

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
جامعة سعد دحلب البليدة
UNIVERSITE SAAD DAHLEB-BLIDA

كلية الطب
FACULTE DE MEDECINE
DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE



MEMOIRE DE FIN D'ETUDE POUR
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE DENTAIRE

THEME :

L'ostéo-intégration en Implantologie

Soutenue le 13 juillet 2021 devant le jury :

Président : Dr.kedam	maitre assistante en prothèse dentaire.
Examineur : Dr.Messaoudene	maitre assistante en prothèse dentaire.
Encadreur : Dr.Bouarfa	maitre assistante en prothèse dentaire.

Présenté par :

Soukeheli Maroua	Slimani Salma
Keddah Selma	Hamida Amale
Nechar Sarah	Rahim Nesrine

Année universitaire : 2020-2021

Remerciement

Avant tout, on remercie dieu le tout puissant de nous avoir donné la force pour accomplir cette thèse.

Au terme de ce travail, on tient à adresser notre profonde reconnaissance à toutes les personnes qui nous ont soutenus, aidé et encouragé tout au long de ce travail.

On tient à exprimer notre profonde reconnaissance à notre encadreur Dr Bouarfa maître assistante en prothèse dentaire à l'université de saad dahleb blida 1 qui nous a accordé ce sujet et qui nous a assuré la direction scientifique. On la remercie pour son encadrement, son aide efficace, les précieux conseils et les réflexions avisées qu'elle nous a apporté.

On remercie Dr Kedam , maître assistante en prothèse dentaire à l'université de saad dahleb blida 1 pour l'honneur qu'elle nous a fait en acceptant de présider le jury de notre soutenance.

On tient également à remercier Dr Messaoudene maître assistante en prothèse dentaire pour nous avoir fait l'honneur d'examiner ce travail.

Enfin, très nombreux sont les gens qui de près ou de loin ont participé à la réalisation de ce travail ,on leurs exprime nos vives reconnaissances.



Je dédie ce travail

A ma mère Bouchireb Nacéra pour son amour, ses encouragements et ses sacrifices

A mon père Sami pour son soutien, son affection et la confiance qu'il m'a accordé

A mes chères soeurs Sirine et Anfel

A la personne qui m'a été d'un grand apport dans ma vie et qui m'a souvent encourager

A ma chère amie Lakhel Houda pour tout le savoir et la pratique qu'elle m'a appris

A mon adorable binôme et sœur Salma avec qui j'ai passé des agréables moments

A mes collègues, amies et tous ceux qui ont cru en moi

Maroua



Dédicace

A Celle qui m'as arrosé de tendresse et d'espoirs , a la source d'amour inaccessible qui m'a bénie par ces prières mon adorable mère

A mon support dans ma vie , mon précieux offre de dieu, qui doit ma vie ma réussite et tout mon respect : mon cher père

A les plus chères et les plus proches personnes dans le monde ma très chère sœur Mina qui m'a beaucoup soutenu durant mes études et mes frères Mohamed , khalil ,Ilyes et fares

A les petits enfants Wassim , Iness , Mohamed et Nabil

A mes belles sœurs Razika , Donia et Meriem

A la merveilleuse Maroua qui est une sœur avant d'être amie

A mes amis : Katia , Ilham et Iman

A mes collègues Selma , Nesrine , Sarah et Amel

A tous ceux qui comptent pour moi

A tous pour qui je compte

Je dédie ce modeste travail en guise de reconnaissance

Salma



D'abord on remercie **DIEU**, le tout puissant qui a illuminé notre chemin et qui nous a armés de courage et de patience durant ces longues années d'étude.

Je dédie ce travail

A ma très chère Maman :

Merci pour vos prières , pour votre soutien , pour votre encouragement ,pour votre éducation et témoignage quotidien de votre amour ,C'est grâce à ALLAH puis à toi que je suis devenue ce que je suis Aujourd'hui .

A mon très cher père :

Tes principaux soucis ont toujours été la réussite et le bonheur de tes enfants, Que Dieu te garde pour nous, merci pour tous.

A mes sœurs,

Imane, Soumia, Maroua, Ferial

A mon frère : Youcef

A mon neveu : Ouwias et ma nièce : Maram

A toute ma famille, merci pour tout le soutien .

Merci

A ma coupine Manel ; merci pour vos conseils, c'était vraiment gentil de ta part,

Et Merci pour ma binôme Amel, et à toutes mes Amies

Merci

A toute personne ayant contribué de près ou de loin à ma réussite et qui ont jalonné mon parcours scolaire et universitaire.

Selma



Pour mes parents : Pour tous les sacrifices que vous faite pour nous voir réussir dans la vie. Sans vous on ne serait pas là aujourd'hui.

Je dédie ce travail pour **mon merveilleux père Hakim Nechar** :

Pour son soutient incessant, son encouragement, pour tous les obstacles qu'il m'a aidé à remonter, et son savoir qu'il a jamais cessé de me le partager.

Ma magnifique mère Hafidha Ameer : Pour sa compréhension, sa tendresse et son encouragement aux moments difficiles, son écoute à tout moment sans lassitude et avec bienveillance.

Pour mon adorable frère Zakaria Nechar : Qui a toujours été là pour moi, qui m'a à plusieurs fois aidée, et qui a toujours les bons mots pour me donner le courage et la force de continuer.

Pour ma belle-sœur (Ma sœur) Kahia Nesrine : Pour tout le savoir et la pratique qu'elle m'a appris et qu'elle m'apprend encore de tout son cœur, elle m'a donné de la confiance en moi dans ce domaine.

Pour toutes personnes chères dans ma vie parmi eux : Ma cousine Nezha et Khaoula, et une autre personne particulière, qui m'a toujours encourager à aller de l'avant sans peur ni hésitation, pour sa présence auprès de moi dans le bon et le mauvais.

Pour toutes Ma familles : mes oncles, mes tantes, mes cousines, mes amies.

Ma chère binôme Nesrine Rahim avec qui on a passé des moments qui seront de merveilleux souvenirs

A mes collègues, pour ce magnifique travail qu'on a accompli ensemble.

Sarah



Tout d'abord je tiens à remercier Dieu le tout puissant de m'avoir donné la santé, la patience, la volonté et de m'avoir fourni sa bénédiction.

Je dédie ce modeste travail :

A mes chers parents : qui m'ont toujours soutenu et qui ils étaient toujours à mes côtés avec leurs amour et encouragement. Que dieu les protège.

A mes sœurs et mon frère :Hadia ,Amira et Imad , merci pour votre amour et je vous aime énormément.

A mon cher futur mari :Sofiane, qui n'a pas cessé de me conseiller, encourager et soutenir et me donner son amour et son affection. Que Dieu le garde pour moi.

Un spécial dédicace à mes chères amies (mes sœurs):Roumaissa, Farah, Roumaissa, Sihem, Widad, Ahlem et zahra avec les qu'elles j'ai passé les plus beaux moments de ma vie. Je vous aime très fort.

A ma binôme :Sarah , avec la qu'elle j'ai partagé les meilleurs et les mauvais moments de mon cursus .enfin je lui souhaite une merveilleuse vie personnelle et professionnelle.

A l'unique Boutheyna :Merci pour tous que tu as fait pour moi .

A mes collègues :

Sarah ,Salma ,Maroua , Selma et Amel c'était une très bonne expérience avec vous et j'ai bien aimé le travail avec vous .bon courage

Nesrine



Tout d'abord je tiens à remercier Dieu le tout puissant de m'avoir donné la santé, la patience, la volonté et de m'avoir fourni sa bénédiction.

Je dédie ce modeste travail :

A mes chers parents :

qui m'ont toujours soutenu et qui ils étaient toujours à mes côtés avec leurs amour et encouragement. Que dieu les protège.

A mes sœurs et mon frère :

Hassina , maroua , meriem et farouk .merci pour votre amour et je vous aime énormément.

Un spécial dédicace à mes chères amies (mes sœurs)

Selma , Sarah , Rym et Khawla avec les qu'elles j'ai passé les plus beaux moments de ma vie. Je vous aime très fort.

A ma binôme :

Selma avec la qu'elle j'ai partagé les meilleurs et les mauvais moments de mon cursus .enfin je lui souhaite une merveilleuse vie personnelle et professionnelle.

A mes collègues

Amel

Contenu

Introduction.....	1
Chapitre I	
Généralités et chronologie du traitement en implantologie.....	2
1.1. Définition et Historique de l'implantologie.....	3
1.1.1. Définition.....	3
1.1.2. Historique.....	3
1.1.2.1. les début.....	3
1.1.2.2. la période prémoderne (1910-1930).....	4
1.1.2.3. la période moderne (1930-1981).....	4
1.2. Rappel Anatomique.....	6
1.2.1. l'os maxillaire et ses propriétés.....	6
1.2.1.1. Description anatomique.....	6
1.2.1.2. vascularisation du maxillaire.....	7
1.2.1.3. Innervation du maxillaire.....	7
1.2.2. l'os mandibulaire et ses propriétés.....	8
1.2.2.1. Description anatomique.....	8
1.2.2.2. vascularisation de la mandibule.....	9
1.2.2.3. Innervation de la mandibule.....	9
1.3. Histologie osseuse.....	10
1.3.1. les constituants du tissu osseux.....	10
1.3.1.1. les cellules.....	10
1.3.1.2. la matrice extracellulaire.....	10
1.3.2. classification des tissus osseux.....	11
1.4. La physiologie osseuse.....	13
1.4.1. le remaniement osseux.....	13
1.4.1.1. le modelage.....	13
1.4.1.2. le remodelage.....	13
1.4.2. la cicatrisation osseuse.....	14
1.4.2.1. mécanisme de cicatrisation alvéolaire.....	14
1.5. Les différents types d'implants.....	16
1.5.1. Classification des implants selon le site implantaire.....	16
1.5.1.1. L'implant <<endo-osseux>>.....	16
1.5.1.2. L'implant <<sous-périosté>>.....	16
1.5.2. Classification des implants selon les caractéristiques microstructurale.....	16
1.5.2.1. Selon les biomatériaux.....	16
1.5.2.1.1. L'implant en titane.....	16
1.5.2.1.2. L'implant en zircone.....	17
1.5.2.2. Selon la nature chimique.....	
1.5.2.3. Selon les réponses de l'hôte.....	17
1.5.3. Classification des implants selon les caractéristiques macro-structurale.....	17
1.5.3.1. Selon la longueur.....	18
1.5.3.2. Selon la forme.....	18
1.5.3.2.1. Les implant cylindriques.....	18
1.5.3.2.2. Les implants coniques.....	18

