecté et a du être retiré lors de la découverte.

Une barre rigide est essentielle selon l'auteur pour rejoindre les implants de part et d'autre de l'arc palatin de façon à éviter des forces nocives dans un autre axe que celui des implants.

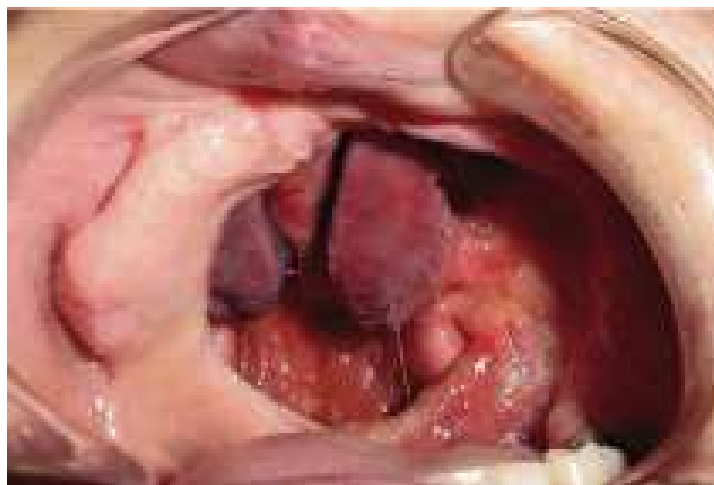


Figure 52 : Vue intra orale du défaut maxillaire : Rodrigues et coll. (134).

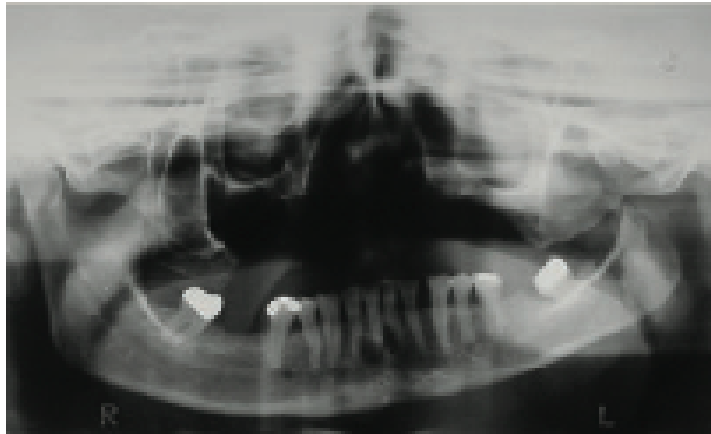


Figure 53 : Radiographie panoramique pré-opératoire: Rodrigues et coll. (134).

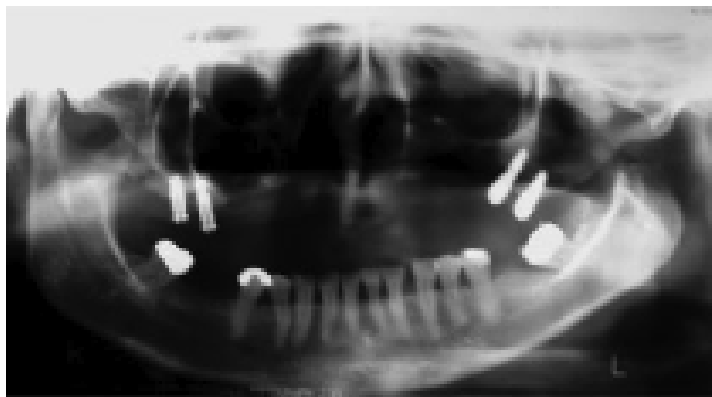


Figure 54 : Radiographie panoramique après la pose des implants. Rodrigues et coll. (134).



Figure 55 : Vue intra orale avec les transferts implantaires. Rodrigues et coll. (134).



Figure 56 : Infrastructure métallique en place : Rodrigues et coll. (134).



Figure 57 : Vue frontale de l'infrastructure. Rodrigues et coll. (134).



Figure 58 : Intrados de l'obturateur maxillaire. Rodrigues et coll. (134).

D'après l'expérience de Masayuki (105), des attachements conventionnels préfabriqués pour barre sont insuffisants pour la stabilité et la rétention. De plus, des fractures des attachements apparaissent parfois au maxillaire. Ainsi dans son étude prospective, de robustes attachements pour barre usinée ont été placés.

Les résultats furent concluants pour la mastication et l'élocution.

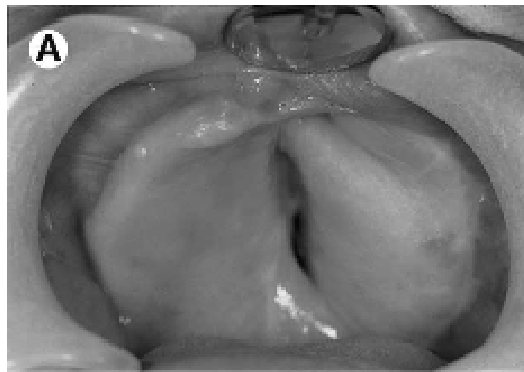


Figure 59 : Défaut maxillaire après maxillectomie. Masayuki et coll. (105) :

A. Vue intraorale après maxillectomie et reconstruction par un lambeau cutané.

B. Coupe scanner coronale

C. Coupe scanner axiale

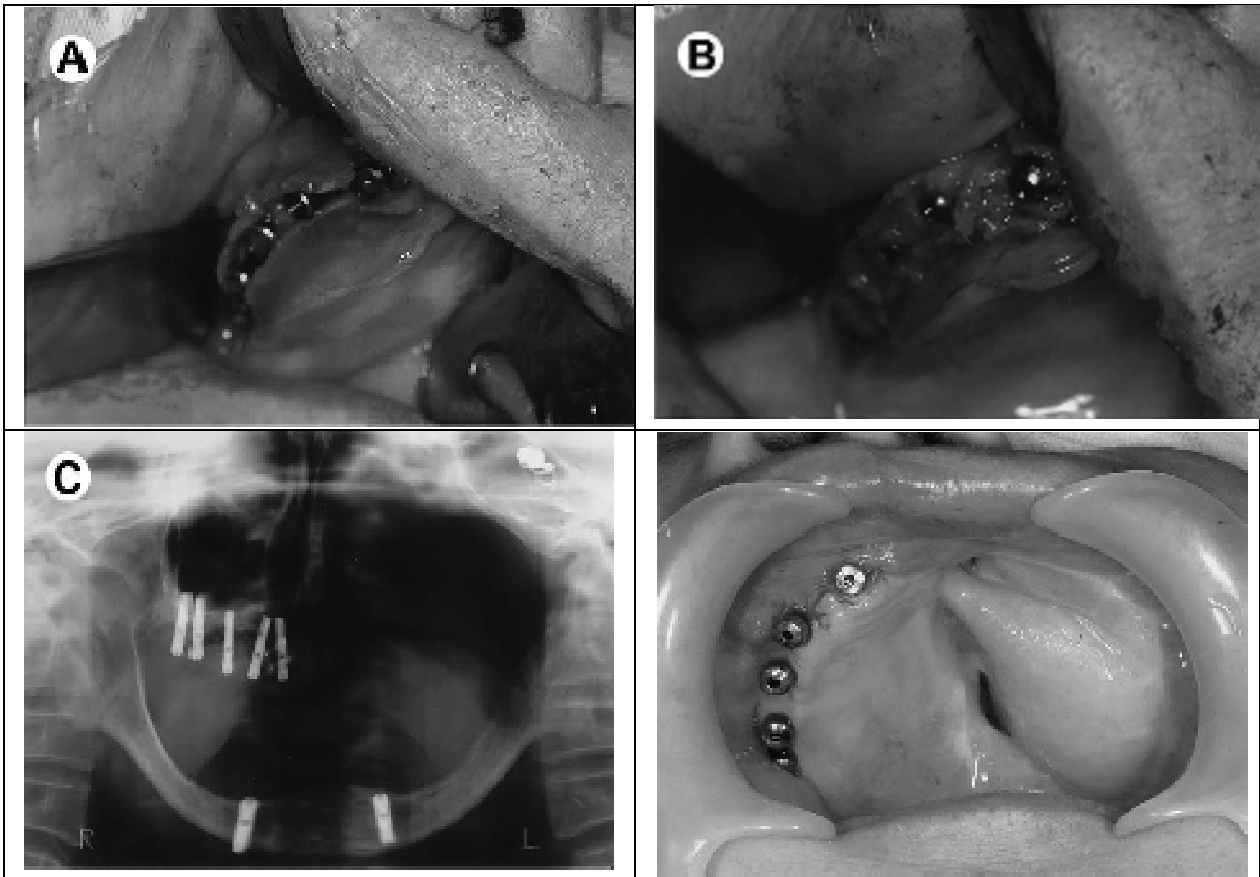


Figure 60 : Pose d'implants maxillaire pour stabiliser une prothèse obturatrice : Masayuki et coll. (105) :

A. Insertion des implants dans la crête alvéolaire séparée

B. PCBM (particulate cancellous bone and marrow) greffé dans les interstices entre les implants et l'os alvéolaire séparé .

C. Vue panoramique après placement des implants et greffe osseuse.

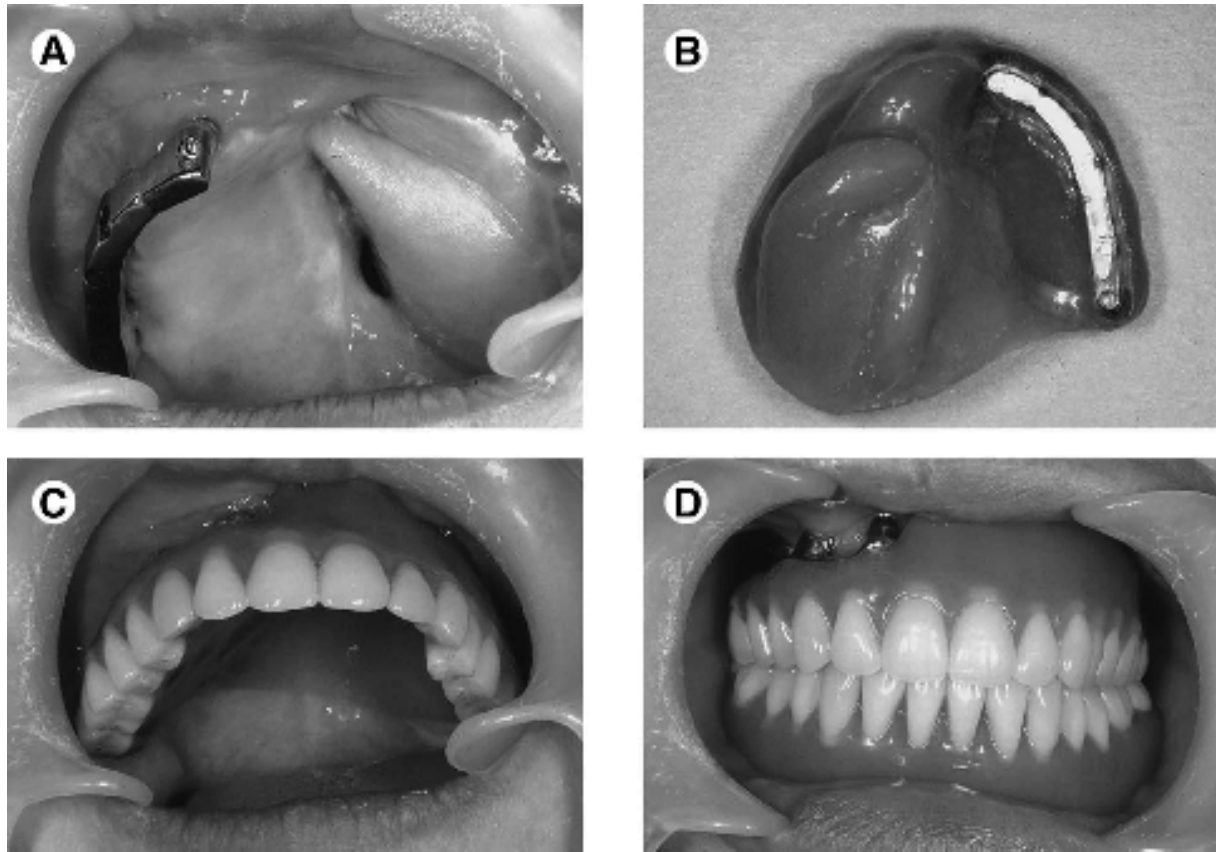


Figure 61 : Prothèse obturatrice maxillaire sur implants. Masayuki et coll. (105).

- A. Vue intra orale après placement de la barre
- B. Intrados de l'obturateur maxillaire
- C et D. Vue intra orale de la réhabilitation prothétique finale.

III.10.3. Prothèses mandibulaires

Les défauts intra-oraux liés à la chirurgie de la mandibule requièrent une chirurgie de reconstruction avec des lambeaux de tissus mous sans toujours la nécessité de recourir à une reconstruction osseuse. Le principal problème des lambeaux de tissu mou est leur volume encombrant et l'absence de mobilité intrinsèque, ce qui peut réduire de façon importante la zone neutre et ainsi compliquer le fonctionnement de la prothèse mandibulaire. Lorsqu'il s'agit de plus petites tumeurs, la fermeture initiale du défaut est assurée mais cela peut entraîner une diminution de la mobilité linguale pouvant aboutir à des problèmes de communication (phonation), déglutition et une fois de plus, une zone neutre réduite due à la perte de profondeur sulculaire (143).