1.5.3.2.3. L'implant auto forant.....	18
1.5.3.3. Selon la surface des implants.....	18
1.6. Les états de surface des implants.....	19
1.6.1. Les différents états de surfaces.....	19
1.6.1.1. La surface usinée.....	19
1.6.1.2. La surface rugueuse.....	20
1.6.1.3. L'implant hybride.....	20
1.7. Indications et contre-indications des implants dentaires.....	22
1.7.1. Les indications des implants dentaires.....	22
1.7.2. Les contres indications des implants dentaires.....	22
1.7.2.1. Les contres indications générales absolues.....	22
1.7.2.2. Les contres indications générales relatives.....	22
1.7.2.3. Les contres indications locales.....	22
1.8. Le protocole chirurgical de la pose d'implant.....	24
1.8.1. La technique chirurgicale dite<<en deux temps ou méthode suédoise..	24
1.8.2. La technique chirurgicale dite<<en un temps ou méthode suisse (non	
enfuie)>>.....	25
1.8.3. La mise en charge de l'implant.....	25
1.8.3.1. La mise en charge différée.....	26
1.8.3.2. La mise en charge immédiate.....	26
1.8.4. La mise en fonction de l'implant.....	26
1.9. La prothèse implantaire.....	28
1.9.1. La prothèse fixée.....	28
1.9.1.1. La prothèse scellée.....	28
1.9.1.2. La prothèse transvissée.....	29
1.9.1.2.1. La prothèse transvissée avec mise en place d'un pilier	
transgingival.....	29
1.9.1.2.2. La prothèse transvissée directement dans les	
implants.....	30
1.9.2. La prothèse amovible.....	31
1.9.2.1. La prothèse amovible supra implantaire.....	31
1.9.2.1.1. Barres de jonction.....	31
1.9.2.1.2. Bouton -pression.....	31
1.9.3. La prothèse transitoire.....	32
1.9.3.1. La prothèse transitoire pré implantaire.....	32
1.9.3.2. La prothèse transitoire per implantaire..	33
1.9.3.3. La prothèse de transition poste implantaire	33
1.9.3.3.1. Prothèse amovible.....	33
1.9.3.3.2. Prothese fixée de transition.....	34
1.9.3.3.2.1. Couronne provisoire transvissés ou scellée...	34
1.9.3.3.2.2. Bridge provisoir transvissé ou scellé.....	34
1.9.3.3.2.3. Bridge Tobbi modifié collé.....	34
1.9.3.3.2.4. Dent naturelle ou du commerce.....	35
1.9.3.3.2.5. Moules transparents en acétate de cellulose	35
Chapitre II.....	36
L'ostéo-intégration en implantologie.....	36
2.1. Définition de l'ostéo-intégration.....	37
2.2. Processus de l'ostéo-intégration	37

2.3. Les facteurs déterminant l'ostéo-intégration.....	39
2.3.1. Les facteurs liés à l'hôte.....	39
2.3.2. Les facteurs liés à l'implant.....	39
2.3.2.1. Matériau de l'implant.....	39
2.3.2.2. Forme de l'implant.....	41
2.3.2.5. Ne pas comprimer l'os ,immobiliser correctement l'implant....	41
2.3.2.6.Conséquences de l'échauffement de l'os ou de sa compression ...	42
2.3.2.7.Mettre en charge au bon moment.....	42
2.3.2.8.Travailler dans des conditions optimales.....	43
2.3.3.Influence de protocole chirurgical et prothétique sur l'ostéointégration.....	43
2.3.3.1.Influence de la technique chirurgicale sur l'ostéointégration.....	43
2.3.3.1.1.Asepsie.....	43
2.3.3.1.2.Le protocole de forage.....	43
2.3.3.1.3.La technique chirurgicale.....	43
2.3.3.1.4.Chronologie implantaire.....	43
2.3.3.1.5.Le protocole en temps chirurgical.....	43
2.3.3.1.6.Le protocole en deux temps chirurgicaux.....	44
2.3.3.2.Influence de protocole prothétique sur l'ostéointégration	44
2.4. Les facteurs de risques de l'ostéointégration.....	45
2.4.1. Le tabac.....	45
2.4.2. L'alcoolisme.....	45
2.4.3. Le diabète.....	46
2.4.4. Le taux élevé de Idl-cholestérol et le taux insuffisant de la vitamineD.....	46
2.4.5. Les pathologies parodontales.....	47
2.5. La résorption osseuse.....	49
2.6. Les principes de base de l'ostéointégration.....	51
2.6.1 La stabilité primaire.....	51
2.6.2. La réponse biologique.....	53
2.7. Critères de succès en implantologie.....	54
2.7.1. Les critères cliniques.....	54
2.7.1.1. L'immobilité de l'implant.....	54
2.7.1.2. L'absence de symptomatologie.....	54
2.7.1.3. Les réactions tissulaires.....	55
2.7.2. Les critères radiologiques.....	55
2.7.3. Confirmer l'ostéointégration par la prothèse d'attente.....	56
2.8. Méthodes d'amélioration de l'ostéointégration des implants dentaires... ..	58
2.8.1. Amélioration de l'ostéointégration d'implants osseux par texturation laser.....	58
2.8.2. Amélioration de l'ostéointégration par un gel de revêtement.....	58
2.8.3. Amélioration de l'ostéointégration par la platform switching.....	59
2.8.3.1. Sur le plan biologique.....	60
2.8.3.2. Sur le plan biomécanique.....	60
2.8.4. Méthodes pour améliorer l'ostéointégration des implants dentaires dans un os de faible qualité (type IV).....	61
2.8.4.1 Modification des implants à base de médicaments.....	61
2.8.4.2. Utilisation des modèles animaux expérimentaux pour les implants.....	61

2.9.L'échec de l'ostéointégration.....	63
2.9.1.Les critères d'échec de l'ostéointégration.....	63
2.9.1.1 .Échecs biologiques	64
2.9.1.2.Échecs infectieux.....	64
2.9.1.3.Échecs esthétiques.....	64
2.9.1.4.Échecs fonctionnels	64
2.9.1.5.Échecs iatrogènes.....	64
2.9.2.Les causes d'échec de l'ostéointégration.....	65
2.9.2.1.Echauffement de l'os.....	65
2.9.2.2.Compression excessive de l'os.....	66
2.9.2.3.Blocage insuffisant d'implant(mauvaise immobilisation d'implant)67	
2.9.2.4.L'incompatibilité de matériau implantaire.....	67
2.9.2.5.La mise en charge prématuré de l'implant.....	67
2.9.2.6.Infection introduite chirurgicalement.....	68
2.9.2.7.Défaut de vascularisation d'os	68
2.9.3.La gestion des échecs de l'ostéointégration.....	69
2.9.3.1.La dépose de l'implant.....	69
2.9.3.2.Le remplacement de l'implant.....	71
2.10.La perte d'ostéointégration des implants dentaires.....	75
2.10.1.A court terme.....	75
2.10.1.1 Os de type 4	75
2.10.1.2 La mise en charge immédiate de l'implant	75
2.10.1.3 Les péri-implantites	75
2.10.1.4 Rebasage défectueux de la prothèse d'attente	75
2.10.2.Perte d'ostéointégration des implants à long terme.....	76
2.10.2.1.Les causes prothétiques.....	76
2.10.2.1.1 La surcharge occlusale fonctionnelle	76
2.10.2.1.2 Rapport couronne implant inapproprié	76
2.10.2.1.3 La prothèse implantaire	76
2.10.2.1.4 Les manipulations récurrentes du pilier	77
2.10.2.2.Autres causes.....	77
2.10.2.2.1 Bruxisme	77
2.10.2.2.2 une hygiène insuffisante	77
2.11.Maladies générales et ostéo intégration.....	78
2.11.1.Les affections cardio-vasculaires.....	78
2.11.2.Les affections endocriniennes.....	78
2.11.3.Patients souffrant d'ostéomalacie.....	78
2.11.4.Patients souffrant d'ostéoporose sous biphosphonate.....	79
2.11.5.Affections malignes.....	80
2.11.6.Sida et ostéointégration	80
2.11.7.Maladies systémiques auto-immunes.....	80
2.11.8.La trisomie 21 ou syndrome de Down.....	80
2.12.La fibrointégration	81
2.12.1.Histologie de la fibrointégration.....	81
2.12.2.Fibrointégration vs ostéointégration.....	83
2.13.La maintenance implantaire.....	84
2.13.1.Réévaluer les facteurs de risques : Actualiser les connaissance.	84
2.13.1.1. Examen clinique.....	84
2.13.1.2. Contrôle de l'inflammation.....	84
2.13.1.3. Le nettoyage professionnel.....	85

Conclusion.....	88
Bibliographie.....	89
Table des illustrations	96

Introduction

Plus de 30 ans se sont écoulés depuis que le continent nord américain a été honoré par la présentation du professeur P.I. Brånemark et de sa recherche révolutionnaire sur les implants ostéo-intégrés. Brånemark est reconnu comme le père de l'implantologie dentaire moderne, est aussi celui qui a découvert le phénomène de l'ostéointégration.

L'implantologie endo-osseuse a connue un développement remarquable et un succès qui repose sur la capacité des tissus péri-implantaires de créer un contact direct avec des biomatériaux spécifiques sans interface fibreuse ; C'est-à-dire la capacité de l'os vivant à se coloniser et à s'intégrer aux matériaux de l'implant. Ce processus d'ostéointégration est lié donc aux propriétés du tissu osseux et du choix de matériaux.

Cependant cette réussite n'est pas à 100 /100 acquise, ils existent certaines erreurs susceptibles de conduire à l'échec de l'ostéointégration.

L'implant est utilisé afin de remplacer une ou plusieurs dents manquantes et améliorer la mastication, la déglutition la phonation et l'esthétique ; seul, l'implant ne peut pas remplacer une dent naturelle manquante un pilier doit être installé sur l'implant ainsi qu'une couronne une prothèse ou un bridge sera confectionné et installé sur ce pilier.

Le premier chapitre présente un aperçu sur l'implantologie en passant par une définition, un historique de l'implantologie, un rappel anatomique et histologique puis une représentation du système implantaire.

Dans le deuxième chapitre nous allons expliquer le processus de l'ostéointégration et étudier les facteurs déterminants le succès et les facteurs participants à l'échec de ce dernier.

A la fin on détermine la relation entre l'ostéointégration et la prothèse implanto-portée.

Chapitre I :

Généralités et chronologie du traitement en implantologie.

1.1. Définition et Historique de l'implantologie :

1.1.1. Définition : [31], [72].

Une prothèse implanto-portée est constituée de 3 parties : l'implant, le pilier et l'élément prothétique (fig1)

L'implant est la partie qui permet l'ancrage du complexe au niveau du tissu osseux déjà foré. Il a une extrémité apicale arrondie ou sécante un corps fileté pour une meilleure rétention et un col fileté ou non. L'implant peut être en titane, en alliage de titane ou en zircone. Il Ya plusieurs types, tailles et formes (cylindrique, cylindro-conique, auto-perforants) et différents états de surfaces.

Le pilier fait la liaison entre le milieu endo-osseux et la cavité buccale. Il comporte 2 parties : le col et la partie coronaire, le col est la partie en contact avec la muqueuse peri-implantaire .La partie coronaire est celle en contact avec l'élément prothétique.

La prothèse se fixe sur le pilier et remplace la ou les dents absentes. Elle peut être fixée unitaire, plural ou amovible. Elle peut être scellée par un ciment, transvissé ou clipsé.

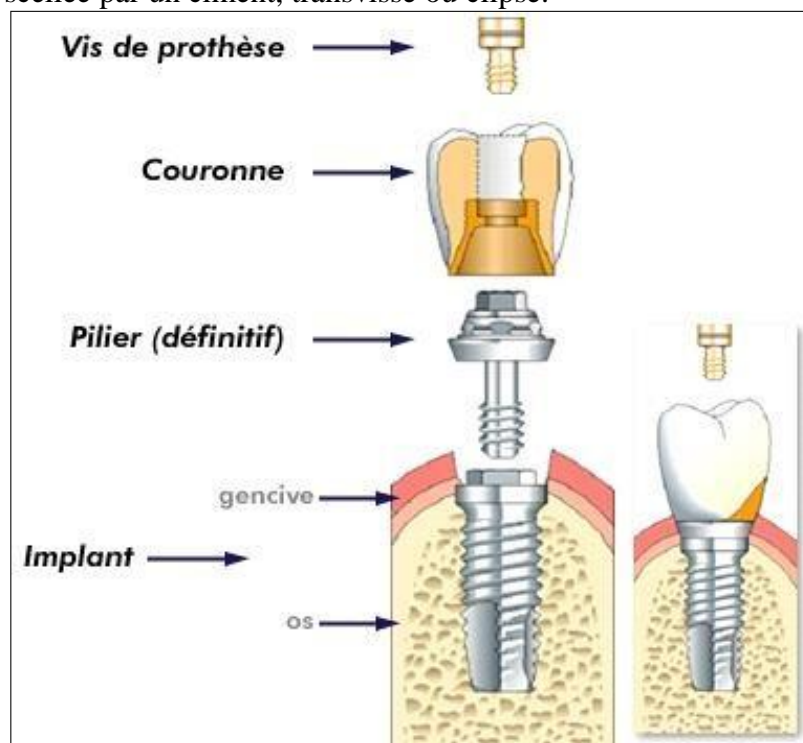


Figure 1 : les différentes parties de l'implant. [30].

1.1.2. Historique :

1.1.2.1. Les début :[30]

L'implantologie date de très longtemps 7000ans avant jésus christ, c'est en découvrant le crâne de Faid Souar en 1954 (3) qui est le porteur de la plus ancienne pièce prothétique recensée à ce jour (fig2).



Figure 2 :l'os maxillaire.[30].

La deuxième prémolaire supérieure (15) a été remplacée par un « pseudo-élément » faisant office à la fois d'implant et de couronne, la dent aurait été conçue par un fragment osseux, probablement une phalange polie. Au cours de la période antique, du moyen âge, jusqu'à l'implantologie prémoderne toutes les tentatives de reconstitution avaient échouées car elles ne respectaient pas l'intégrité tissulaire.

1.1.2.2. La période prémoderne (1910-1930) :

Dans cette période de nouveaux implants (fig3) sont apparus ce sont les implants avec une connexion. Après alésage de l'os spongieux un panier cylindrique vient se loger il est soit en or pour Paynes, ou en céramique pour Greenfield .par-dessus se connecte une couronne en céramique.[83]

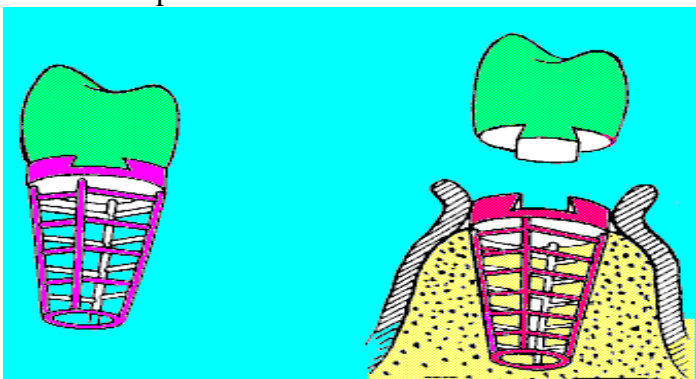


Figure 3 :L'implant de la période prémoderne.[30]

1.1.2.3. La période moderne (1930_1981) :

Durant cette période a vu le jour 3 grandes familles d'implants:

a-Les implants endo osseux de première génération :

En 1943, les frères Stock créent l'implant endodontique. L'implant est vissé à travers la racine et au-delà de l'apex dans l'os spongieux.[83]

b-Les implants sous périostés :

En 1941, Dahi a créé l'implant sous périosté, ce sont des implants de grande étendue, ils sont créés pour les reconstructions chez les patients édentés. Une armature métallique vient au Contact direct de la crête osseuse et la recouvre partiellement. Sur cette armature sont fixés des piliers destinés à recevoir la prothèse implantaire.[83]

C-Les implants endo osseux de seconde génération :

Sont les seuls à être encore utilisé aujourd'hui. A partir des années 1940, différentes formes sont créés, l'implant hélicoïdal en spirale en 1947, et en acier inoxydable. Scialom est le promoteur d'un implant en trépied appelé implant aiguille.[83]

En 1967, Linkow introduit l'implant lame en titane.

Après les années 1970, avec l'apparition des implants de type branemark, les implants aiguilles, lames et les autres sont abandonnés. Avec l'arrivée des implants<<vis>>on commence à prendre la notion de biocompatibilité et de respect de tissus vivants avec un taux de succès de l'ordre de 95 à 100%.[72]

1.2. Rappel Anatomique :[53]

L'os des mâchoires est constitué des procès alvéolaires et de l'os basal (fig4). Il n'y a pas de limite entre les deux. Les procès alvéolaires se développent parallèlement à l'odontogenèse et à l'éruption des dents. Leur existence est étroitement liée à la présence des dents. Ils sont constitués entre deux corticales (externe et interne), d'os Compact et d'os spongieux. L'os spongieux est un os lamellaire, formé par les trabécules qui délimitent des espaces occupés par de la moelle et des vaisseaux.

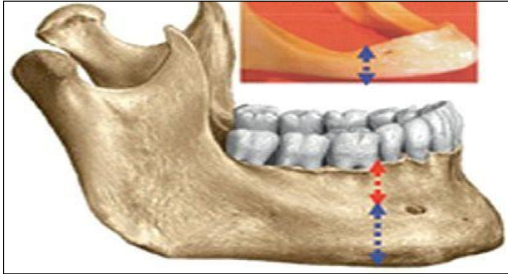


Figure 4 : os mandibulaire [53]

1.2.1. L'os maxillaire et ses propriétés :

Le maxillaire représente la partie fixe de l'appareil manducateur de l'homme.

L'os maxillaire constitue le squelette de la mâchoire supérieure (fig5). Il s'articule avec tous les autres os de la face et contient une vaste cavité ; C'est le sinus maxillaire. Il limite les fosses nasales en dehors, les cavités orbitaires en bas et la cavité orale en haut et supporte les dents maxillaires.

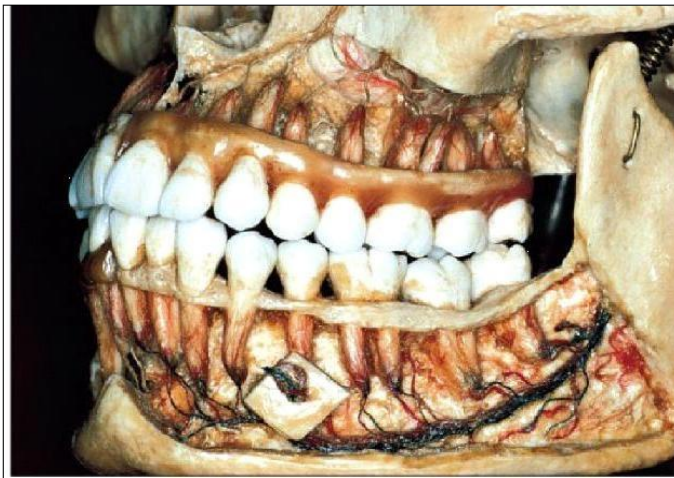


Figure 5 : vue latérale gauche des deux maxillaires.[53]

1.2.1.1. Description anatomique :

L'os maxillaire est un élément squelettique en forme de pyramide triangulaire à sommet latéral tronqué il présente trois faces (fig6) :

- Face Supérieure orbitaire.
- Face Postérieure qui constitue la tubérosité maxillaire.
- Face Antérieure jugale

Et constitué d'une base interne qui forme la paroi latérale des cavités nasale

De plus trois processus sont annexés à cette pyramide : frontal, palatin et alvéolaire.