Granström et coll. (60) considèrent que dans la plupart des cas, deux implants sont suffisants pour supporter une prothèse mandibulaire complète mais parfois, trois ou quatre implants ont été placés. Selon lui, aucune recommandation ne peut être donnée.

Meijer et coll. (107) considèrent que la force masticatoire est réduite, c'est la conséquence de l'irradiation sur les muscles masticateurs: l'hypothèse est donc qu'une reconstruction fixée sur seulement deux implants, avec une arcade courte est une alternative réalisable.

La muqueuse orale atrophique est vulnérable à cause de l'absence de couche protectrice de salive ; ainsi, la mise en charge de la muqueuse orale est mal tolérée, spécialement si la prothèse mandibulaire n'est pas stable (104).

Pour éviter une pression trop importante sur les tissus mous (ce qui pourrait induire une ostéoradionécrose), un minimum de 4 implants est généralement recommandé pour supporter une prothèse sur implant (136) (161).

De plus, un certain nombre de patients ont des difficultés à insérer leur prothèse qui sont trop larges à leurs yeux : cela est principalement dû à une diminution de la dimension verticale liée à l'irradiation des muscles masticateurs, associé à une ouverture buccale limitée.

L'idée est donc de placer une prothèse amovible avec une arcade courte (arrêt aux deuxièmes prémolaires sur le cas présenté) supportée seulement par deux implants, comme alternative au traitement avec 4 implants. Jusqu'à aujourd'hui, 10 patients ont été traités avec succès selon cette méthode.

Schoen et son équipe (142) réalisent des prothèses complètes mandibulaires supportées par des cavaliers pour barre ovoïde de Dolder, positionnée parallèlement au plan d'occlusion. L'occlusion est équilibrée avec le souci de créer une liberté de mouvement durant l'occlusion dynamique.

Brognez et coll. (23) connectent les prothèses amovibles aux implants à l'aide de barres d'Ackerman et d'attaches en or ou avec des attachements Dalbo-D (cendre and métaux, Bienne, Switzerland).

Le choix de la connection dépend du parallélisme des implants, de leur position sur l'arcade et de l'axe avec le plan d'occlusion.

Pour la réhabilitation prothétique mandibulaire, Goga et coll. (56) utilisent la prothèse amovo-inamovible transvissée et la prothèse sur barre. La prothèse amovo-inamovible transvissée permet :

- Un contrôle des tissus péri-implantaires.
- La réalisation d'un volume suffisant pour un meilleur soutien des téguments et en particulier de la lèvre.

Dans cette étude, le lambeau libre de crête iliaque a été choisi car il apporte une qualité et quantité d'os propice à l'ostéointégration des implants.

D'après Frodel (52), les lambeaux osseux de crête iliaque et de péroné entraînent l'absence de fibromuqueuse adhérente à l'os reconstruit. De plus, la survenue d'épisodes inflammatoires de type péri-implantite liés aux mouvements de la néo-muqueuse non adhérente autour de l'implant est à craindre.

Cependant la non adhérence de la muqueuse sur l'os n'a pas posé de problème. La prothèse prenant appui directement sur l'implant et non pas sur la muqueuse, cette dernière n'est pas sollicitée lors de la mise en fonction prothétique, et si l'hygiène du patient est parfaite n'entraîne pas de phénomènes inflammatoires périphériques.

Les prothèses mandibulaires de cette étude n'ont pas été refaites et ont été satisfaisantes sur le plan fonctionnel. Selon la règle de prothèse conventionnelle, la prothèse complète a été rebasée régulièrement (56).

Pour Smolka et Coll. (149) la reconstruction prothétique implanto-portée ou non après reconstruction par un greffon microvascularisé de fibula se fait en fonction du nombre d'ostéotomies (classe I, II, III et IV) :

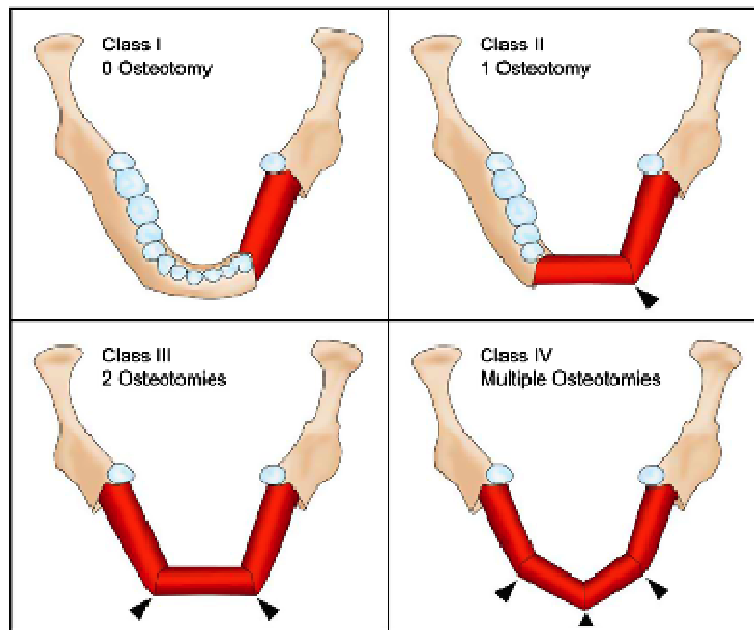


Figure 62 : Reconstruction prothétique mandibulaire en fonction du nombre d'ostéotomies. Smolka et coll. (149)

Pour la classe I les différentes possibilités prothétiques:

- Prothèse fixée (bridge sur implants)
- Prothèse amovible conventionnelle avec des crochets si le nombre de dents restantes est suffisant.

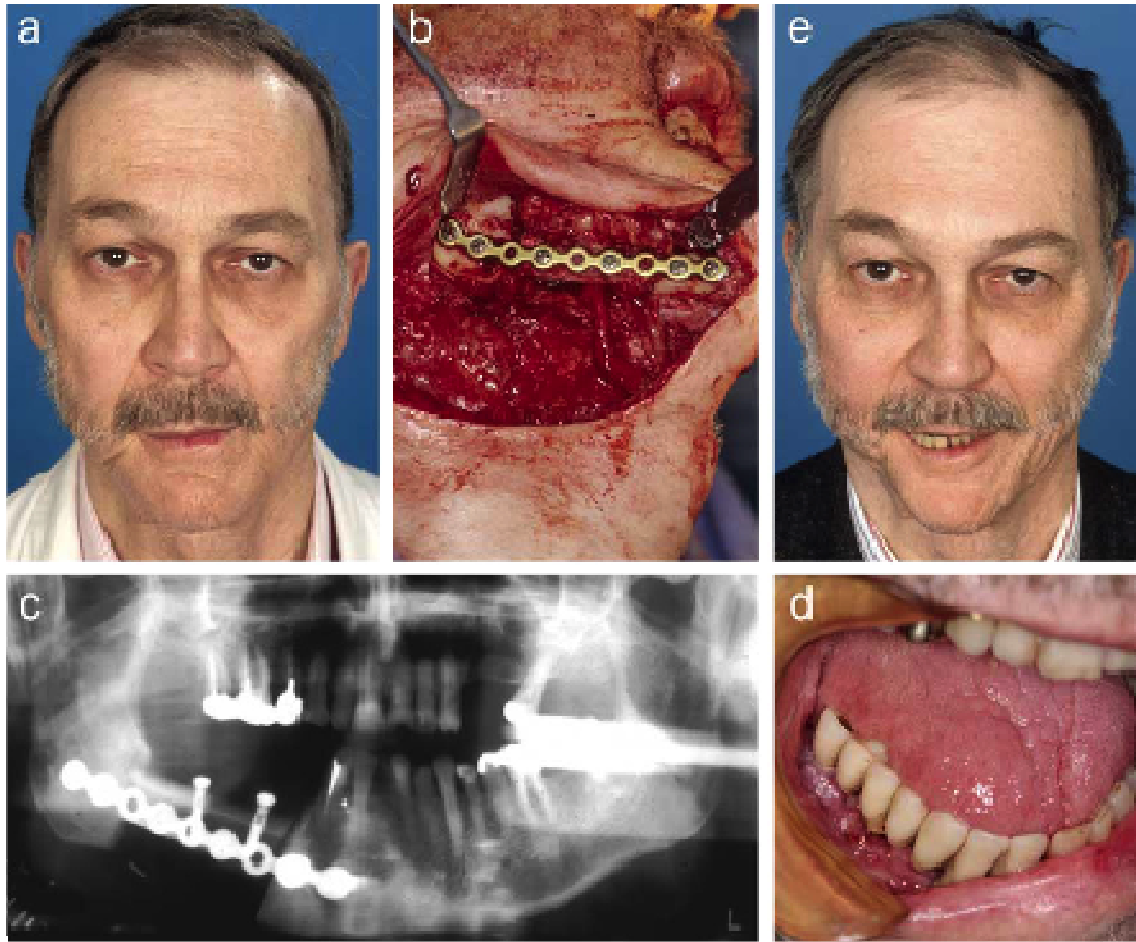


Figure 63 : Réhabilitation d'un défaut de classe I avec un bridge sur implant Smolka et coll (149):

- a. vue pré-opératoire du patient
- b. vue per-opératoire montrant le greffon de fibula vissé à la plaque de titane
- c. radiographie panoramique après la reconstruction mandibulaire et la pose des implants.
- d. vue intra-orale du bridge sur implants.
- e. vue du patient après la reconstruction prothétique.

Pour les classes II et III et IV : une barre supportant une prothèse amovible avec 2 à 4 implants endo-osseux peut être réalisée.

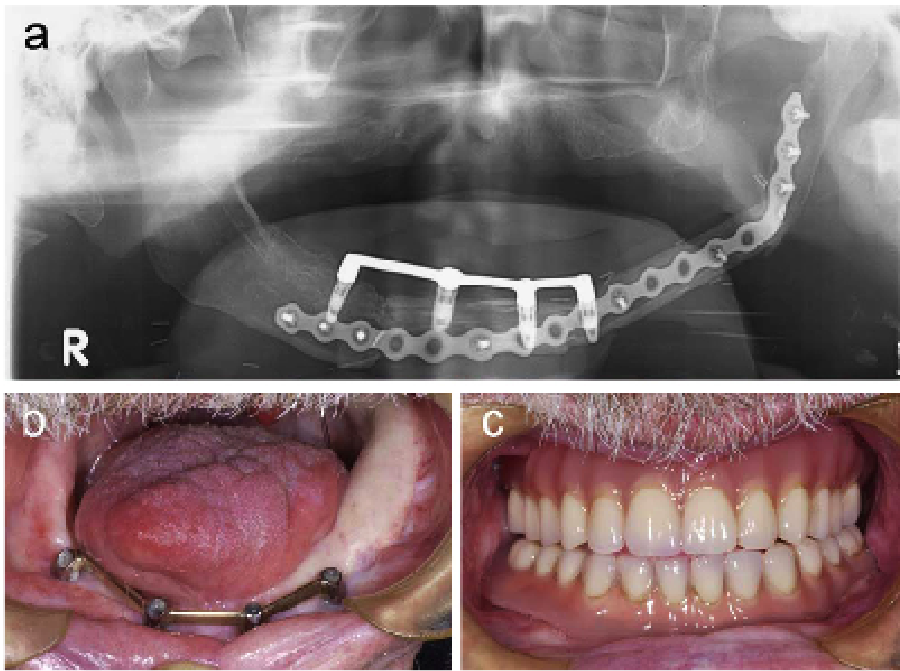


Figure 64 : Réhabilitation d'un défaut de classe II avec un greffon libre de fibula et une prothèse amovible supportée par une barre. Smolka et coll. (149):

- a. radiographie panoramique après reconstruction mandibulaire et placement des implants.
- b. vue intra-orale de la barre supportant la prothèse.
- c. vue intra-orale de la prothèse et de l'occlusion.

Les articles concernant la réalisation de la prothèse maxillaire et mandibulaire sont constitués de l'étude de cas cliniques. Le niveau de preuve scientifique est donc faible (NP4).

III.10.4. Les épithèses

L'exérèse des cancers cutanés (épithéliomas basocellulaires et spinocellulaires, mélanomes), mais aussi des tumeurs orbitaires, orbito-palpébrales et des tumeurs maxillaires (84) aboutie à une perte de substance au niveau des tissus mous et durs. L'épithèse implanto-portée a alors un rôle cosmétique et fonctionnel et contribue au bien être moral et physique du patient (2).

Les indications de prothèses maxillo-faciales implanto-portées suite à une exérèse tumorale sont :

- Lorsqu'une reconstruction tumorale serait aléatoire et peu satisfaisante sur le plan du résultat morphologique et esthétique (par exemple après exentération orbito-palpébrale) (84).
- Après échec de la reconstruction chirurgicale soit à cause des cicatrices pouvant gêner la reconstruction ultérieure, soit à cause de la survenue de cicatrices ou parce que c'est la volonté du patient (84).
- Lorsqu'une surveillance locale ou loco-régionale est nécessaire face à un pronostic

carcinologique incertain. Une surveillance directe du site d'exérèse est possible (84).

- Lorsqu'une période d'attente est préconisée pour s'assurer de la non-évolutivité de la tumeur à court et moyen terme avant d'envisager une reconstruction autologue (84).

Les contre-indications absolues sont :

- ostéite
- leucémie
- lymphome
- cirrhose à un stade terminal...

Les contre-indications relatives sont :

- malade en phase terminale
- absence totale d'hygiène
- refus psychologique...

La pose des implants et des piliers peut se réaliser sous anesthésie locale, les contre-indications à l'anesthésie générales ne constituent pas à priori un obstacle aux IEO (84).

Il est souhaitable que le patient soit adressé à l'épithésiste avant l'intervention, il pourra ainsi réaliser une empreinte lui permettant d'indiquer au chirurgien l'emplacement idéal des futurs piliers et réalise pour cela un guide chirurgical (118).

L'objectif est de situer les zones de jonction de la prothèse et du plan cutané pour les dissimuler dans les sillons ou plis naturels de la peau ou encore pour conserver certains vestiges pouvant apparaître négligeables au chirurgien mais qui seront très utiles au prothésiste (118).

Il faudra préférer un système de rétention par barre et clips plutôt qu'un système utilisant des clips et des aimants qui présentent un taux d'échec implantaire plus élevé (62) (61). De plus, les suprastructures devront limiter au maximum le bras de levier (effet quantilever) s'exerçant sur les implants (62).

III.10.4.1. L'épithèse nasale

Les implants placés au niveau de ce site doivent permettre la sortie des piliers à l'intérieur des limites d'une prothèse nasale classique, selon un angle supérieur à 60° par rapport au plan horizontal. Idéalement, les structures supra-implantaires ne doivent pas interférer avec le passage du flux narinaire pour ne pas gêner la respiration. Ainsi, le choix d'un axe optimal d'implantation conditionne à la fois le résultat fonctionnel et esthétique ainsi que la résistance aux contraintes représentées par la musculature labiale (9).

La spécificité de la perte de substance nasale réside dans sa situation au dessus du vide représenté par les fosses nasales (17).

L'épithèse est fixée à trois implants endo-osseux (un dans la glabelle, et deux dans le plancher antérieur des fosses nasales) réunis par une barre en forme de « T » inversé mais si l'épaisseur d'os est insuffisante dans ces sites, on préférera les implants plaque.

D'après Boudard et coll. (17), le dispositif de pilier en « extension » sur implant-plaque, avec un bras de levier important, représente une situation mécanique fragile. Cette

situation est d'autant mieux tolérée que les contraintes mécaniques engendrées par l'épithèse nasale sont modérées. Cependant, les mobilisations secondaires du dispositif d'ancrage par implant-plaque ne sont pas exceptionnelles. Elles peuvent survenir au bout de quelques mois ou plus souvent quelques années et s'expliquent par la répétition de microtraumatismes observés lors de chaque pose et dépose de l'épithèse. Toujours selon l'expérience de ces auteurs, les vis d'ostéosynthèse ne sont que rarement ostéointégrées. Ceci s'explique par l'état de surface du titane mais surtout par l'absence de respect d'un quelconque protocole lors de la mise en place de ces vis d'ostéointégration.

Enfin selon Bodard et coll., dans la région de l'orifice piriforme, la qualité de l'os est plus propice à la résorption qu'à l'apposition osseuse (niveau de preuve faible).

Ainsi, on peut supposer que les implants endo-osseux supportant une épithèse nasale seraient d'avantage en faveur du succès de l'ostéointégration en territoire irradié que ne le sont les implants-plaque.

Sur la barre en « T » inversé soit trois clips permettent l'immobilisation de la prothèse soit des plateaux métalliques fixés sur les piliers avec des aimants incorporés à la face profonde de l'épithèse (2). Ces derniers sont sujets à la corrosion entraînant une discoloration de la prothèse

III.10.4.2. L'épithèse oculo-palpébrale

Trois à quatre implants sont généralement utilisés pour la fixation d'une prothèse oculo-palpébrale.

Les implants sont positionnés de telle sorte que leur prolongement puisse se réunir vers le milieu de l'orbite comme au sommet d'une pyramide afin d'obtenir une bonne stabilité (9).

Boudard et coll. indiquent que l'axe des implants doit être divergent et si ils sont trois, former un trièdre. Chaque plateau magnétique s'inscrit autant que faire se peut, dans un des plans du trièdre afin d'éviter tout glissement latéral des aimants sur les plateaux métalliques. Ceux-ci ne peuvent ni s'inscrire dans un même plan ni dans deux plans parallèles.

Toujours d'après Boudard et coll. (17) au niveau prothétique et en accord avec le prothésiste, le mode de fixation généralement retenu pour l'épithèse est le système magnétique. C'est le plus simple à gérer à long terme pour les soins locaux. Le poids moyen d'une prothèse oculo-palpébrale est d'environ 10g ; pour de telles prothèses, des aimants susceptibles de supporter 200 ou 300g les maintiennent parfaitement. Il arrive que pour des prothèses plus lourdes ou des pertes de substance plus vastes, le prothésiste préfère des fixations mécaniques ; deux possibilités s'offrent alors, les attachements boule-cupule ou le système barre-clips.

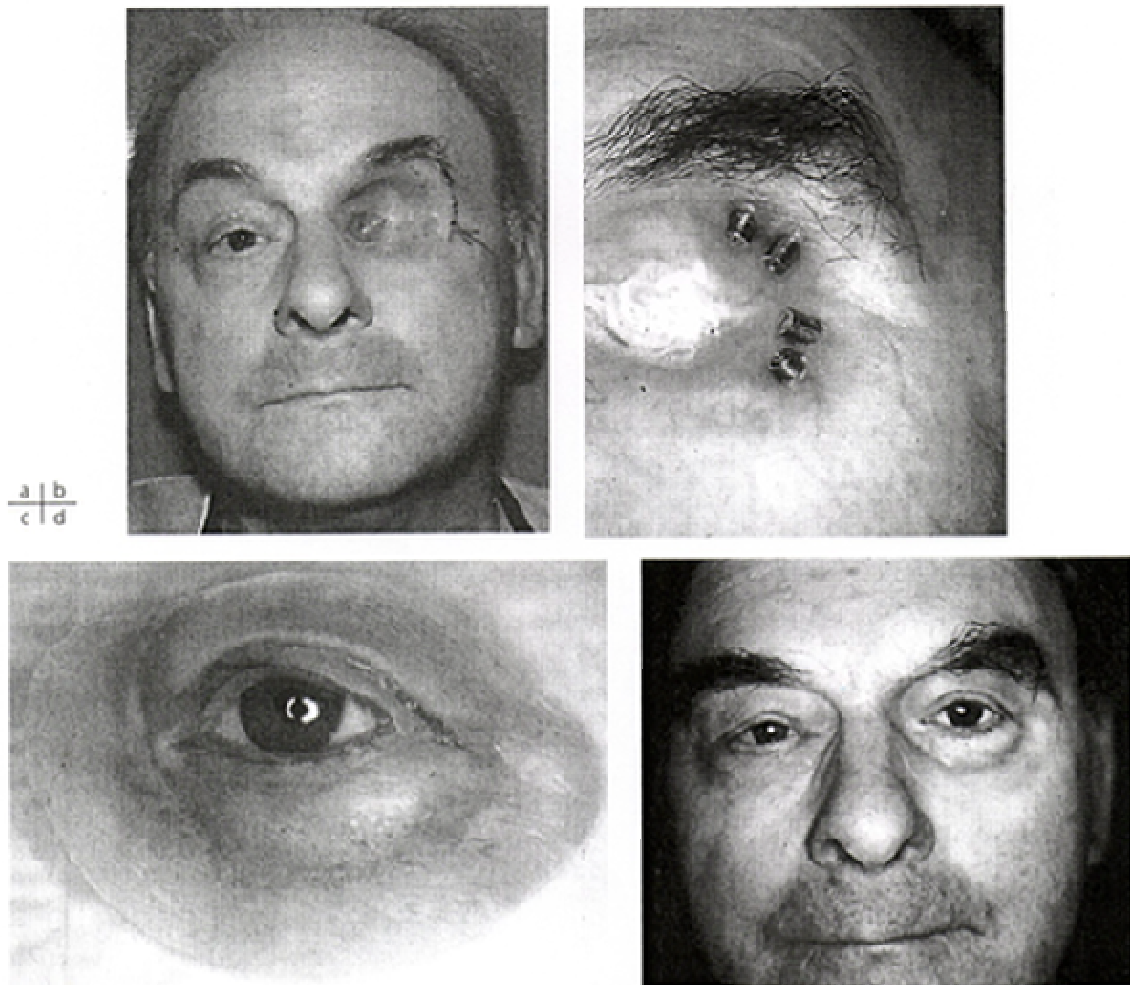


Figure 65 : Epithèse oculo-palpébrale. Labbé et coll (84):

a : Homme de 73 ans ayant bénéficié d'une exentération à la suite d'un épithélioma basocellulaire de la paupière inférieure gauche.

b : Quatres impants puis quatres piliers sont mis en place. Seuls trois d'entre eux seront sollicités pour la fixation de la prothèse.

c : Celle-ci sera maintenue par trois aimants placés à l'intrados de l'épithèse. Douze années plus tard, les implants sont toujours en place et aucune complication cutanée n'est à déplorer.

d : Le résultat esthétique est satisfaisant (prothèse Dr Pillet).

III.10.4.3. L'épithèse du pavillon de l'oreille

Les épithèses auriculaires sont réalisées dans des matières plastiques telles que les silicones qui offrent l'avantage d'être colorables et modelables, permettant des formes et des caractéristiques ressemblant fortement aux reliefs normaux. Associés à l'ancrage sur les implants, les artifices prothétiques peuvent être plus légers, plus souples et donc discrets. La prothèse est simplement clippée sur la barre solidarissant les deux ou trois implants et sa durée de vie est aussi plus longue parce que les manipulations sont réduites (2).



Figure 66 : Epithèse du pavillon de l'oreille. Alloh et coll. (2) :
 a : Etat initial : perte de substance auriculaire accidentelle ;
 b : Implants transcutanés et barre de fixation de la prothèse ;
 c : Epithèse en place.

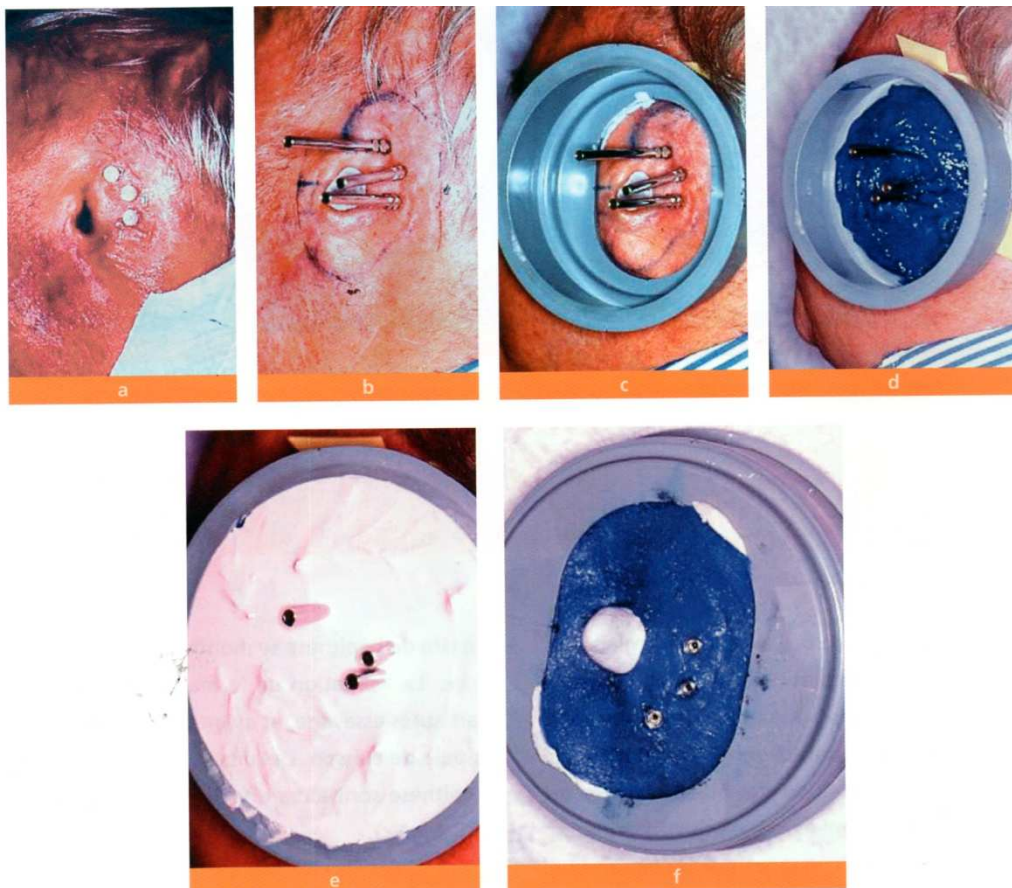


Figure 67 : Les différentes étapes de la prise d'empreinte en vue de la réalisation d'un pavillon d'oreille. Alloh et coll. (2):
 a : implants en nourrice
 b : mise en place des transferts avant la prise d'empreinte
 c : coffrage avant l'empreinte
 d : empreinte à l'aide d'un silicone de type Xantopren
 e : sur-empreinte au plâtre
 f : intrados de l'empreinte

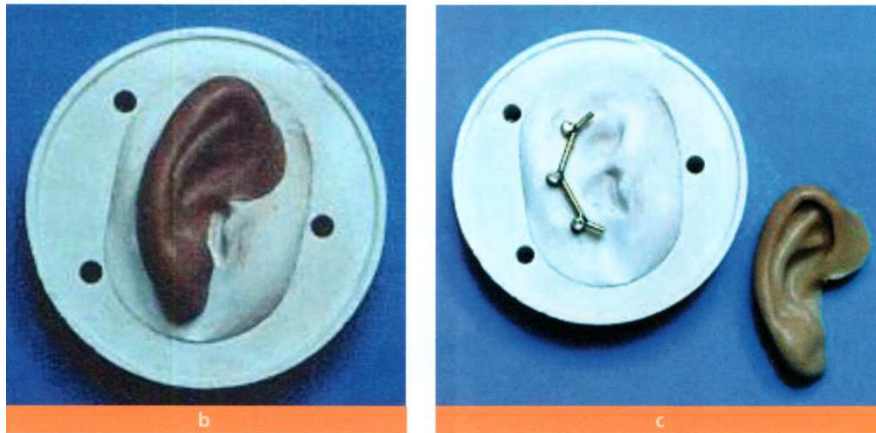


Figure 68 : Reproduction de l'oreille selon l'homothétique. Alloh et coll. (2):
 a : Moulage en plâtre de l'oreille saine et reproduction en cire de l'épithèse selon l'homothétique.
 b : Pavillon de l'oreille reconstruite en silicone.
 c : barre d'attachement de l'épithèse.