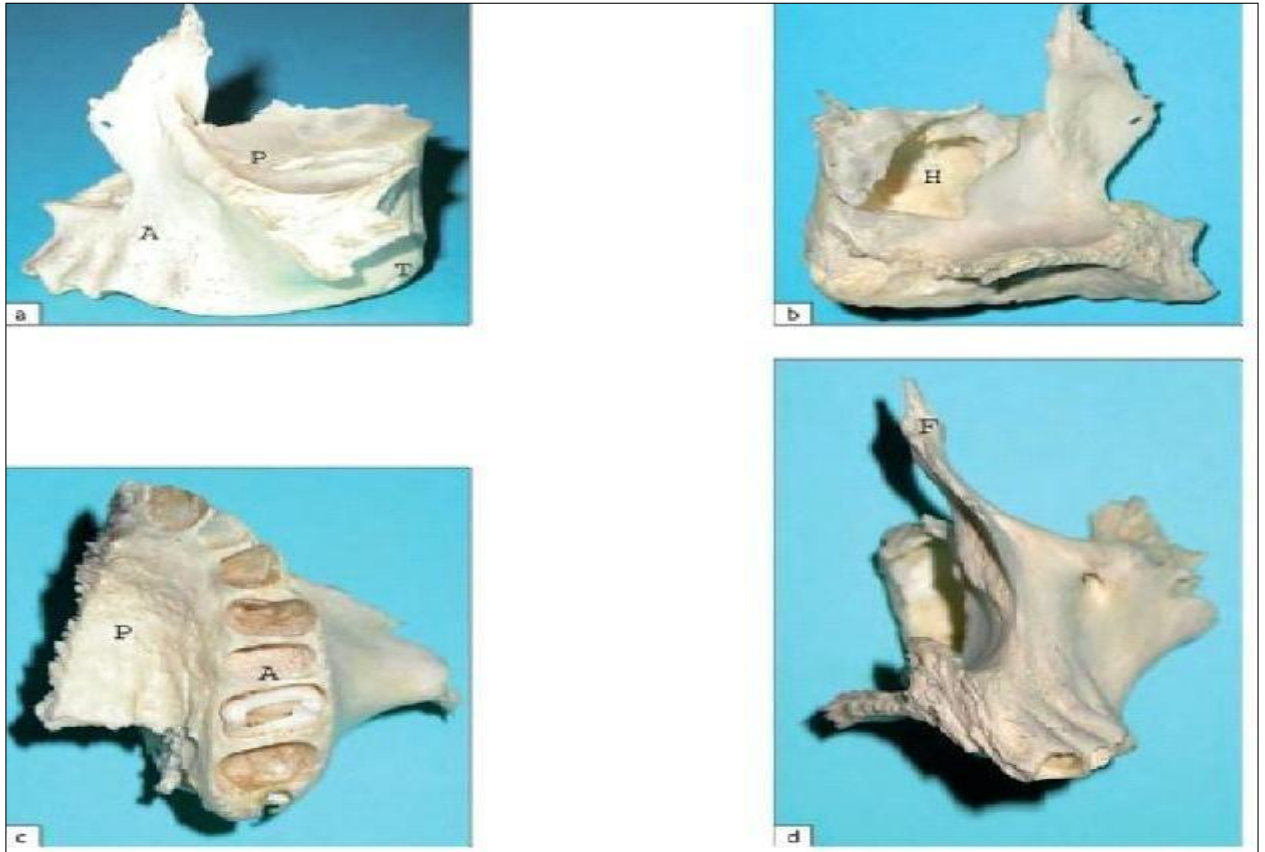


Figure 6: anatomie du maxillaire supérieur.[53]

1.2.1.2. Vascularisation du maxillaire :

La vascularisation du maxillaire dépend d'un apport double, externe et interne, anastomosé au niveau de la muqueuse palatine par les rameaux osseux des artères, sous-orbitaire, jugale et palatine postérieure (fig7) L'apport externe est assuré par : L'artère sous-orbitaire, l'artère jugale, l'artère sphéno-palatine et l'artère palatine postérieure.

La vascularisation intra osseuse est assurée par : Les artères sous-orbitaire, jugale, antro-alvéolaire et sphéno-palatine.



Figure 7 : vascularisation et innervation palatine sur une coupe anatomique.[53]

1.2.1.3 Innervation du maxillaire :

L'innervation est assurée par le système trigéminosympathique, les nerfs dentaires le nerf sous-orbitaire et le nerf maxillaire (fig8)

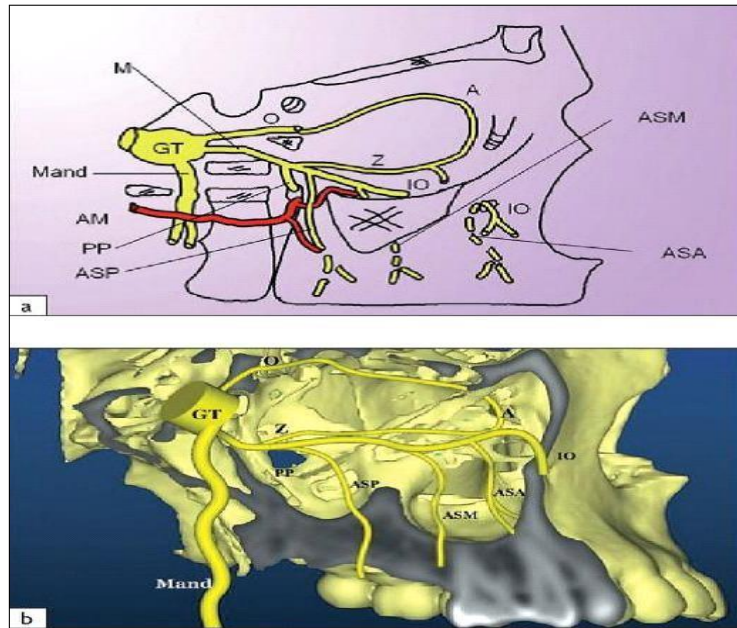


Figure 8 : innervation du maxillaire supérieur.[53]

1.2.2. L'os mandibulaire et ses propriétés :

La mandibule est un os impair et symétrique, il constitue la mâchoire inférieure de la face (fig9).C'est le seul os mobile de la face il s'articule avec les os temporaux.

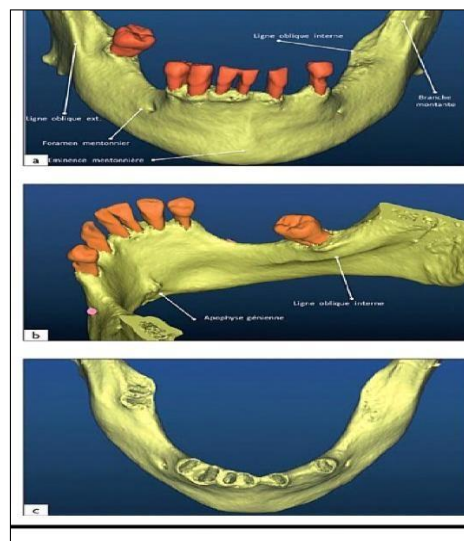


Figure 9 : anatomie de la mandibule vue antérieur latéral et occlusale.[53]

1.2.2.1. Description anatomique :

La mandibule est composée d'un corps et de deux branches montantes latérales. Le corps est incurvé en fer à cheval ouvert en arrière et présente :

- Deux faces : latérale et antérieure
- Deux bords : supérieurs (creuse d'alvéoles) et inférieur (très épais).

Les branches montantes se détachent de chaque côté de l'extrémité postérieure du corps. Elles présentent sur leur face interne l'entrée du canal dentaire inférieur ou canal de spix qui livre passage aux nerfs et vaisseaux dentaires inférieurs.

Le bord supérieur correspond à l'apophyse coronoïde et au condyle autour duquel s'insère la capsule articulaire temporo-mandibulaire.

1.2.2.2. Vascularisation :

L'apport vasculaire externe comprend un réseau périoste externe et interne formé des artères sous-mental, massétérine, ptérygoidienne, faciales et linguale

L'apport vasculaire interne, endo-osseux comprend l'artère du condyle et l'artère dentaire inférieure.

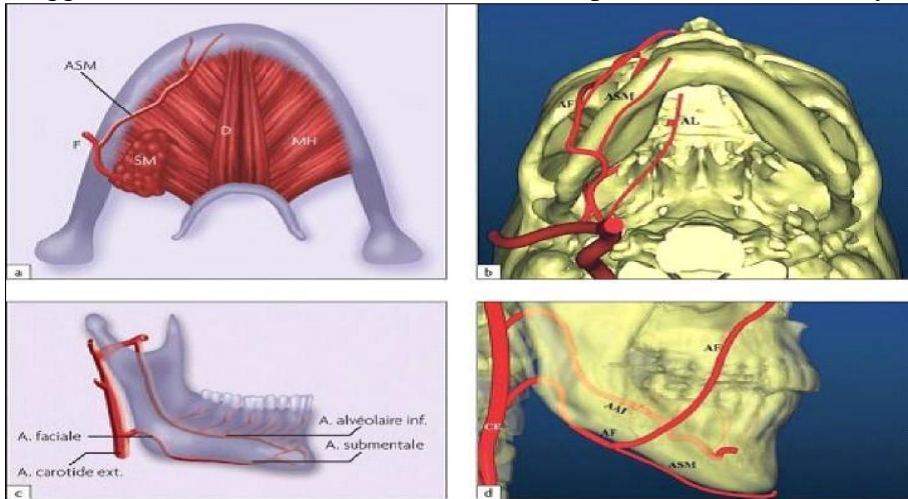


Figure 10:vascularisation de la mandibule [53]

1.2.2.3 Innervation :

Le nerf mandibulaire est la branche la plus volumineuse du trijumeau. Il est situé dans le canal mandibulaire, habituellement sous les apex des dents il innerve principalement la mandibule. Le canal mandibulaire a pour point de départ le foramen mandibulaire situé environ 2cm en arrière et 1cm au-dessus de la couronne de la dent de sagesse inférieure.