III.10.4.4. Les prothèses faciales complexes

Elles concernent les pertes de substance étendues de la face, siégeant en particulier au niveau de l'étage moyen de celle-ci. Ces pertes de substance se caractérisent par une extension à plusieurs zones anatomiques du massif facial avec la disparition du revêtement cutané, de la structure osseuse sous jacente et de certains organes comme le globe oculaire (121) ou les organes dentaires. Il en résulte fréquemment une large communication avec la cavité buccale et/ou les cavités sinusiennes.

On peut donc avoir dans ce type de reconstruction des prothèses dentaires stabilisées par des implants intra-oraux et recouvertes par une épithèse faciale stabilisée par des implants extra-oraux.



Figure 69 : Exérèse d'un carcinome spino-cellulaire infiltrant. Palmer et coll. (120) :

Ce patient présente un carcinome spino-cellulaire infiltrant sur pratiquement toute l'hémiface droite.

L'hémimaxillaire droit, les 2/3 de la lèvre supérieure, la pyramide nasale, la cloison nasale, le globe oculaire droit et une partie du malaire sont emportés.

Il n'y a pas eu de radiothérapie complémentaire.



Figure 70 : Prothèses dentaires sur implants et IEO. Palmer et coll. (120):

Cinq implants dentaires sont placés à la mandibule pour maintenir une prothèse amovible complète.

Trois implants dentaires sont placés dans l'os zygomatique et deux implants sont placés dans le maxillaire gauche, ce qui permet de maintenir la prothèse dentaire maxillaire. Par ailleurs, un prolongement de la prothèse est fixé à un implant zygomatique, ce qui permet d'éviter la bascule.



Figure 71 : Epithèse seule et épithèse en place. Palmer et coll. (120).

III.11. Suivi

Le suivi est primordial et permet de s'assurer dans le même temps de l'absence de récurrence locale du cancer.

Il faudra veiller à l'absence d'inflammation péri-implantaire, effectuer un sondage péri-implantaire, veiller au maintien de l'ostéointégration (son mat à la percussion) et éventuellement effectuer un contrôle radiographique rétro-alvéolaire pour les implants dentaires.

Bodard et coll. (14) effectuent un suivi tous les trimestres durant la première année puis tous les semestres par la suite.

Pour assurer le contrôle de plaque, les patients éviteront les brosses électriques et les jets dentaires sous pression (152) pour ne pas blesser la muqueuse.

IV. Validité scientifique des articles :

IV.1. Ostéointégration dans un os irradié : analyse histologique

L'étude histologique sur l'homme n'a pu être réalisée que sur certains cas particuliers (récurrence tumorale, étude sur cadavre ou retrait d'implant) ; le niveau de preuve de ces articles est donc faible (NP4).

IV.2. Les différents types d'implant

IV.2.1. Longueur

	Intérêt scientifique	A	B	C	
	Niveau de preuve	NP1	NP2	NP3	NP4
Auteur et année					
Sennerby 1998	C, NP4				X
Granström 1994	C, NP4				X
Niimi 1997	C, NP4				X
Granström 2006	C, NP4				X

IV.2.2. Enfouis ou non

	Intérêt scientifique	A	B	C	
	Niveau de preuve	NP1	NP2	NP3	NP4
Auteur et année					
Kovacs 1998					X
Chan 1998					X
Martin 1992					X
Granström 1993					X
Scheppers 2006			X		
Schoen 2004			X		

IV.2.3. Revêtement d'hydroxyapatite

Tous les articles concernant les implants recouverts d'hydroxyapatite sont des études comparatives sur le modèle animal et ont un niveau de preuve NP2.

Les articles concernant les caractéristiques des implants posés sur l'homme (longueur, enfouis ou non) ont un faible niveau de preuve. Ces informations ne sont en fait que des recommandations données par les auteurs.

IV.3. L'oxygénothérapie hyperbare

IV.3.1. Pour l'OHB

	Intérêt scientifique	A	B	C	
	Niveau de preuve	NP1	NP2	NP3	NP4
Auteur et année					
Granstrom 2001	B, NP2		X		
Wu 2007	A, NP1	X			
Thom 2006	B, NP2		X		
Gerlach 2008	C, NP4				X
Etudes animales					
Fok 2008	B, NP2		X		
Johnsson 2000	B, NP2		X		
Wang 1998	B, NP2		X		
Johnsson 1999	B, NP2		X		
Johnsson 1993	B, NP2		X		
Chen 1999	B, NP2		X		
Muhonen 2002	B, NP2		X		
Muhonen 2004	B, NP2		X		
Muhonen 2006	B, NP2		X		
Clarks 2006	B, NP2		X		
Williamson 2007	B, NP2		X		

IV.3.2. Contre l'OHB

	Intérêt scientifique	A	B	C	
	Niveau de preuve	NP1	NP2	NP3	NP4
Auteur et année					
Feldmeier 2001	B, NP2		X		
Schoen 2007	B, NP2		X		
Bui 2004	C, NP4				X
Spielberg 2010	B, NP2		X		
Annane 2004	B, NP2		X		
Etudes animales					
Williamson 2007	B, NP2		X		

Les études sur l'homme concernant l'usage de l'OHB (quelles soient en sa faveur ou non) ont un niveau de preuve plus élevé. Néanmoins, seul la réalisation d'une étude randomisée sur une large population humaine permettrait de tirer des conclusions étayées. Mais comme nous l'avons vu précédemment, il est difficile d'effectuer des études randomisées sur l'homme pour des raisons éthiques.

Il n'est donc pas possible de conclure favorablement ou non sur l'usage de l'OHB.

IV.3.3. La pentoxyfilline

	Intérêt scientifique	A	B	C	
	Niveau de preuve	NP1	NP2	NP3	NP4
Auteur et année					
Berman 1989	B, NP2		X		
Delanian 2010	C, NP4				X
Etudes animales					
Peterson 1993	B, NP2		X		

IV.4. Protocole irradiation-implantation

	Intérêt scientifique	A	B	C	
	Niveau de preuve	NP1	NP2	NP3	NP4
Auteur et année					
Bodard 2006	C, NP4				X
Mericske 1999	C, NP4				X
Granström 1994	C, NP4				X
Marx 1987			X		
Marker 1997	C, NP4				X
Esser 1997	C, NP4				X
Jissander 1997	C, NP4				X
Larsen 1997	C, NP4				X
Wagner 1998	C, NP4				X
Schoen 2004	B, NP2		X		
Etudes animales					
Schon 1996	B, NP2		X		
Brognez 2002	B, NP2		X		

IV.5. Protocole d'implantation durant l'exérèse chirurgicale

	Intérêt scientifique	A	B	C	
	Niveau de preuve	NP1	NP2	NP3	NP4
Auteur et année					
Schepers 2006	C, NP4				X
Schoen 2004	B, NP2		X		
Granström 1994	C, NP4				X
Roumanas 1997	C, NP4				X
Weischer 1996	C, NP4				X
Esser 1997	C, NP4				X
Larsen 1993	C, NP4				X
Jisander 1997	C, NP4				X
Sclaroff 1994	C, NP4				X
Marx 1998	C, NP4				X
Raghoobar 2005	C, NP4				X
Schoen 2008	C, NP4				X
Etudes animales					
Brognez 2000	B, NP2		X		
Brognez 2002	B, NP2		X		

Les études sur l'homme concernant les protocoles d'irradiation-implantation et de pose d'implants pendant la chirurgie d'exérèse ont un niveau de preuve globalement faible puisqu'il s'agit essentiellement de l'étude de cas sur une période donnée.

La revue de la littérature faite par Schoen en 2004 permet d'obtenir un niveau de preuve plus élevé (présomption scientifique) concernant ces deux protocoles.

IV.6. Irradiation des implants préalablement ostéointégrés

Il s'agit d'études expérimentales dont le niveau de preuve est NP2 (présomption scientifique).

IV.7. La distraction osseuse

	Intérêt scientifique	A	B	C	
	Niveau de preuve	NP1	NP2	NP3	NP4
Auteur et année					
Gonzalez 2007	C, NP4				X
Raghoobar 2003	C, NP4				X
Li 2008	C, NP4				X
Etudes animales					
Shao 2006	B, NP2		X		
Muhonen 2004	B, NP2		X		
Clarks 2006	B, NP2		X		
Girod 2005	B, NP2		X		

IV.8. Pose d'implants dans une greffe de fibula

	Intérêt scientifique	A	B	C	
	Niveau de preuve	NP1	NP2	NP3	NP4
Auteur et année					
Iizuka 2005	C, NP4				X
Chipasco 2006	C, NP4				X
Salinas 2010	C, NP4				X

IV.9. La réalisation prothétique

Les articles concernant la réalisation de la prothèse maxillaire, mandibulaire et des épithèses sont constitués de l'étude de cas cliniques. Le niveau de preuve scientifique est donc faible (NP4).

En ce qui concerne les greffe osseuses microvascularisées et la réalisation prothétique, le niveau de preuve scientifique est également faible puisqu'il s'agit de l'étude de cas rapportant le succès d'une technique.

Le niveau de preuve est faible néanmoins, il est nécessaire de prendre en charge et de soigner les patients cancéreux, afin d'améliorer leur qualité de vie. Cela semble d'ailleurs être réalisé avec succès malgré le manque de preuves scientifiques.

Le niveau de preuve scientifique pour les études sur l'homme est globalement faible. Il est en effet difficile d'effectuer des études randomisées sur ce dernier pour des raisons éthiques.

Seul les études sur le modèle animal présentent toutes un niveau de preuve NP2 (présomption scientifique) puisqu'il n'est pas contraire à l'éthique d'effectuer des études randomisée sur l'animal. Il est aussi envisageable d'irradier des animaux sains puis de les sacrifier.

Toutefois, le modèle animal n'est pas transposable à l'homme qui diffère par son code génétique, son métabolisme. Les études animales permettent plus d'orienter les futures recherches sur l'homme que de définir des protocoles.

V.CONCLUSION

La chirurgie d'exérèse entraîne le plus souvent une perte de substance osseuse, muqueuse, cutanée ainsi que la perte d'organes dentaires.

La radiothérapie entraîne des conséquences cellulaires et tissulaires qui limitent localement les capacités de cicatrisation de l'organisme. Le patient doit être réhabilité tant prothétiquement que chirurgicalement pour pallier aux pertes de substance et rétablir une fonction satisfaisante. L'utilisation des implants ostéointégrés apparaît donc comme l'outil idéal.

Le modèle animal tout comme l'étude chez l'homme atteste le fait que l'ostéointégration est possible dans un os irradié, tout en reconnaissant que cette intégration est de moindre qualité que dans l'os sain.

Dès lors, l'établissement d'un protocole de prise en charge doit être recherché et voici ce qui émerge :

- Les sites parasymphysaires, de par l'existence d'un réseau de suppléance vasculaire semblent être les meilleurs sites d'implantation à la mandibule
- Au maxillaire, l'os est mieux vascularisé qu'à la mandibule et lorsque l'exérèse emporte la crête alvéolaire, l'utilisation d'implants zygomatiques ou ptérygo-palato-tuberositaires est envisageable.
- Des implants extra-oraux peuvent être positionnés dans les os du crâne pour fixer des épithèses faciales: l'épaisseur osseuse disponible est souvent plus faible que dans les maxillaires.

On cherchera à placer les implants les plus longs possible pour augmenter le taux de succès.

L'utilisation d'implants recouverts d'hydroxyapatite aurait un effet bénéfique à court terme sur l'ostéointégration mais quand est-il à long terme ?

L'apport de l'OHB aurait globalement des effets bénéfiques :

- L'augmentation de l'oxygène agirait comme un facteur de croissance .
- L'OHB augmente la force nécessaire au dévissage d'un implant.
- L'OHB entraînerait une différenciation des ostéoblastes en cellules ostéogéniques mais supprimerait la prolifération cellulaire.
- Mobilisation des progéniteurs de cellules endothéliales et amélioration de la néovascularisation.
- Amélioration de la formation osseuse dans les tissus non irradiés.
- Remodelage osseux plus rapide.
- Amélioration de la croissance osseuse pour des doses de 10 à 20 Gy.
- Réduction des effets secondaires comme la xérostomie.

Cependant, l'oxygénothérapie hyperbare ne fait pas l'unanimité et certains patients irradiés ont pu être implantés avec succès sans ce traitement.

Toujours est-il que le protocole de Marx (88) apparaît indissociable du placement d'implants en secteur irradié (en pré et post implantaire), malgré les points de vue opposés sur son efficacité. Certains considèrent que l'OHB n'influence pas le taux de survie des implants.

Pour aboutir à des conclusions définitives, la plupart des auteurs suggèrent d'utiliser une étude randomisée sur l'homme à grande échelle.

Une voie de recherche actuelle est l'administration de pentoxyfilline, clodronate et vitamine E qui est en phase II de test à l'heure actuelle. La pentoxyfilline permet de lutter contre la fibrose post-radique, d'accroître le flux sanguin loco-régional. Le clodronate inhibant la résorption ostéoclastique.

L'utilisation du laser Doppler permet de mesurer le flux sanguin au niveau du forage implantaire et de déterminer ainsi si l'os est suffisamment vascularisé pour permettre l'ostéointégration des implants. Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour déterminer un niveau de vascularisation minimal pour le placement d'implants. Il faudrait aussi standardiser les instruments et la méthode de mesure entre les différents utilisateurs de laser Doppler.

Pour éviter d'avoir recours à l'OHB, qui en plus d'être sujet à controverse, a un coût élevé, un protocole de mise en place des implants directement durant l'exérèse chirurgicale est de plus en plus utilisé à partir du moment où une radiothérapie post-chirurgicale est envisagée.

Ce protocole permet un taux de succès important et présente de nombreux avantages. Il convient toutefois d'envisager une réflexion multidisciplinaire préalable à l'intervention tant prothétique que chirurgicale pour planifier l'intervention et prévoir des difficultés éventuelles.

Les auteurs recommandent l'utilisation d'implants enfouis dans ce cas, ce qui nécessite un deuxième temps chirurgical. Il est recommandé d'attendre 6 à 9 mois pour réaliser la découverte et placer les vis de cicatrisation (la radiothérapie post-opératoire s'effectuant 3 à 5 semaines après la chirurgie).

En ce qui concerne la pose d'implants après la radiothérapie, une sélection préalable des patients avec les critères suivants permet d'obtenir de bons résultats :

- une bonne hygiène,
- une dose de radiation inférieure à 60 Gy,
- L'utilisation d'une antibioprophylaxie avant, pendant et après la chirurgie
- une anatomie locale permettant la réhabilitation prothétique ultérieure
- un degré d'ouverture compatible avec le passage des instruments chirurgicaux
- une fonction et une mobilité linguale autorisant un couloir prothétique suffisant
- une production salivaire suffisante
- une qualité satisfaisante des tissus mous, avec absence d'inflammation
- une consommation alcool-tabagique inférieure à un paquet par jour
- un échec de la prothèse conventionnelle avec impossibilité d'obtenir une bonne stabilité.

Les auteurs font part d'un délai après la radiothérapie allant de 4 à 120 mois ; le bon moment serait lorsque les réactions aiguës des tissus après la radiothérapie ont décliné et quand la phase de guérison a commencé.

Il n'y a pas de recommandation scientifique mais un délai de 6 mois avant la chirurgie semble raisonnable même si certains suggèrent la prudence (12 mois d'attente) car le risque de récurrence maligne se manifeste dans l'année.

L'application de l'OHB avant et après le placement des implants est considérée comme une prévention de l'ostéoradionécrose.

Le positionnement des implants durant la phase chirurgicale l'expose par la suite aux radiations ionisantes.

Les rayonnements interagissent avec le titane par l'effet Compton : il résulte une augmentation de la dose à l'interface os-implant mais elle est considérée comme cliniquement négligeable. Pour ce qui est des implants supportant une prothèse, il serait préférable, par précaution de les démonter avec les piliers avant la radiothérapie pour limiter les rayonnements diffusés.

Pour les interruptions de continuité mandibulaire, la greffe microvascularisée de fibula paraît être la technique de choix. Elle permet de positionner dans le même temps opératoire les implants et avec un succès d'ostéointégration élevé.

Les biomatériaux comme le MBCP® mélangés à de la moelle osseuse semble être une technique prometteuse : les résultats sur le modèle animal sont encourageants. Leur utilisation permettrait de combler certains types de perte osseuse post-carcinologique et de limiter le recours à la greffe osseuse autogène.

La distraction osseuse est une technique utilisable chez le patient irradié dès lors que la dose reçue lors de la radiothérapie ne dépasse pas un certain seuil qui n'est pas encore défini. Cette méthode permet l'expansion des tissus mous et durs ainsi que l'optimisation la relation inter-maxillaire après une greffe osseuse vascularisée.

Les protocoles et indications cliniques ne sont pas encore complètement définis et un faible nombre de patients a été traité avec cette technique.

Quant à la prothèse, elle représente la finalité de la démarche:

Le taux de survie implantaire serait plus élevé lorsqu'il s'agit de prothèse fixée.

Au maxillaire, la prothèse assure un rôle d'obturateur des CBN et des CBS, tout en rétablissant la mastication.

Le recours aux implants zygomatiques ou ptérygo-palato-tubérositaires dans les cas de PDSM de classe III ou IV améliore la rétention des prothèses obturatrices.

L'utilisation de solides barres usinées pour solidariser les implants semble être la règle.

A la mandibule, pour le patient édenté complet, la meilleure option semble être le placement de quatre implants dans la région parasymphysaire, qui présente un réseau de suppléance vasculaire et favorise l'ostéointégration, comparé aux secteurs postéro-latéraux. Cela permet de soulager la muqueuse orale au maximum.

Les quatre implants sont solidarisés par une barre.

Les implants positionnés à la mandibule peuvent avoir une émergence dans un lambeau cutané reconstruisant la perte muqueuse. Cette néo-muqueuse n'est pas adhérente à l'os mais lorsque l'hygiène est parfaite, on n'observe pas de phénomène inflammatoire périphérique.

D'autre part, pour la rétention des épithèses, un système de rétention par barre et clip sera préféré.

Il apparaît essentiel d'évaluer le rapport bénéfice risque que les implants peuvent apporter à l'amélioration de la qualité de vie des patients atteints de cancer de la cavité buccale. Il faudra aussi veiller à ne pas entrer dans un acharnement thérapeutique lorsque l'espérance de vie du patient est faible.

Le risque d'ostéoradionécrose est toujours présent mais avec un protocole strict, il est possible de l'éviter.

Enfin, le suivi est un élément primordial de la prise en charge de ces patients.

Annexes:

Annexe 1:

Tableau du niveau de preuve scientifique et du grade des recommandations fait par l'HAS :

Niveau de preuve scientifique fourni par la littérature (études thérapeutiques)	Grade des recommandations
Niveau 1 (NP1) - Essais comparatifs randomisés de forte puissance - Méta-analyse d'essais comparatifs randomisés - Analyse de décision basée sur des études bien menés.	Preuve scientifique établie A
Niveau 2 (NP2) - Essais comparatifs randomisés de faible puissance - Etudes comparatives non randomisées bien menées - Etudes de cohorte	Présomption scientifique B
Niveau 3 (NP3) - Etudes cas-témoins	Faible niveau de preuve C
Niveau 4 (NP4) - Etudes comparatives comportant des biais importants - Etudes rétrospectives - Séries de cas	

Annexe 2:

La Classification TNM:

La Tumeur:

- Tis : tumeur in situ.
- T1 : tumeur dont le grand axe est inférieur ou égal à 2 cm.
- T2 : tumeur dont le grand axe est compris entre 2 et 4 cm.
- T3 : tumeur dont le grand axe est supérieur à 4 cm.
- T4 : tumeur étendue à l'os, au plan cutané ou au muscle.
- TX : tumeur non retrouvée (inconnue).

Les Ganglions:

- N0 : absence de ganglion.
- N1 : adénopathie unique homolatérale, inférieure à 3 cm.
- N2a : adénopathie unique homolatérale, comprise entre 3 et 6 cm.
- N2b : adénopathies multiples homolatérales, entre 3 et 6 cm.
- N2c : adénopathies multiples bilatérales ou controlatérales, inférieures à 6 cm.
- N3 : adénopathies supérieures à 6 cm.
- NX : extension non précisable.

Les Métastases:

- 0 : absence.
- 1 : présence.

Table des illustrations :

Figure 1 : Classification des pertes de substance maxillaires. Bentahar et coll. (11).....	9
Figure 2 : Infrastructure, mésostructure et suprastructure. Guyot et coll. (66).....	11
Figure 3 : Incisions paralatéronasales. Guyot et coll. (66).....	12
Figure 4 : Décollement, exposition du squelette, sections osseuses et ablation monobloc de l'infrastructure. Guyot et coll (66).....	13
Figure 5 : Tracé de l'exérèse: pelvectomie par voie buccale. Bossec et coll. (16).....	14
Figure 6 : Schéma sagittal de la zone d'exérèse dans une pelvectomie par voie buccale Bossec et coll.(16).....	15
Figure 7 et 8 : Pelvectomie antérieure non-interruptrice. Bossec et coll. (16).....	16
Figure 9 : Coupe sagittale de pelvi-glosso-mandibulectomie antérieure non interruptrice. Bossec et coll.(16).....	16
Figure 10 : Tracé de l'incision muqueuse dans une pelvimandibulectomie latérale non interruptrice. Bossec et coll (16).....	17
Figure 11 : Pelvimandibulectomie latérale non-interruptrice. Bossec et coll. (16).....	17
Figure 12 : Pelvectomie antérieure interruptrice. Bossec et coll. (16).....	18
Figure 13 : Coupe frontale d'une pelvimandibulectomie latérale interruptrice. Bossec et coll. (16).....	19
Figure 14 : Une attelle en titane. Paoli et coll. (119).....	20
Figure 15 : Définition des volumes cibles. Atlan et coll. (7).....	22
Figure 16 : Vascularisation mandibulaire. Raoul et coll. (131).....	28
Figure 17 : Ostéoradionécrose avec exposition osseuse endobuccale au niveau de la branche horizontale gauche. Niimi et coll. (116).....	29
Figure 18 : Orostome, fracture osseuse pathologique, exposition osseuse. Reuther et coll.	31
Figure 19 : Contact os-implant: coupe histologique. Bolind et coll. (15).....	35
Figure 20 : Contact os-implant: coupe histologique. Bolind et coll. (15).....	35
Figure 21 : Implants parasymphysaires. Schoen et coll. (141).....	37
Figure 22 : Cliché panoramique de contrôle d'un implant Ptérygo-palato-tubérositaire. Gaudy et coll (53).....	38
Figure 23 : Implant ptérygo-palato-tubérositaire. Gaudy et coll.....	38
Figure 24 : Mise en place de l'implant zygomatique. Verdino et coll.....	39
Figure 25 : Implants zygomatiques : Jensen et coll.....	39
Figure 26 : Sites implantaires extra-oraux : Jensen et coll.....	40
Figure 27 : Epithèse nasale: Jensen et coll.....	41
Figure 28 : Epithèse oculo-palpébrale: Jacobson et coll.....	42
Figure 29 : Implant OBL® pour épithèse.....	47
Figure 30 : Implant plaque pour os plat IPOP (OBL®).....	47
Figure 31 : Implant plaque de Leibinger®.....	48
Figure 32 : Ostéosynthèse par miniplaques du transplant de fibula avec les moignons mandibulaires. Cariou JL (27).....	69
Figure 33 : Méthode préconisée par Smolka et coll.....	70
Figure 34 : Anatomie des artères scapulaires : Marandas et coll.....	72
Figure 35 : Le transplant scapulaire avec ses deux palettes cutanées. Marandas et coll..	73
Figure 36 : Pourcentage de formation osseuse. Lerouxel et coll.....	75
Figure 37 : Résection mandibulaire et dispositif de distraction en place: Girod et coll....	78

Figure 38 : Radiographie de la zone de distraction dans la mandibule 60 jours après l'intervention: Girod et coll.....	78
Figure 39 : Coupe histologique après distraction osseuse à 60 jours.....	78
Figure 40 : Coupe histologique dans une mandibule montrant moins d'activité au niveau du cal et de la formation osseuse.....	79
Figure 41 : Radiographie panoramique montrant une distraction. Gonzales et coll.....	80
Figure 42 : Patient traité par distraction, sans formation osseuse. Li et coll.....	81
Figure 43 : Vue intra-buccale après l'intervention chirurgicale. LE BARS et coll.....	84
Figure 44 : Empreinte du maxillaire à l'alginate . LE BARS et coll.....	84
Figure 45 : Obturateur semi-immédiat rebasé entérieurement par du Viscogel®. LE BARS et coll.....	85
Figure 46 : Adaptation de l'obturateur semi-immédiat avec du Fitt de Kerr®. LE BARS et coll.....	85
Figure 47 : Obturateur semi-immédiat rétablissant l'étanchéité. LE BARS et coll.....	85
Figure 48 : Vue pré-opératoire tridimensionnelle tomographique montrant la perte osseuse maxillaire entre les molaires droites et gauches. Shirota et coll.....	86
Figure 49 : Pose d'implants zygomatiques et tubérositaire. Shirota et coll.....	87
Figure 50 : Prothèse dentaire maxillaire obturatrice. Shirota et coll.....	88
Figure 51 : Radiographie panoramique des implants zygomatiques et tubérositaires. Shirota et coll.....	89
Figure 52 : Vue intra orale du défaut maxillaire. Rodrigues et coll.....	89
Figure 53 : Radiographie panoramique pré-opératoire: Rodrigues et coll.....	90
Figure 54 : Radiographie panoramique après la pose des implants. Rodrigues et coll.....	90
Figure 55 : Vue intra orale avec les transferts implantaires. Rodrigues et coll.....	90
Figure 56 : Infrastructure métallique en place. Rodrigues et coll.....	91
Figure 57 : Vue frontale de l'infrastructure. Rodrigues et coll.....	91
Figure 58 : Intrados de l'obturateur maxillaire. Rodrigues et coll.....	91
Figure 59 : Défaut maxillaire après maxillectomie. Masayuki et coll.....	92
Figure 60 : Pose d'implants maxillaire pour stabiliser une prothèse obturatrice: Masayuki et coll.....	93
Figure 61 : Prothèse obturatrice maxillaire sur implants. Masayuki et coll.....	94
Figure 62 : Reconstruction prothétique mandibulaire en fonction du nombre d'ostéotomies. Smolka et coll.....	96
Figure 63 : Réhabilitation d'un défaut de classe I avec un bridge sur implant Smolka et coll.....	97
Figure 64 : Réhabilitation d'un défaut de class II avec un greffon libre de fibula et une prothèse amovible supportée par une barre. Smolka et coll.....	98
Figure 65 : Epithèse oculo-palpébrale. Labbé et coll.....	101
Figure 66 : Epithèse du pavillon de l'oreille. Alloh et coll.....	102
Figure 67 : Les différentes étapes de la prise d'empreinte en vue de la réalisation d'un pavillon d'oreille.....	102
Figure 68 : Reproduction de l'oreille selon l'homothétique. Alloh et coll.....	103
Figure 69 : Exérèse d'un carcinome spino-cellulaire infiltrant. Palmer et coll.....	104
Figure 70 : Prothèses dentaires sur implants et IEO. Palmer et coll.....	104
Figure 71 : Epithèse seule et épithèse en place. Palmer et coll.....	105