Entre la première et la deuxième prémolaire, le canal s'incurve vers le rebord vestibulaire. Son émergence est appelée foramen mentonnier. A ce niveau débute le canal incisif qui est le prolongement du canal mandibulaire il contient les nerfs et les vaisseaux des canines et incisives.

1.3. Histologie osseuse :

Le tissu osseux est un tissu squelettique, conjonctif spécialisé, vascularisé et innervé, D'origine mésenchymateux. Caractérisé par la nature solide de la matrice extracellulaire.

La matrice osseuse a la particularité de se calcifier, ce qui la rend opaque au rayons et

Permet l'étude des os par radiographie (Cha21). Le tissu osseux a deux fonctions :

Fonction mécanique : ce tissu est un des tissus les plus résistants de l'organisme, capable de supporter des contraintes mécaniques, donnant à l'os son rôle de soutien du corps et de protection.

Fonction métabolique : le tissu osseux est considéré comme un réservoir important

Pour certains acides aminés et le site principal de stockage de l'organisme en éléments indispensables à différents métabolismes, le calcium, phosphate et le sodium.[12]

1.3.1. Les constituants du tissu osseux

1.3.1.1. Les cellules :

Le tissu osseux comporte quatre types de cellules.

- a) **Les ostéoblastes** : ce sont des cellules ostéoformatrices cubiques situées à la surface externe et interne du tissu osseux en croissance, ils sont reliés entre eux et avec les ostéocytes par des jonctions communicantes. Les ostéoblastes élaborent les constituants organiques de MEC (matrice extra cellulaire). Le devenir des ostéoblastes peut se faire selon trois voies :
 - Transformation en ostéocytes.
 - Au repos sous la forme des cellules bordantes.
 - Mort cellulaire par apoptose
- b) **Les ostéocytes** : ce sont des ostéoblastes différenciés, incapable de se diviser, entièrement entourés par la MEC osseuse minéralisée. Les ostéocytes siègent dans des logettes «ostéoplastes ». leurs corps cellulaire est de plus petite taille que celui des ostéoblastes, fusiforme, possédant moins d'organite que les ostéoblastes. Les ostéocytes avec des capacités de synthèse et de résorption limitées, participent au maintien de la matrice osseuse et contribuent à l'hémostase de la calcémie.
- c) **Les cellules bordantes** : les cellules bordantes sont des ostéoblastes au repos, susceptible, s'ils sont sollicités, de redevenir des ostéoblastes actifs. Elles revêtent les surfaces osseuses qui, à un moment donné, ne sont soumises ni à la formation ni à la résorption osseuse. Ce sont des cellules aplaties et allongées, possédant peu d'organites et reliées entre elles et avec les ostéocytes par des jonctions communicantes.
- d) **Les ostéoclastes** : ce sont des cellules poste mitotiques, très volumineuses de 20 à 100 micro mètre, plurinuclées, hautement mobile .Leurs fonctions est la résorption osseuse, capable de se déplacer à la surface des travées osseuse d'un site de résorption

à un autre .leurs durée de vie est de 12 jrs puis ils meurent par apoptose.[17]

1.3.1.2. La matrice extracellulaire :

La matrice du tissu osseux comporte une phase organique faite de nombreuses protéines fonctionnelles et de structure, et une phase minérale.

La Phase minérale : elle est constituée de 85% de phosphate de calcium et 10% de carbonate de calcium. Ces sels minéraux sont incorporés aux fibres de collagène selon une disposition précise en relation avec la structure moléculaire de la fibre.

La Phase organique : elle comprend essentiellement des fibres de collagène (95%) réunies entre elles par une substance fondamentale. Les fibres de collagène constituent des lamelles à l'intérieur desquelles elles sont disposées parallèlement les unes aux autres. La nature des composants les plus fréquentes des fibres (Proline, glycine, hydroxyproline) explique les qualités de rigidité et de stabilité des tissus riches en collagène. La substance fondamentale comporte une teneur élevée en hétéroglycannes sulfatés (mucopolysaccharides).[56]

1.3.2. Classification des tissus osseux.

Il existe deux types de T.O (tissu osseux) en fonction de l'organisation du collagène au sein de la matrice osseuse qui sont : les tissus osseux réticulaires ou non lamellaires, ce dernier est un tissu primaire faiblement minéralisé et mécaniquement fragile. Le 2^{ème} est un tissu osseux lamellaire qui est formé à partir du T.O primaire, il est mécaniquement solide.

Il existe deux types du T.O lamellaire.

a) L'os spongieux : caractérisé par la présence des espaces médullaires contenant la moelle et les vaisseaux sanguins autour desquels se disposent les lamelles osseuses sous forme de trabécules. L'orientation des trabécules est sous la dépendance des forces supportées et leur dessin est modifié par le changement des forces appliquées un os spongieux pauvre en trabécules peut se renforcer lorsque des contraintes physiologique lui appliquées.[56]

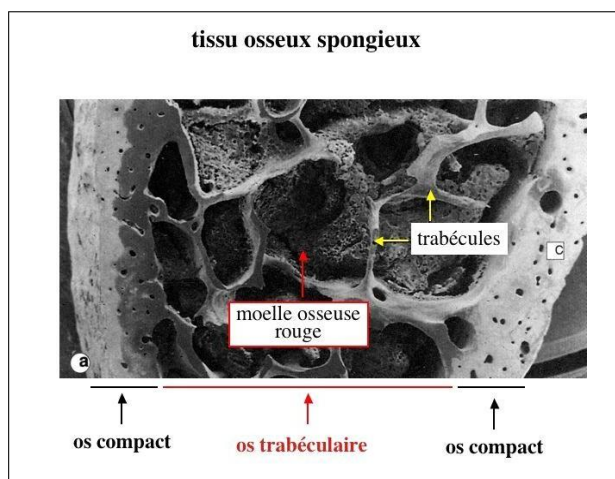


Figure 11 : le tissu osseux spongieux .[63]

b) L'os compact : il est caractérisé par son aspect homogène. Il est constitué de fines lamelles osseuses parallèles entre elles, séparées en ligne cémentantes et qui résultent d'une apposition périostée, les lamelles osseuses sont constituées d'un ensemble d'unités morphologiques de base appelées ostéons ou système de Havers. Les espaces laissés par les ostéons sont comblés par des fragments de tissu lamellaire.

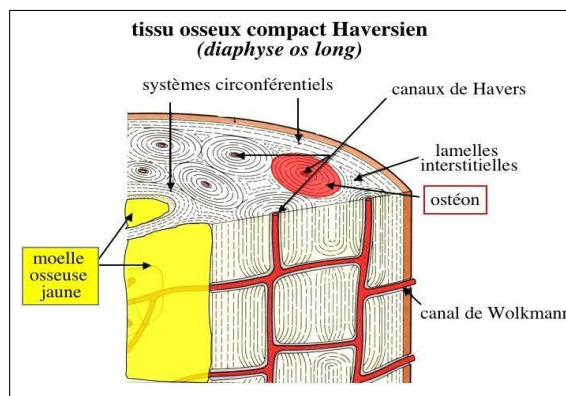


Figure 12 : le tissu osseux compact.[63]

En 1985 Brånemark et Al (9) propose une classification de l'os en fonction de la densité de son étui cortical et de l'importance de son réseau de trabécules :

- **Os de type I** : est constitué presque exclusivement d'os cortical de bonne densité mais très pauvre en vascularisation, en 2005 Bert et Al ont montré que les implants courts (7mm) mis en son sein présentaient un taux d'échec initial de 25%.
- **Os de type II et III** : sont constituées d'une proportion variable d'os cortical, sous la forme d'un étui cortical, et d'os spongieux trabéculaire, correctement vascularisé et permettant une cicatrisation rapide autour des implants .ce sont les os idéaux de l'implantologie.
- **Os de type IV** : c'est l'os papyracé montré par Gaspard (1978) avec un cortical presque inexistant et peu ou pas de réseau interne de trabécule. Jaffin et Al ont montré un taux d'échec de 35% pour cet os.

1.4. La physiologie osseuse :

1.4.1. Le remaniement osseux : Selon Frost 1964) (Deux processus le modelage et le remodelage concourent à la réalisation des remaniements osseux.[56]

1.4.1.1. Le modelage :

Le modelage est c'est l'ensemble des mécanismes qui permettent d'adapter les os aux charges mécaniques auxquels ils sont soumis durant la croissance en modifiant leur forme. Pour Frost, il s'agit de longues périodes soit de résorption soit d'apposition .l'activité de modelage prédomine les surfaces périostes. À partir de l'âge adulte elle persiste mais de façon très réduite et assure l'adaptation des structures anatomiques grâce à une activité de formation.

L'apposition d'os nouveau se fait sur des surfaces préalablement en formation. Entre deux couches successives une « ligne de repos » marque en microscope photonique l'arrêt de la formation. [57]

1.4.1.2. Le remodelage :

C'est un cycle continu d'évènements qui permet tout au long de la vie le remplacement d'os ancien par de l'os nouveau .L'activité de remodelage constitue l'essentiel des phénomènes de remaniement chez l'adulte .le cycle de remodelage débute par une perte osseuse suivie d'une phase de formation permettant le remplacement de l'os anciennement détruit.

Le remodelage a lieu au niveau d'une structure définie appelée : BMU Basal Multicellular Unit qui est une unité multicellulaire de base. Au sein des BMU, les cellules agissent de manière séquentielle et couplée : les ostéoclastes résorbent l'os ancien et ostéoblastes apposent une matrice ostéoïde qu'ils vont minéraliser.

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

Ce remodelage est composé de 4 phases : activation, résorption, inversion puis formation qui forment un cycle. (Marrie, 1993)

a-La phase d'activation : lors de la phase d'activation, la surface osseuse est tapissée de cellules bordantes, sous l'action des facteurs ostéo -résorbants (PTH hormone parathyroïdienne. Vitamine D3 et PGE2 Plaatelet Derived Growth factor) . Les cellules bordantes se rétractent et libèrent l'accès aux précurseurs des ostéoclastes. Ces précurseurs vont alors fusionner pour former des ostéoclastes.