Références bibliographiques :

- 1. AHN H, JOHANSSON K, LUNDGREN O et NILSSON G.**
In vivo evaluation of signal processors for laser Doppler tissue flowmeters.
Med Biol Eng Comput 1987;**25**(2):207-211.
- 2. ALLOH AMCHIA YC, BRÉTÉCHÉ F, LANHOUE J ET COLL.**
Implantologie et épithèses faciales
Actua Odonto-Stomatol 2010;**249**:19-34
- 3. AL-NAWAS B, DUSCHNER H et GROTZ KA.**
Early cellular alterations in bone after radiation therapy and its relation to
osteoradionecrosis.
J Oral Maxillofac Surg 2004;**62**(8):1045.
- 4. ANNANE D, DEPONDT J, AUBERT P et coll.**
Hyperbaric oxygen therapy for radionecrosis of the jaw : a randomized, placebo-
controlled, double-blind trial from the ORN 96 study group.
J Clin Oncol 2004;**22**(24):4893-4900.
- 5. ANNANE D., RAPHAEL JC et GADJO P.**
Osteoradionécroses: Traité de médecine hyperbare
Paris: Ellipse, 2003:450-457.
- 6. ASSAEL LA.**
New foundations in understanding osteonecrosis of the jaw.
J Oral Maxillofac Surg 2004;**62**(2):125-126.
- 7. ATLAN D, HANS S, BRASNU S et HOUSSET M.**
Radiothérapie externe dans les cancers de la tête et du cou.
Encycl Méd Chir (Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-902-A-10, 2004, **6**.
- 8. AUPERIN A, HILL C.**
Epidemiology of head and neck carcinomas.
Cancer Radiother 2005;**9**(1):1-7.
- 9. BADIE-MODIRI B, KAPLANSKI P**
Implants extra-oraux : principales aires d'implantation
Rev Stomatol Chir Maxillofac 2001;**102**(5):229-233
- 10. BARRELIER P, GERY B, GRANON C**
Indications thérapeutiques dans les cancers de la cavité buccale.
Encycl Méd Chir (Paris), Stomatologie 22-065-G-10, 2010, **6**.
- 11. BENTAHAR O, POMAR P, FUSARO S, BENFDIL F, AGUENAOU A, ABDEDINE A**
Prothèses obturatrices après maxillectomie : bases fondamentales et thérapeutiques.
Encycl Méd Chir (Paris), Médecine buccale, 28-560-V-10 2008, **11**.

12. BERMAN B et DUNCAN M.R

Pentoxifylline inhibits normal human dermal fibroblasts in vitro proliferation, collagen, glycosaminoglycan, and fibronectin production, and increases collagenase activity.
J Invest Dermatol 1989;**92**(4):605-610.

13. BEYZADEOGLU M, DIRICAN B, OYSUL K, OZEN J, UCOK O.

Evaluation of squatter dose of dental titanium implants exposed to photon beams of different energies and irradiation angles in head and neck radiotherapy.
Dentomaxillofacial Radiology 2006;**35**:14-17.

14. BODARD AG, GOURMET R, LUCAS R et coll.

Implants dentaires en territoire irradié : Série de 33 patients.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 2006;**107**(3):137-142.

15. BOLIND P, JOHANSSON CB, JOHANSSON P, GRANSTRÖM G, ALBREKTSSON T.

Retrieved implants from irradiated sites in humans : a histologic/histomorphometric investigation of oral and craniofacial implants.
Clin Implant Dent Relat Res ; 2006; **8**(3):142-50.

16. BOSSEC A, POISSONNET G, MAHDYOUN P, DASSONVILLE O

Cancers du plancher buccal
Encycl Méd Chir (Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-627-D-10 2008.

17. BOUDARD P, CADRE B, HERMAN D ET Coll.

Pertes de substance faciale localisée Critères de recours aux implants extra-oraux et cas cliniques
Rev Stomatol Chir Maxillofac 2001;**102**(5):253-260.

18. BOUTAULT F, PAOLI JR, LAUWERS F

Reconstruction chirurgicale des pertes de substance des maxillaires.
Encycl Méd Chir (Paris), Médecine buccale, 28-510-M-10, 2008, **18**.

19. BRADLEY JC.

Age changes in the vascular supply of the mandibule.
Br Dent J 1972;**132**(4):142-144.

20. BRAS J, DE JONG HK et VAN MERKESTEYN JP

Osteoradionecrosis of the mandibule : pathogenesis.
Am J Otolaryngol 1990;**11**(4):244-250.

21. BRIX M, BADIE-MODIRI B et DELCAMPE P

Implants extra-oraux : procédures chirurgicales
Rev Stomatol Chir Maxillofac 2001;**102**(5):243-24.

22. BROGNIEZ V, D'HOORE W et GRÉGOIRE V

Implants placed in an irradiated dog mandibule : a morphometric analysis.
Int J Oral Maxillofac Implants 2000;**15**(4):511-518.

23. BROGNIEZ V, LEJUSTE P, PECHEUR A et REYCHLER H

Dental prosthetic reconstruction of osseointegrated implants placed in irradiated bone.
Int J Oral Maxillofac 1998;**13**(4):506-512.

24. BROGNIEZ V, NYSSSEN-BEHETS C et GRÉGOIRE V

Implant osseointegration in the irradiated mandibule.
A comparative study in dogs with a microradiographic and histologic assesment
Clin Implan Oral Res 2002;**13**(3):234-242.

25. BUI Q, LIEBER M, WITHERS HR, CORSON K et coll

The efficacy of hyperbaric oxygen therapy in the treatment of radiation-induced late side effects.
Int J Radiat Oncol Biol Phys 2004;**60**(3):871-878.

26. BZEC A, POISSONNET G, CONVERSE S et coll.

La reconstruction mandibulaire par lambeaux libres osseux : résultats fonctionnels
Annales d'Otolaryngologie Chirurgie Cervicofac 2007;**124**:16-24.

27. CARIOU JL.

Transferts ou lambeaux libres de et avec péroné ou fibula. Anatomie chirurgicale, techniques de prélèvement, indications en chirurgie reconstructrice.
Encycl Med Chir (Paris), Techniques Chirurgicales, 45-099, 2003, **38**.

28. CARR AB, GERARD DA et LARSEN PE.

Quantitative histomorphometric description of implant anchorage for three types of dental implants following 3 months of healing in baboons.
Int J Oral Maxillofac Implants 1997;**12**(6):777-784.

29. CELIK N, WEI FC, CHEN HC et coll

Osteoradionecrosis of the mandibule after oromandibular cancer surgery.
Plast Reconstr Surg 2002;**109**(6):1875-81.

30. CHAN MF, HAYTER JP, CADWOOD JI et HOWELL RA.

Oral rehabilitation with implant-retained prostheses following ablative surgery and reconstruction with free flaps.
Int J Oral Maxillofac Implants 1997;**12**(6):820-7.

31. CHANG YM, SANTAMARIA E, WEI, CHEN, CHAN, SHEN.

Primary insertion of osseointegrated dental implants into fibula osteoseptocutaneous free flap for mandibule reconstruction.
Plastic Reconstr Surg 1998;**102**(3):680-688.

32. CHEN X, MATSUI Y, OHNO K, ET AL

Histomorphometric evaluation of the effect of hyperbaric oxygen treatment on healing around hydroxyapatite implants in irradiated rat bone.
Int J Oral Maxillofac Implants 1999;**14**(1):61-68.

33. CHIPASCO M, BIGLIOLI F, AUTELITANO L, ROMEO E, BRUSATI R.

Clinical outcome of dental implants placed in fibula-free flaps used for the reconstruction of maxillo-mandibular defects following ablation for tumor or osteoradionecrosis.

Clin Oral Implants Res 2006;**17**(2):220-8.

34. CLARKS CL, STRIDER J, HALL C et coll.

Distraction osteogenesis mandibles with adjunctive hyperbaric oxygen therapy.

J Oral Maxillofac Surg 2006;**64**(4):589-593.

35. CONSTANTINO PD, FRIEDMAN CD ET STEINBERG MJ

Irradiated bone and its management.

Otolaryngol Clin North AM 1995;**28**(5):1021-1038.

36. CURI MM et DIB LL

Osteonecrosis of the jaws : a retrospective study of the background factors and treatment in 104 cases.

J Oral Maxillofac Surg 1997;**55**(6):540-544.

37. DELANIAN S, CHATEL C, PORCHER R et coll

Complete restoration of refractory mandibular osteoradionecrosis by prolonged treatment with a pentoxifylline-tocopherol-clodronate combination (pentoclo): a phase II trial.

Int J Radiat Oncol Biol Phys 2010;**15**:1-8.

38. DELANIAN S, et LEFAIX JL

Radionécrose de l'os mature : connaissance physiopathologique récente motrice d'une thérapeutique médicale innovante.

Cancer Radiother 2002;**6**(1):1-9.

39. DETRAIT C et POSTAIRE M

Prothese maxillo-faciale chez le patient totalement edenté.

Cah Prothese 2002;**119**:17-28.

40. DESMET B, BONIN B, PALMER S et coll.

Description et classification des implants extra-oraux

Rev Stomatol Chir. Maxillofac 2001;**102**(5):235-238.

41. DUBRAY B

Temps total en radiothérapie : interprétation des études cliniques non randomisées.

Bull Cancer Radiother 1993;**80**(4):431-437.

42. DUDZIAK ME, SAADEH PB, MEHARA BJ et coll

The effects of ionizing radiation on osteoblast-like cells in vitro.

Plast and Reconstr Surg 2000;**106**(5):1049-1061.

43. DURAZZO MD, DE ARAUJO CE, BRANDAO NETO JDE S et coll

Clinical and epidemiological features of oral cancer in a medical school teaching hospital from 1994 to 2002 : increasing incidence in women, predominance of advanced local disease, and low incidence of neck metastases.

Clinics 2005;**60**(4):293-8.

44. ESPITALIER F, VINATIER C, LEROUXEL E et coll

A comparison between bone reconstruction following the use of mesenchymal stem cells and total bone marrow in association with calcium phosphate scaffold in irradiated bone.

Biomaterials 2009;**30**(5):763-769.

45. ESSER E et WAGNER W

Dental implants following radical oral cancer surgery and adjuvant radiotherapy.

Int J Oral Maxillofac Implants 1997;**12**(4):552-7.

46. FARKHRY N et ZANARET M

Cancers de la face interne de la joue et de la région rétromolaire.

Encycl Méd Chir (Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-627-C-10, 2008, **13**.

47. FARMAND M.

Ein neues implant-system für die befestigung von epithesen.

Dtsch Z Mund Kiefer GesichtsChir 1991;**15**:421-427.

48. FELDMEIER J.

Hyperbaric oxygen : Does it have a cancer causing or growth enhancing effect ?

Proceeding of the European Society for Therapeutic Radiology and oncology, Consensus Conference, Lisbon, Portugal, 2001.

49. FOK TC, JAN A, PEEL SA et coll

Hyperbaric oxygen results in increased vascular endothelial growth factor (VEGF) protein expression in rabbit calvaria critical-sized defects.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2008;**105**(4):417.

50. FRANCESCHI S, LEVI F, LA VECCHIA C et coll

Comparison of the effect of smoking and alcohol drinking between oral and pharyngeal cancer.

Int J Cancer 1999;**83**(1):1-4.

51. FREIDBERGER J, FEDMEIER J

Evidence supporting the use of hyperbaric oxygen in the treatment of osteoradionecrosis of the jaw.

J Oral Maxillofac Surg 2010;**68**(8):1903-1906.

52. FRODEL JL, FUNKG F, CAPPER DT et coll

Osteointegrated implants : a comparative study of bone thickness in four vascularized bone flaps.

Plast Reconstr Surg 1993;**92**(3):449-455.

53. GAUDY JF.

Atlas d'anatomie implantaire.
Paris: Masson, 2006.