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

c-La phase d'inversion : les ostéoclastes meurent par apoptose et sont remplacés par des macrophages.

d- La phase de formation : cette phase est caractérisée par le recrutement des ostéoblastes au fond de la lacune qui forment une ligne cémentaire. Les ostéoblastes comblent la lacune en

apposant une nouvelle matrice ostéoïde non minéralisée. Elle sera secondairement minéralisée ce qui lui donnera sa solidité. Cette minéralisation se fait au niveau du front de minéralisation c'est à la jonction entre le tissu ostéoïde et le tissu minéralisé. Durant cette phase certains ostéoblastes restent enfermés dans la MEC (matrice extracellulaire) et deviennent alors des ostéocytes, vient ensuite une phase de quiescence où les cellules bordantes recouvrent la surface osseuse et empêchent l'accès aux ostéoclastes.

La durée d'une séquence de remodelage est d'environ 3 mois chez l'homme adulte. Les unités fonctionnelles de l'os trabéculaire subissent plus fréquemment le processus de remodelage que celles de l'os cortical. On admet donc que chaque année un adulte renouvelle 25% de son os trabéculaire et seulement 4% de son os cortical. Ainsi, environ 800 unités fonctionnelles sont activées chaque heure dans l'os trabéculaire et 100 dans l'os cortical.

Le remodelage permet une restitution ad intégrum et un maintien de la structure osseuse.

Lors de vieillissement et de l'ostéoporose, il existe un déséquilibre dans le processus de remodelage osseux et une perte osseuse. Ce déséquilibre est dû au recrutement excessif des cellules chargées de la dégradation de la matrice et à une diminution des capacités de prolifération et de synthèse des ostéoblastes.

Remarque : les problèmes de construction ou de reconstruction de l'os proviennent d'un découplage du cycle de remaniement : on passe de la phase de nettoyage par des macrophages à la phase de repos ou la phase quiescente sans apposition osseuse ostéoblastique.[57]

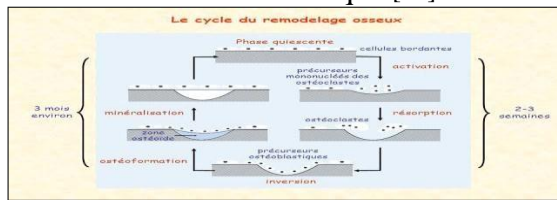


Figure 13 : cycle de remodelage osseux. [54]

1.4 .2. La cicatrisation osseuse :

1.4.2.1. Mécanisme de cicatrisation alvéolaire :

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

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

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

- le caillot sanguin, l'hématome : aussitôt après l'extraction, le sang envahit l'alvéole et coagule. Des thrombi obtèrent les brèches vasculaires.
- la détersion de la plaie, l'inflammation lors de la phase d'inflammation aigue des deux premiers jours, les polynucléaires et les fibroblastes envahissent le caillot et permettent la transformation du caillot en tissu de granulation 48 à72 heures après l'extraction. Les fibroblastes et les bourgeons capillaires apparaissent au début dans la région de 1/3 apical de l'alvéole et forment le tissu de granulation jeune (TGJ).
- la formation tissulaire : des ostéoclastes commencent à résorber les crêtes alvéolaires alors qu'au fond de l'alvéole apparaissent des ostéoblastes et les premières couches de tissu ostéoïde (TO1) .le reste de tissu de granulation(TG) se transforme en tissu conjonctif provisoire(TCP). Tandis que la néoformation osseuse se traduisant par l'apparition de trabécules minéralisés dès le 24ème jour (TO2) se poursuit à partir du fond de l'alvéole pour occuper les 2/3 de celui-ci au bout d'une quarantaine de jours la fermeture épithéliale est effectuée 4à5 semaines après l'extraction selon le diamètre de l'alvéole.
- le modelage et le remodelage pour aboutir à la forme, à la texture et à la résistance d'origine : la formation osseuse s'effectue par l'intermédiaire d'un os immature grossièrement fibrillaire. Au bout de la 15ème semaine, l'alvéole est comblé par de tissu osseux en plein remaniement mais la nouvelle crête osseuse n'atteint jamais le niveau denté. Ce niveau osseux qui comble une partie de l'alvéole à la fin de la cicatrisation doit comme tout tissu osseux se remodeler.

Les facteurs locaux essentiellement mécaniques jouent un rôle prépondérant. Ainsi la présence des dents naturelles antagonistes et/ou adjacentes, la prothèse fixe, amovible, ou le non appareillage sont autant de facteurs qui vont conditionner le remodelage osseux des sites d'extraction.

La perte des dents entraîne de toute façon une résorption tridimensionnelle.[57]

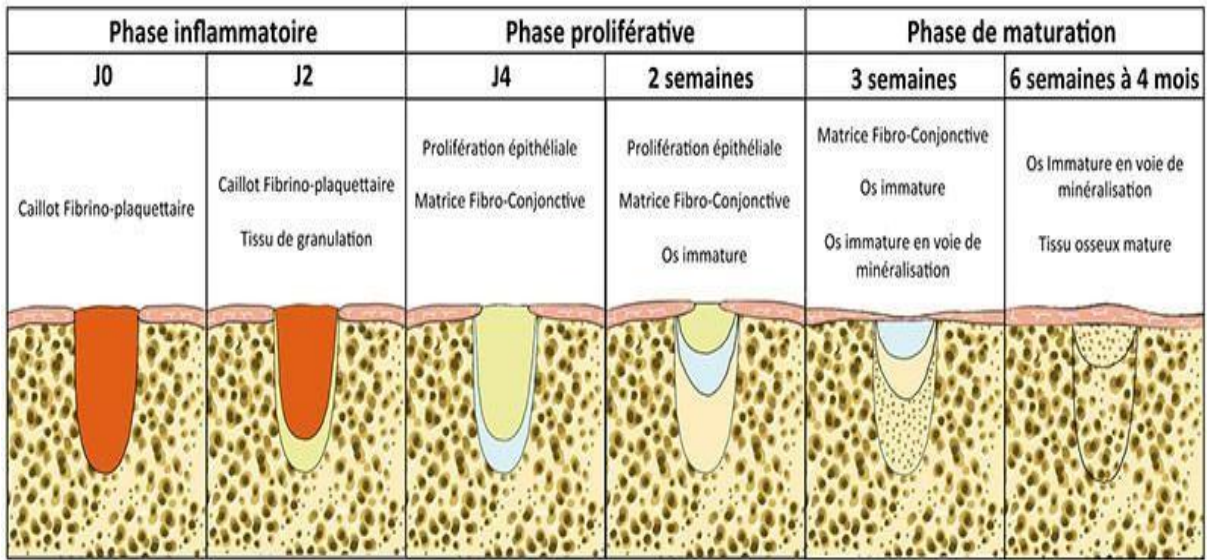


Figure 14 :Représentation schématique des étapes de cicatrisation d’une alvéole osseuse après extraction dentaire .[57]

1.5. Les différents types d'implant

Les connaissances concernant la biologie osseuse, l'ostéo- intégration et les biomatériaux ont permis de faire évoluer les aspects macroscopiques et microscopiques des implants dentaires. Depuis les années 1970, la recherche s'est concentrée sur les caractéristiques topographiques et le design des implants dentaires. La diversité des types implantaire impose la nécessité d'une classification de chaque système implantaire propose des implants avec des caractéristiques macrostructurales et microstructurales différentes. Comme un individu présente des caractéristiques anatomiques variées, le choix du système implantaire doit faire partie intégrante du plan de traitement. [69]

1.5.1. Classification des implants selon le site implantaire :

1.5.1.1. L'implant « endo-osseux » :

Il s'agit là du type d'implant dentaire le plus couramment utilisé. Ce type d'implant est placé chirurgicalement dans les os maxillaires ou dans l'os de la mâchoire. Lorsque l'implant est prêt et que l'ostéointégration est terminée, la prothèse ou la couronne est placée pour lui donner l'apparence d'une dent.[11]

1.5.1.2. L'implant « sous-périosté » :

Ce type d'implant dentaire consiste en une armature métallique qui est placée dans l'os de la mâchoire juste en dessous du tissu gingival. Par conséquent, il doit avoir la forme du bord de l'os pour qu'il puisse y être fixé correctement. Principalement, ce type d'implants est utilisé pour les patients qui ne peuvent pas utiliser de prothèses conventionnelles et qui ont une masse osseuse réduite.[11]

1.5.2. Classification des implants selon les caractéristiques microstructurales :

1.5.2.1. Selon les biomatériaux :

La composition et la structure de l'implant définissent leur comportement ou biocompatibilité dans la cavité buccale, immédiatement et à long terme (toxicité, vieillissement, corrosion...).[69]

1. 5.2.1.1. l'implant en titane :

De nombreux matériaux sont utilisés en implantologie, mais le titane reste le matériau de référence. Avant l'utilisation du titane, les implants dentaires s'intégraient mal à l'os. Grâce au titane a lieu un **phénomène d'ostéointégration**, indispensable pour que l'implant assure toutes ses fonctions et ce, sur le long terme et sans risque pour la santé du patient. Il présente une parfaite biocompatibilité, ce qui le rend particulièrement éligible à l'implantologie dentaire. Il est aussi très résistant et fiable. La société américaine de test et d'analyse des biomatériaux (American Society for testing and materials – ASTM) a classé le titane commercialement pur en quatre catégories ou grades selon le pourcentage d'impuretés retrouvées (oxygène, fer, carbone, hydrogène ou azote).