44. GERLACH NL, BARKHUSEN R, KAANDERS JHAM et coll

The effects of hyperbaric oxygen therapy on quality of life in oral and oropharyngeal cancer patients treated with radiotherapy.
Int J Oral Maxillofac Surg 2008;**37**(3):255-259.

55. GIROD A, ROGER T, BRETON P et BOULETREAU P

Experimental study of mineralization in mandibular bone distraction with irradiation during the consolidation phase.
J Cranio-Maxillofac Surg 2005;**33**(6):386-394.

56. GOGA G, GIUMELLI B, FASSIO E, et coll

Reconstruction mandibulaire microvascularisée et implantologie. Etude de la stabilité des résultats à long terme, à propos de deux cas suivis à 8 ans.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1998;**99**(5/6):231-234.

57. GOLDSTEIN LJ, GALLAGHER KA, BAUER SM et coll

Endothelial progenitor cell release into circulation is triggered by hyperoxia-induced increases in bone marrow nitric oxide.
Stem Cells 2006;**24**(10):2309-2318.

58. GONZALES-GARCIA R, FRANCISCO J, RODRIGUEZ-CAMPO ET COLL

The effect of radiation in distraction osteogenesis for reconstruction of mandibular defects.
British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery 2007;**45**(4):314-316.

59. GRANSTRÖM G.

Pathophysiological basis for OHB in the treatment of Healing disorders in radio-injured normal tissues.
In Proceedings of the 5th ECHM Consensus Conference, Lisbon, 2001:85-93.

60. GRANSTRÖM G.

Osseointegration in irradiated cancer patients : an analysis with respect to implants failures.
J Oral Maxillofac Surg 2005;**63**(5):579-585.

61. GRANSTRÖM G.

Placement of dental implants in irradiated bone : the case for using hyperbaric oxygen.
J Oral Maxillofac Surg 2006;**64**(5):812-818.

62. GRANSTRÖM G, BERGSTRÖM K, TJELLSTRÖM A et BRANEMARK.

A detailed analysis of titanium implants lost in irradiated tissues.
Int J Oral Maxillofac Implants 1994;**9**(6):653-662.

63. GRANSTRÖM G, JACOBSON M, TJELLSTROM A.

Titanium implant in irradiated tissue : benefits from hyperbaric oxygen.
Int J Oral Maxillofac Impl 1992;**7**(1):15-25.

64. GRANSTRÖM G, TJELLSTRÖM A et ALBREKTSSON T

Post implantation irradiation for head and neck cancer treatment.
Int J Oral Maxillofac Implants 1993;**8**(5):495-501.

65. GUARDIOLA E, CHAIGNEAU L, VILLANUEVA C et PIVOT X

Is there still a role for triple endoscopy as part of staging for head and neck cancer ?
Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg 2006;**14**(2):85-8.

66. GUYOT L, SEGUIN P et BENATEAU H

Techniques en chirurgie maxillo-faciale et plastique de la face
Paris : Springer, 2010.

67. HAO SP, CHEN HC, WEI FC et coll

Systematic management of osteoradionecrosis in the head and neck.
Laryngoscope 1999;**109**(8):1324-1327.

68. HEIL M, ZIEGELHOEFFER T, MEES B et SCHAPER W.

A different Outlook on the role of bone marrow stem cells in vascular growth : bone marrow delivers software not hardware.
Cir Res 2004;**94**(5):573-4.

69. HENK WD, GERT J MEIJER, THORSTEN LAURIN et coll

Assessment of vascularity in irradiated and non irradiated maxillary and mandibular minipig alveolar bone using laser doppler flowmetry.
Clin Implant Res 2009;**20**:140-144.

70. HILL C.

Epidemiology of cancer of the upper aerodigestive tract.
Bull Cancer 2000;**5**:5-8.

71. IHDE S, KOPP S, GUNDLACH K, KONSTANTINOVIC VS.

Effects of radiation therapy on craniofacial and dental implants : a review of the literature.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2009;**107**:56-65.

72. IONNIDES C.

Osteonecrosis of the mandible.
Plast Reconstr Surg 1998;**102**(17):63-65.

73. IIZUKA T, HÄFLIGER J, SETO I et coll

Oral rehabilitation after mandibular reconstruction using an osteocutaneous fibula free flap with endosseous implants. Factors affecting the functional outcome in patients with oral cancer.
Clin Oral Implants Res 2005;**16**(1):69-79.

74. JACOBSON et coll.

A retrospective study of osseointegrated skin-penetrating titanium fixtures used for retaining facial prostheses.
Int J Oral Maxillofac Implants 1992;**7**(4):523-528.

75. JENSEN O, BROWND C, BLACKER J

Nasofacial prostheses supported by osseointegrated implants.
Int J Oral Maxillofac Implants 1992;**7**:203-211.

76. JOHNSON AA, SAWAII T, JACOBSSON M et coll

A histomorphometric study of bone reactions to titanium implants in irradiated bone and the effect of hyperbaric oxygen treatment.
Int J Oral Maxillofac Implants 1999;**14**(5):699-706.

77. JOHNSON K, HANSSON A, GRANSTRÖM G et coll

The effects of hyperbaric oxygenation on bone to titanium implant interface strength with or without prior irradiation.
Int J Oral Maxillofac Implant 1993;**8**:415.

78. JOHNSON A, JACOBSSON M, GRANSTRÖM G, et coll

A microradiographic investigation of cancellous bone Healing after irradiation and hyperbaric oxygenation : A rabbit study.
Int J Radiat Oncol Biol Phys 2000;**48**(2):555-563.

79. JISANDER S, GRENTHE B, ALBERIUS P

Dental implant survival in the irradiated jaw : a preliminary report.
Int. J. Oral Maxillofac. Implants 1997;**12**(5):643-648.

80. KANATAS AN, ROGERS SN, MARTIN MV

A practical guide for patients undergoing exodontia following radiotherapy to the oral cavity
Dent Update 2002;**29**(10):498-503.

81. KANAZAWA T, YOSHIDA H, FURUYA Y et SHIMODAIRA K.

Sectional prosthesis with hollow obturator portion made of thin silicone layer over rein frame.
J Oral Rehabil 2000;**27**(9):760-4.

82. KHAYAT D, ANTOINE EC COEFFIC D, TAILLIBERTS.

Protocoles de chimiothérapie anticancéreuse et traitement des effets secondaires.
Paris : Arnette, 1999.

83. KOVACS A.

The effect of different transplanted soft tissues on bone resorption around loaded endosseous implants in patients after oral tumor surgery.
Int J Oral Maxillofac Implants 1998;**13**(4):554-60.

84. LABBE D, BENATEAU H, COMPERE JF, P SABIN

Implants extra-oraux: indications et contre-indications
Rev Stomatol Chir Maxillofac 2001;**102**(5):239-242.

85. LADEN G.

Hyperbaric oxygen therapy for osteoradionecrosis : clear advice from confusing data.
J Clin Oncol 2005;**23**(19):4465.

86. LAMBERT PM, INTRIERE N, EICHSTAEDT R.

Clinical controversies in oral and maxillofacial surgery : Part one. Management of dental extractions in irradiated jaws : a protocol with hyperbaric oxygen therapy.
J Oral Maxillofac Surg 1997;**55**(3):268-274.

87. LAPEYRE M, BELLIERE A, HOFFSTETTER S et PEIFFERT D.

Curiothérapie des cancers de la tête et du cou (cavum exclu).
Cancer Radiothér 2008;**12**(6):515-521.

88. LARSEN PE.

Placement of dental implants in the irradiated mandible: a protocol involving adjunctive hyperbaric oxygen.
J Oral Maxillofac Surg 1997;**55**(9):967-971.

89. LARSEN PE, STRONCZEK MJ, BECK FM et ROHRER M

Osseointegration of implants in radiated bone with and without adjunctive hyperbaric oxygen.
J Oral Maxillofac Surg 1993;**51**(3):280-7.

90. LE BARS P, ALLAVENA C, PIOT B et coll.

Radiothérapie et réhabilitation maxillo-faciale
Actua Odonto Stomatol 2006;**234**:191-210

91. LEROUXEL E.

Phosphates de calcium et cellules autologues : base d'une ingénierie tissulaire pour la reconstruction osseuse en territoire irradié.
Thèse 3^{ème} cycle : sci odontol, Nantes, 2007.

92. LEROUXEL E, WEISS P, GIUMELLI B et coll.

Injectable calcium phosphate scaffold and bone marrow graft for bone reconstruction in irradiated areas : An experimental study in rats.
Biomaterials 2006;**27**(26):4566-4572.

93. LI L, BLAKE F, GBARA A et coll

Distraction osteogenesis in secondary microsurgical mandible reconstruction : Report of seven cases.
J Cranio-Maxillofacial Surgery 2008;**36**(5):273-278.

94. MAIRE F, KREHER PH, TOUSSAINT B et coll

Appareillage après maxillectomie : indispensable facteur d'acceptation.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 2000;**101**(1):36-38.

95. MANIATOPOULOS C, SODEK J, MELCHER AH.

Bone formation in vitro by stromal cells obtained from bone marrow of young adult rats.
Cell Tissue Res 1988;**254**(2):317-330.

96. MARANDAS P, GERMAIN M, MARGAINAUD JP, HARTL D, KOLB F

Chirurgie des tumeurs malignes du plancher buccal : exérèse et réparation.
Encycl Méd Chir (Paris), Technique chirurgicale-Tête et cou 46-240, 2006, **25**.

97. MARGINAUD JP et SARRY B.

Prothèses obturatrices après résection du massif facial : intérêt de la prothèse immédiate.

Jortay AM, editor. Réhabilitation anatomique et fonctionnelle après les traitements des cancers bucco-pharyngés.

Paris : Editions EDK , 1998:109-112.

98. MARKER P, SIEMSEN SJ et BASTHOLT L.

Osseointegrated implants for prosthetic rehabilitation after treatment of cancer of the oral cavity.

Acta Oncol 1997;**36**(1):37-40.

99. MARTIN IC, CADWOOD JI, VAUGHAN ED et BARNARD N.

Endosseous implants in the irradiated composite radial forearm free flap.

Int J Oral Maxillofac Surg 1992;**21**(5):266-70.

100. MARX RE.

A new concept in the treatment of osteoradionecrosis.

J Oral Maxillofac Surg. 1983;**41**(6):351-357.

101. MARX RE et AMES JR.

The use of hyperbaric oxygen therapy in bony reconstruction of the irradiated and tissue-deficient patient.

J Oral Maxillofac Surg 1982;**40**(7):412-420.

102. MARX RE, EHLER WJ, TAYAPONGSAK P et PIERCE LW.

Relationship of oxygen dose to angiogenesis induction in irradiated tissue.

Am J Surg 1990;**160**(5):519-24.

103. MARX RE et JOHNSON RP.

Studies in the radiobiology of osteonecrosis and their clinical significance.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1987;**64**(4):379-90.

104. MARX RE et MORALES MJ.

The use of implants in reconstruction of oral cancer patients.

Dent Clin North Am 1998;**42**(1):177-202.

105. MASAYUKI FUKUDA, TETSU TAKAHASHI, HIROHAZU NAGAI et MITSUYOSHI IINO.

Implant-supported edentulous maxillary obturators with milled bar attachments after maxillectomy.

J Oral Maxillofac Surg 2004;**62**(7):799-805.

106. MATSUI Y, OHNO K, MICHIKAWA K et TACHIKAWA T.

Histomorphometric examination of Healing around hydroxyapatite implants in 60Co-irradiated bone.

Int J Oral Maxillofac Surg 1994;**52**(2):167-172.

107. MEIJER GJ, MEL P, KOOLE R et CUNE MS.

Fixed partial dentures on two implants: raising comfort in irradiated edentulous patients.

Int J Oral Maxillofac Surg 2007;**36**(7):646-648.

108. MENDENHALL WM, AMDUR RJ et PALTA JR.

Intensity-Modulated Radiotherapy in the Standard Management of Head and Neck Cancer : Promises and Pitfalls.

J Clin Oncol 2006;**24**(17):2618-2623.

109. MERICSKE-STERN R, ROMAN PERREN et JORAM RAVEH.

Life table analysis and clinical evaluation of oral implant supporting prosthesis after resection of malignant tumors.

Int J Oral Maxillofac Implants 1999;**14**(5):673-680.

110. MUHONEN M, HAAPARANTA M, GRÖNROOS T et coll

Osteoblastic activity and neoangiogenesis in distracted bone of irradiated rabbit mandible with or without hyperbaric oxygen treatment.

Int J Oral Maxillofac Surg 2004;**33**(2):173-178.

111. MUHONEN A, PELTOMAKI T, HINKKA S et coll

Effect of mandibular distraction osteogenesis on temporomandibular joint after previous irradiation and hyperbaric oxygenation.

Int J Oral Maxillofac surg 2002;**31**(4):397-404.

112. MUHONEN A, SAAMANEN AM, PELTOMAKI T et COLL.

The effect of irradiation and hyperbaric oxygenation (HBO) on extracellular matrix of the condylar cartilage after mandibular distraction osteogenesis in the rabbit.

Int J Oral Maxillofac Surg 2006;**35**(1):79-87.

113. MYERS RA et MARX RE.

Use of hyperbaric oxygen in postradiation head and neck surgery.

NCI Monography 1990 ; 151-157.

114. NAKAI H, NIIMI A et UEDA M

Histologic evaluation of clinically successful osseointegrated implants retrieved from irradiated bone: a report of 2 patients.

Int J Oral Maxillofac Implants. 1999;**14**(3):442-446.