Le grade 1, titane le plus pur, a des propriétés biomécaniques plus faibles (moins résistant) et l'ostéointégration n'est pas la meilleure comparée aux autres types de titanes. Dans les situations où, par exemple, un patient présente des para fonctions, il sera plus judicieux de choisir des implants qui ne soient pas constitués de titane de grade 1. [11]



Figure 15 : implant en titane.[11]

1.5.2.1.2. L'implant en zircone :

Appartenant aussi aux biomatériaux, la zircone est utilisée depuis quelque temps pour la fabrication des implants dentaires et devient une alternative aux implants en titane. Le zircone offre les mêmes propriétés que le titane. L'implant zircone est malgré tout plus esthétique. En effet, parce que la zircone est de couleur blanche, même quand la gencive se rétracte, aucun liseré gris n'apparaît à la base de la couronne.[11]



Figure 16 : implant en zircone.[11]

1.5.2.2. Selon la nature chimique :

On distingue différentes propriétés :

- corrosion : phénomène par lequel un métal dans une solution libère ses ions positifs dans la solution pour équilibrer la différence de potentiel entre le métal et la solution ;
- corrosion par piqûre (pitting corrosion) conditionnée par la forme du métal
- corrosion par crevasse (crevice corrosion) conditionnée par l'absence d'oxygène au moment du contact implant-tissus.[69]

1.5.2.3 Selon les réponses de l'hôte :

La performance des implants est définie par rapport aux réponses de l'hôte sur l'implant et aux réponses de l'implant sur l'hôte. Différents événements se produisent au moment de l'ostéointégration, dont l'adsorption de protéines qui va conditionner la réponse du tissu au biomatériau et se traduire par une plus ou moins bonne ostéointégration.[69]

1.5.3. Classification des implants selon les caractéristiques macrostructurales :

Une fois le projet prothétique établi, le choix du diamètre implantaire est conditionné par :
 -les objectifs fonctionnels (profil d'émergence prothétique et accessibilité
 Des instruments de maintenance) ;

- la proximité des racines des dents adjacentes ;
- la finesse d'une crête alvéolaire, due notamment à un défaut de cicatrisation.

Le choix du diamètre implantaire dépend aussi de la localisation de l'implant

Pour les secteurs postérieurs maxillaires et mandibulaires, le choix s'oriente vers des implants de large diamètre

-pour les secteurs prémolaires et les incisives maxillaires, le choix s'oriente vers des implants de diamètre moyen ;

-pour les incisives mandibulaires et les incisives latérales, l'utilisation d'implants

Fins peut, quand c'est possible, remplacer des racines dentaires.[69]

1.5.3.1. Selon la longueur :

Les implants ont une longueur qui peut varier de 5 à 20 mm. Certaines situations

Peuvent faire varier le choix de la longueur implantaire :

-si l'alvéole d'avulsion a mal cicatrisé, l'ancrage apical peut être obtenu par l'utilisation d'un implant plus long (\geq 10 mm

-les implants longs de plus de 20 mm sont utilisés dans des situations particulières, comme les implants zygomatiques ;

-la présence d'obstacles anatomiques, comme la présence du sinus maxillaire, peut indiquer l'utilisation d'implants plus courts, par exemple de 6 mm.[69]

1.5.3.2. Selon la forme :

Il existe plusieurs formes d'implants dentaires :

1.5.3.3.1. Les implants cylindriques :

C'est sans doute celui qu'on utilise le plus fréquemment. Il nécessite toutefois une bonne densité osseuse et se montre idéal pour remplacer les dents du fond de la bouche. Il n'est en revanche pas conseillé pour une implantation immédiate après extraction dentaire.[11]

1.5.3.3.2. Les implants coniques :

Il ressemble à l'implant cylindrique à la différence qu'il se termine en cône. Il s'adapte à de multiples situations.[11]

1.5.3.3.3. L'implant auto forant :

De forme conique, c'est un implant polyvalent qui peut être utilisé dans la grande majorité des cas.[11]

1.5.3.4. Selon la surface des implants

Les implants dentaires avaient à l'origine une surface en titane lisse, ce qui est encore le cas pour certains d'entre eux. Les sociétés ont essayé d'améliorer l'implant dentaire en apportant des modifications à la surface de l'implant. Le fait de rendre la surface moins lisse accroît la surface totale de la zone et améliore par conséquent la stabilité. L'ajout d'une couche d'hydroxyapatite semble améliorer l'adhérence osseuse, car l'os est constitué du même matériau. La surface rugueuse est plus sujette à infection quand elle est exposée dans la bouche, ce qui fait qu'il existe des implants qui ont des zones surfaciques lisses et aussi rugueuses. Une seule société fabrique en fait un implant qui n'a pas seulement une surface rugueuse, mais des zones globulaires microscopiques effectives qui augmentent considérablement la zone surfacique. Ceci permettrait la pose d'implants dentaires plus petits avec une meilleure stabilité (ce qui est très intéressant pour les zones où il n'y a que peu d'os) .[47]



Figure 17 : Les différents états de surface. [47]

1.6. Les états de surface des implants :

Les implants sont en général en titane pur ou en alliage de titane qui est actuellement considéré comme le matériau de choix pour la fabrication des implants dentaires. Ces derniers sont traités en surface pour obtenir une surface rugueuse qui améliore l'ancrage osseux et qui favorise l'ostéointégration. [70]

Des recherches ont été effectuées par les fabricants d'implants dentaires sur l'état de surface, le design de l'implant (forme, diamètre, longueur, spires) et les techniques chirurgicales ont évolué afin d'obtenir la meilleure stabilité primaire possible.

Par définition l'état de surface d'une surface inclut d'une part, l'état géométrique de la surface (écarts géométrique d'une pièce réalisée en fabrication par rapport à celle géométriquement idéale) et d'autre part, l'état physico-chimique de la surface (nature de la couche superficielle de la pièce). Parmi l'ensemble des critères d'état de surface, Ra et Rt (exprimés en μm) sont souvent utilisés pour caractériser la rugosité des surfaces usinées. Rt : rugosité totale (profondeur ou amplitude maximale de la rugosité) Ra : rugosité arithmétique (écart moyen arithmétique par rapport à la ligne moyenne de la rugosité).

L'état de surface est déterminé par plusieurs facteurs :

- les paramètres de coupe (vitesse de coupe, avance)
- la géométrie de l'outil (angle, acuité d'arête, rayon de bec)
- le matériau de l'outil coupant
- la rigidité du montage et de la machine, la formation des copeaux, les efforts de coupe, etc.[28]

1.6.1. Les différents états de surfaces :

Les implants utilisés en dentisterie sont désormais accessibles dans différents matériaux avec un diamètre, une longueur et une plate-forme variables. Ils possèdent aussi différents états de surface avec des propriétés variables ainsi que des revêtements différents. Il existe différentes procédures de traitement des surfaces implantaire qui ont pour objectif d'améliorer la performance clinique.[24]

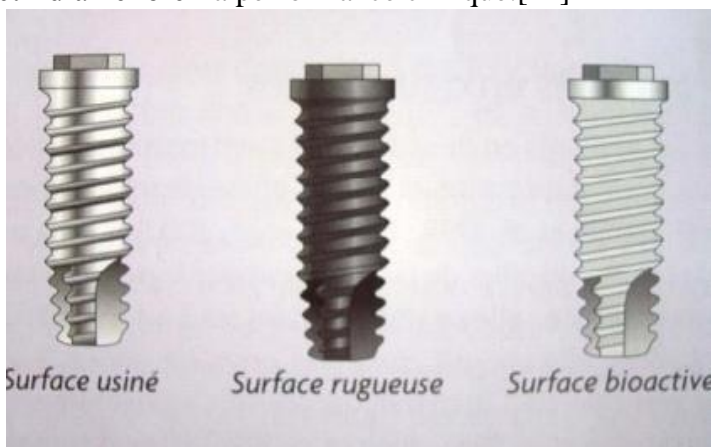


Figure 18 : Les divers états de surface des implants dentaires.[83]

1.6.1.1 La Surface usinée :

A partir de longue barre de titane pur ou allié, les implants sont usinés et mis en forme par des machines précises à commande numérique. Cet usinage va aussi se traduire par la création à la surface du titane de sillons circumférentiels parallèles entre eux et perpendiculaires au grand axe de l'implant. Ainsi au terme de l'usinage, la surface va être plus ou moins lisse. Elle présente un aspect lisse à faible grossissement mais on peut observer à plus fort grossissement des stries d'usinage. La conséquence principale est une ostéointégration moins rapide ainsi qu'une stabilité primaire inférieure à celle des implant a surface rugueuse.(19)

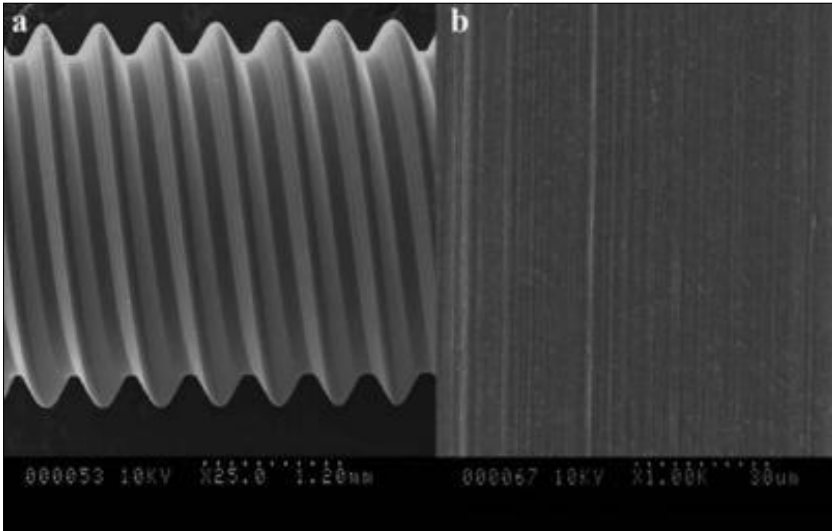


Figure 19 : Microscopie à balayage électronique d'un implant à surface lisse, à faible grossissement à Gauche (a), et à fort grossissement à droite. [90]

1.6.1.2 La surface rugueuse :

Il existe différentes rugosités. Certains auteurs comme Albrektsson et Wennerberg [92], les classent en plusieurs catégories :

- les implants peu rugueux avec une rugosité comprise entre 0,5 et 1 μm ;
- les implants moyennement rugueux ont une rugosité qui varie entre 1 et 2 μm
- les implants fortement rugueux ont une rugosité supérieure à 2 μm

La surface rugueuse est préférée à une surface usinée ainsi il a été démontré que la rugosité de surface influence la différenciation cellulaire et que l'orientation de la surface influence l'alignement cellulaire. Selon Buser et Al les implants rugueux montrent généralement une augmentation du contact os/implant comparés à des implants polis ou à surface finement granuleuse. Wilke et Al [91] ont recherché l'influence de différents états de surface de titane sur le degré d'accrochage entre l'os et l'implant : il a été montré qu'une surface lisse nécessite une force de dépose moins importante qu'une surface rugueuse et que la combinaison de la rugosité et du traitement chimique influence la force de dépose des implants.