115. NEVIOUS EB, LIND MG et LIND FG

Hyperbaric oxygen therapy for wound complications after surgery in the irradiated head and neck : a review of the literature and a report of 15 consecutive patients.

Head Neck 1997;**19**(4):315-322.

116. NIIMI A, FUJIMOTO T, NOSAKA Y et coll

A Japanese multicenter study of osseointegrated implants placed in irradiated tissues : A preliminary report.

Int J Oral Maxillofac Implants 1997;**12**(2):259-264.

- 117. OELGIESSER D, LEVIN L, BARAK S et SCHWARTZ-ARAD D.**
Rehabilitation of an irradiated mandible after mandibular resection using implant/tooth-supported fixed prosthesis. A clinical report.
J Prosthet Dent. 2004;**91**(4):310-314.
- 118. PACINI R, POULAIN G, BUJEAUD C et coll.**
Epithèses implanto-portées: intérêt de la collaboration chirurgien-épithésiste
Rev Stomatol Chir Maxillofac 2001;**102**(5):270-273.
- 119. PAOLI JR, LOPEZ R, JAKBERT E et BOUTAULT F.**
Reconstruction chirurgicale des pertes de substance mandibulaires acquises.
Encycl Méd Chir (Paris), Médecine buccale, 28-510-V-10, 2008, **18**.
- 120. PALMER S, BRIX M, BENATEAU H**
Complex facial prosthesis : contribution of bone-anchored maxillofacial prosthèses for the treatment of extensive loss of facial tissue
Rev Stomatol Chir Maxillofac 2001;**102**(5):261-265.
- 121. PALMER S, BENATEAU H, BONIN B et coll.**
Complémentarité fonctionnelle des implants intra et extra-oraux : a propos d'un cas de perte de substance étendue de la face
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1999;**100**(5):250-255.
- 122. PARLIAMANT M, ALIDRIS M, MUNROE M et coll.**
Implications of radiation dosimetry of the mandible in patients with carcinomas of the oral cavity and nasopharynx treated with intensity modulated radiotherapy.
Int J Oral Maxillofac Surg 2005;**34**(2):114-121.
- 123. PAYEMENT G, CARIOU JL, CANTALOUBE D et BELLAVOIR A.**
Pertes de substance des maxillaires.
Encycl Med Chir (Paris), stomatologie 22-087-E-10, 1995, .
- 124. PETERSON TC.**
Pentoxifylline prevents fibrosis in an animal model and inhibits platelet derived growth factor-driven proliferation of fibroblasts.
Hepatology 1993;**17**(3):486-493.
- 125. PIOT B, LANDOULSI A, ELAMRANI K et coll**
Does hyperbaric oxygen therapy potentiate healing in surgery of mandible osteoradionecrosis ?
J Craniomaxillofac Surg 2004;**32**:861.
- 126. PITTENGER MF, MACKAY AM, BECK SC et coll.**
Multilineage potential of adult human mesenchymal stem cells.
Science 1999;**284**(5411):143-147.
- 127. PRADES JM, SCHMITT T, TIMOSHENKO A.**
Cancers de langue.
Encycl Méd Chir (Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-627-A-10, 2004, **13**.

128. RAGHOEBAR GM, FRIBERG B, GRUNERT I et coll.

3-year prospective multicenter study on one- stage implant surgery and early loading in the edentulous mandible.

Clin Implant Dent Res 2003;**5**(1):39-46.

129. RAGHOEBAR GM, JANSMA J, VISSINK A et ROODENBURG JLN.

Distraction osteogenesis in the irradiated mandible. A case report.

J Cranio-Maxillofacial Surgery 2005;**33**(4):246-250.

130. RAJANTIE I, ILOMEN M, ALMINAITE A et coll.

Adult bone-marrow-derived cells recruited during angiogenesis comprise precursors for periendothelial vascular mural cells.

Blood 2004;**104**(7):2084-2086.

131. RAOUL G, MAES JM, PASQUIER D et coll.

Ostéoradionécrose des maxillaires (maxillaire et mandibulaire).

Encycl Méd Chir (Paris), Médecine buccale, 28-405-V-10, 2008, **16**.

132. REUTHER T, SCHUSTER T, MENDE U et KUBLER A.

Osteoradionecrosis of the jaws as a side effect of radiotherapy of head and neck tumour patients-a report of a thirty year retrospective review.

Int J Oral Maxillofac Surg 2003;**32**(3):289-295.

133. REYCHLER H.

Traitement du carcinome épidermoïde buccal : Revue actualisée.

Ann Chir Plast Esthet 1991;**36**(6):486-497.

134. RODRIGUES LELES C, RODRIGUES LELES J, DE PAULA SOUZA C et coll

Implant-supported obturator overdenture for extensive maxillary resection patient : a clinical report.

J Prosthodont 2010;**19**(3):240-244.

135. RODU B et COLE P.

Oral cavity and pharynx-throat cancer in the United States, 1979-2003.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2007;**104**:653-638.

136. ROUMANAS ED, MARKOWITZ BL, LORANT JA et coll

Reconstructed mandibular defects : fibula free flaps and osseointegrated implants.

Plast Reconstr Surg 1997;**99**(2):356-365.

137. RUBENSTEIN JE.

Attachments used for implant-supported facial prostheses : a survey of United-States, Canadian and Swedish centers.

J Prosthet Dent 1995;**73**(3):262-266.

138. SABIN P et BONIN B

Indication des implants extra-oraux: démarche méthodologique à propos d'un cas clinique

Rev Stomatol Chir Maxillofac 2001;**102**(5)249-252.

139. SALINAS TJ, DESA VP, KATSNELSON A et MILORO M.

Clinical evaluation of implants in radiated fibula flaps.
J Oral Maxillofac Surg 2010;**68**(3):524-529.

140. SCHEPPERS RH, SLAGTER AP, KAANDERS JHAM et MERKX MAW.

Effect of postoperative radiotherapy on the functional result of implants placed during ablative surgery for oral cancer.
Int J Oral Maxillofac Surg 2006;**35**(9):803-808.

141. SCHOEN PJ, RAGHOEBAR GM, BOUMA J et coll.

Rehabilitation of oral function in head and neck cancer patients after radiotherapy with implant-retained : effects of hyperbaric oxygen therapy.
Oral Oncol 2007;**43**(4):379-388.

142. SCHOEN PJ, RAGHOEBAR GM, BOUMA J et coll.

Prosthetic rehabilitation of oral function in head-neck cancer patients with dental implants placed simultaneously during ablative tumour surgery : an assesment of treatment outcomes and quality of life.
Int J Oral Maxillofac Surg 2008;**37**(1):8-16.

143. SCHOEN PJ, REINTSEMA H, RAGHOEBAR GM ET COLL.

The use of implant retained mandibular prostheses in the oral rehabilitation of head and neck cancer patients. A review and rationale for treatment planning.
Oral Oncol 2004;**40**(9):862-871.

144. SCHON R, CHNO K, KUDO M, MICHI K.

Peri-implant tissue reaction in bone irradiated the fifth days after implantation in rabbits : histologic and histomorphometric measurments.
Int J Oral Maxillofac Implants 1996 ; 11(2) :228-38.

145. SCLAROFF A, HAUGHEY B, GAY WD et PANIELLO R.

Immediate mandibular reconstruction and placement of dental implants. At the time of ablative surgery.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1994;**78**(6):711-777.

146. SENNERBY L et ROOS J.

Surgical determinants of clinical sucess of osseointegrated oral implants : a review of the litterature.
Int J Prosthodont 1998;**11**(5):408-420.

147. SHAO Z, LIU B, LIU Y et coll

Distraction osteogenesis in the irradiated rabbit mandibule.
J Plast Reconstr Aesthet Surg 2006;**59**(2):181-187.

148. SHIROTA T, SHIMODAIRA O, MATSUI Y et coll.

Zygoma implant-supported prosthetic rehabilitation of a patient with a maxillary defect.
Int J Oral Maxillofac Surg 2010;**40**(1):113-117.

149. SMOLKA K, KRAEHENBUEHL, EGGENSPERGER N et coll.

Fibula free flap reconstruction of the mandible in cancer patients : Evaluation of a combined surgical and prosthodontic treatment concept.
Oral Oncol 2008;**44**(6):571-581.

150. SPIELBERG L, DJASIM M, HAN W. VAN NECK et coll.

Hyperbaric oxygen therapy in the management of radiation-induced injury in the head and neck region : a review of the literature.
J Oral Maxillofac Surg 2010;**68**(8):1732-1739.

151. STUDER G, ZWAHLEN RA, GRAETZ KW et coll.

IMRT in oral cavity cancer.
Radiat Oncol 2007;**2**:16.

152. TAYLOR TD et WORTHINGTON P.

Osseointegrated implant rehabilitation of the previously irradiated mandible : results of a limited trial 3 to 7 years.
J Prosthet Dent 1993;**69**(1):60-69.

153. THOM SR, BHOPALE VM, VELASQUEZ OC et coll

Stem cell mobilization by hyperbaric oxygen.
Am J Physiol Heart Circ Physiol 2006;**290**(4):1378-1386.

154. TUBIANA M.

The combination of radiotherapy and chemotherapy : a review.
Int J Radiat Biol 1989;**55**(4):597-611.

155. TUNCAY OC, HO D et BARKER MK

Oxygen tension regulates osteoblast function.
Am J Orthod Dentofacial Orthop 1994;**105**(5):457-463.

156. VAN MERKESTEYN R et BAKKER DJ.

Comment on « Hyperbaric oxygen therapy for radionecrosis of the jaw : A randomized, placebo-controlled, double-blind trial from the ORN96 study group ».
J Clin Oncol 2005;**23**(19):4465-4466.

157. VERDINO JB, LOUVET T et MOAL JM.

L'implant à ancrage zygomatique : une alternative à la greffe osseuse.
Inf Dent 2010;**92**(6):17-23.

158. WAGNER W, ESSER E et OSTKAMP K.

Osseointegration of dental implants in patients with and without radiotherapy.
Acta Oncol 1998;**37**(7-8):693-6.

159. WANG R, PILLAI K et JONES PK.

Dosimetric measurements of scattered radiation from dental implants in simulated head and neck radiotherapy.
Int J Oral Maxillofac Implants 1998;**13**(2):197-203.

160. WANG X, DING I, XIE H et coll

Hyperbaric oxygen and basic fibroblast growth factor promote growth of irradiated bone.

Int J Radiat Oncol Biol Phys 1998;**40**(1):189-196.

161. WEISCHER T, SCHETTLER D et MOHR C.

Concept of surgical and implant-supported prostheses in the rehabilitation of patients with oral cancer.

Int J Oral Maxillofac Implants 1996;**11**(6):775-781.

162. WEISS P, GAUTHIER O, BOULER JM et coll

Injectable bone substitute using a hydrophilic polymer.

Bone 1999;**25**(1):67S-70S.

163. WILLIAMSON RA.

An experimental study of the use of hyperbaric oxygen to reduce the side effects of radiation treatment for malignant disease.

Int J Oral Maxillofac Surg 2007;**36**(6):533-540.

164. WONG AK, SCHONMEYR BH, SOARES MA et coll

Hyperbaric oxygen inhibits growth but not differentiation of osteoblasts from human alveolar bone.

Connect Tissue Res 2007;**48**:206.

165. WU D, MALDA J, CRAWFORD R et coll

Effects of hyperbaric oxygen on proliferation and differentiation of osteoblasts from human alveolar bone.

Connect Tissue Res 2007;**48**(4):206-213.

166. YANG L, DOUPLE EB et WANG H.

Irradiation enhances cellular uptake of carboplatine.

Int J Radiat Oncol Biol Phys 1995;**33**(33):641-646.

167. ZUK PA, ZHU M, MIZUNO H et coll

Multilineage cells from human adipose tissue : implications for cell-based therapies.

Tissue Eng 2001;**7**(2):211-228.

168. ZWETYENGA N, MIQUEL L, GARUET A et coll

Prise en charge du carcinome épidermoïde de la gencive supérieure et du palais dur.

Rev Stomatol Chir Maxillo Fac 2006;**107**(2):80-85.

THIERCELIN (Matthieu).- La prise en charge implantaire des patients irradiés de la sphère cervico-faciale.

-134 f. ; ill. ; tabl. ; 168 ref. ; 30 cm. (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2011)

RESUME :

Le traitement des cancers de la cavité buccale entraîne une exérèse chirurgicale emportant tissus mous, tissus osseux et organes dentaires. Elle s'accompagne souvent d'une radiothérapie qui diminue les capacités de cicatrisation des tissus. Les implants dentaires permettent dans ce contexte de réhabiliter prothétiquement les patients cancéreux. Le principal risque est l'apparition d'une ostéroradionécrose suite à la chirurgie.

Ce travail effectue une analyse de la littérature concernant les différents protocoles, tout en tenant compte du niveau de preuve scientifique des articles. La prise en charge doit être pluri-disciplinaire (chirurgiens et prothésiste maxillo-facial) et la réflexion prothétique engagée précocement dans le plan de traitement.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT : Chirurgie et prothèse maxillo-faciale

MOTS CLES MESH :

Implant - Implants

Radiothérapie - Radiotherapy

Prothese maxillo-faciale – Maxillofacial prosthesis

Tumeur muco-épidermoïde – Mucoepidermoïd Tumor

JURY :

Président : Professeur GIUMELLI B.

Assesseur : Docteur LE BARS P.

Assesseur : Docteur BOUTEL B.

Assesseur : Docteur MARGOTTIN C.

Directeur : Docteur HOORNAERT A.