La surface usinée va pouvoir subir divers traitements afin d'obtenir différentes topographies de surface. Selon Wennerberg [90], on fait souvent référence à la bioactivité, définie comme étant la caractéristique d'un matériau implantaire qui lui permet de former une liaison avec les tissus vivants. L'avantage théorique de ces implants bioactifs est que l'ancrage biochimique qui en résulte est rapide, c'est-à-dire qu'il se produit à un moment où la liaison biomécanique réelle via l'invasion tissulaire des micro-irrégularités n'est pas encore établie. Cependant bien que les implants en titane ordinaire soient considérés comme non bioactifs, le titane peut être rendu bioactif par traitement chimique ou en ajoutant un revêtement de phosphates de calcium par exemple. Les traitements par addition qui consistent à déposer, après l'usinage un revêtement sur la face externe de l'implant ou à induire une croissance de cette surface par un procédé électrochimique et les traitements par soustraction qui vont créer des irrégularités de surface soit de manière physique (le sablage) soit de manière chimique (le mordantage).

1.6.1.3 L'implant hybride :

Ce sont des implants avec l'obtention d'une surface lisse au niveau de la tête de l'implant (1/3 supérieurs) et une surface rugueuse ou modérément rugueuse au niveau du corps (2/3 apicaux de l'implant). Ces implants permettent de combiner les avantages des surfaces lisses et des surfaces modérément rugueuses mais il existe encore trop peu d'études comparatives sur le long terme afin de conclure sur la supériorité de ces implants.[48]



Figure 20 : implant hybride osseotite [48]

1.7. Indications et contres indications des implants dentaires :

1.7.1. Les indications des implants dentaires : [52]

- manque de rétention d'une prothèse adjointe.
- instabilité d'une prothèse adjointe, inconfort fonctionnel avec les prothèses adjointes.
- refus psychologique de port d'une prothèse adjointe
- habitudes parafonctionnelles qui compromettent la stabilité d'une prothèse adjointe.
- localisation et nombre inadéquats de piliers résiduels.
- absence de piliers dentaires pour réaliser une prothèse fixée.
- endentement unitaire avec des dents adjacentes saines.
- agénésie dentaire ;
- demande d'une thérapeutique conservatrice (refus de mutilation des dents saines).

1.7.2. Les contres indications des implants dentaires :

1.7.2.1. Les contre-indications générales absolues : [56]

Les pathologies contre-indiquant l'implant dentaire sont :

- RAA (rhumatisme articulaire aigu)
- l'hyperparathyroïdie
- Thalassémie majeure ou la drépanocytose
- La neutropénie sévère, la leucémie aigüe ou un néoplasie
- le risque d'endocardite
- l'insuffisance rénale chronique.
- les patients greffés sous immunosuppresseurs au long cours.
- les patients sous immunosuppresseurs et chimiothérapie.
- l'insuffisance cardiaque sévère ou des arythmies sévères.
- les patients présentant une contre-indication absolue à la chirurgie.
- les patients irradiés au niveau de la sphère oro-faciale, mais il faut souligner que cette contre-indication est remise en cause par certaines équipes spécialisées en cancérologie.
- les patients sous biphosphonate en raison de risque d'ostéoradionécrose.

1.7.2.2. Les contres indications générales relatives : [56]

- le diabète non-contrôlé.
- l'angine de poitrine instable.
- l'infarctus de myocarde datant moins de 6 mois.
- les patients psychiatriquement instables. toute pathologie aigüe non stabilisée ou non traitée sera une contre-indication qui pourra être levée après une prescription adéquate et l'instauration d'un traitement.
- Essentiel : une contre-indication est relative à partir du moment où la décision de ne implanter est réversible ou temporaire.

1.7.2.3 Les contre-indications locales : [14]

- Un os en quantité insuffisante.
- certaines maladies de la muqueuse de la bouche.

- maladies parodontales (déchaussement), il faut assainir les gencives et stabiliser la maladie préalablement.
- bruxisme sévère (patient serrant les dents)
- un rapport d'occlusion (entre les dents de haut et bas) déséquilibré.
- des infections aux dents voisines (poches, kystes, granulome), une importance sinusite.
- une mauvaise hygiène de la bouche et des dents.(bien sur cette liste n'est pas exhaustive et les contre-indications restent à l'entière appréciation du praticien qui vous aura examiné et interrogé.)

1.8. Le protocole chirurgical de la pose d'implant

1.8.1 La technique chirurgicale dite « en deux temps ou méthode suédoise »

Cette technique décrite et développée par le Pr Brånemark préconise la mise en place des implants au niveau de la crête osseuse, et leur recouvrement par la gencive ou mise en nourrice. Ces implants sont appelés « bone

level ». Cette technique implique donc un deuxième temps chirurgical pour dégager le sommet de l'implant, appelé en France « mise en fonction ». La mise en place en deux temps est classiquement réalisée sur un site cicatrisé dans le cadre d'une implantation différée. [66]

Indications : [60]

De nos jours les indications de ce protocole sont plus restreintes,

-technique de régénération osseuse et de greffe osseuse.

-patient fumeur

-faible stabilité primaire

-patient avec un état général altéré

-temporisation pour prothèse adjointe peu stable.

Après désinfection du site opératoire avec de la Bétadine® et réalisation d'une anesthésie locale, on procède à :

-la réalisation d'un lambeau d'accès, lambeau muco-périosté, afin de permettre l'accès au site osseux. Ce lambeau est chargé sur un écarteur par le praticien et maintenu par l'assistant(e). Il doit être suffisamment étendu pour permettre un accès visuel et chirurgical sans que l'assistant(e) ait à le tracter en force avec le risque de le déchirer ;

-la mise en place du guide chirurgical ;

- le premier forage avec un foret dit de précision de 1mm diamètre ou une fraise Zékrya chirurgicale. Ce forage initial est effectué à une vitesse de 1 200 à 1500 tours par minutes sous irrigation abondante de sérum physiologique afin d'éviter tout échauffement de l'os. Ce forage initial peut être réalisé à la longueur de travail selon la hauteur d'os disponible.

-On passe ensuite le foret de 2 mm dénommé classiquement « Foret pilote ». Le forage doit être alternatif, c'est-à-dire que l'on ne doit pas descendre d'emblée à la longueur de travail, mais faire une première progression de 3 à 4 mm environ pour passer la corticale osseuse puis remonter le foret, nettoyer les copeaux osseux qui réduisent la capacité de coupe puis faire une nouvelle progression de 3 à 4 mm environ, puis remonter le foret, nettoyer les copeaux osseux et enfin faire la dernière progression à la longueur de travail. Ce forage est effectué à une vitesse de 1 200 à 1500 tours par minutes. On passe ensuite le foret de 2,8 mm en forage alternatif. Ce forage est effectué à une vitesse de 1 200 à 1 500 tours/ minute. À noter qu'il existe dans certaines trousse chirurgicales un foret guide dont l'extrémité est mousse et permet de passer du diamètre de 2 mm à celui de 2,8 mm en conservant l'axe de forage initial.

- On passe ensuite des forets de diamètre croissant en gardant à l'esprit que le diamètre du dernier foret doit toujours être inférieur au diamètre de l'implant. Pour ce dernier Foret, la vitesse doit être de 800 à 1 000 tours/ minute.

Il faut préciser que, dans les zones dites à risque, en particulier à la mandibule au-dessus du canal alvéolaire inférieur, il est recommandé d'utiliser des forets à butée. Cette précaution donne une sécurité absolue de la profondeur de forage, car le risque est non négligeable de léser le nerf alvéolaire inférieur. En effet, si la

corticale est très résistante, il y a un risque de descente rapide et incontrôlée du foret dès qu'il atteint l'os médullaire et donc de lésion du nerf alvéolaire inférieur. Le praticien doit annoncer à son assistant(e) le diamètre et la longueur de l'implant qu'il a choisi. L'assistant(e) doit répéter à haute voix les caractéristiques de l'implant. II/ Elle doit ensuite sortir l'implant de son double emballage stérile en gardant à l'esprit que l'emballage externe n'est pas stérile. Après avoir ouvert cet emballage et laissé tomber le deuxième emballage sur le champ

opérateur, il/elle doit donc changer ses gants. Le praticien va ouvrir le deuxième emballage et connecter l'implant à un

connecteur spécifique du système implantaire utilisé. Il est vivement recommandé d'attendre que le site implantaire soit rempli de sang avant de commencer le vissage de l'implant.

Plusieurs options de mise en place de l'implant sont possibles; l'implant peut être mis en place :- soit à l'aide d'un tournevis manuel (cette option permet une sensation tactile de la résistance au vissage et de la densité de l'ancrage osseux) ;

-soit à l'aide du contre-angle et du moteur implantaire, à une vitesse de 15 à 20 tours/min

-soit à l'aide de la clé dynamométrique qui permet de vérifier le torque d'insertion.

Nous avons une préférence marquée, lorsque cela est possible, pour la mise en place à l'aide du tournevis manuel, qui permet de bien sentir la résistance au vissage et de contrôler l'axe d'insertion de l'implant. Ce vissage doit procurer une totale immobilité de l'implant. C'est la stabilité primaire de l'implant. Idéalement, elle doit être comprise entre 20 et 40 Ncm. Au-delà de 70 Ncm, le risque d'ischémie est majeur avec pour conséquence une perte osseuse péri-implantaire. L'implant doit être vissé jusqu'à ce que le col de l'implant soit au niveau de la crête osseuse.

Le connecteur est alors retiré de l'implant. Si l'implant est muni d'un porte-implant, celui-ci est déposé soit par dévissage, soit par simple retrait axial. Une vis de couverture est enfin mise en place. Elle vient protéger le filetage interne de l'implant. Enfin, le lambeau est remis en place et suturé. Une compression est effectuée sur le lambeau. Une radiographie de contrôle est réalisée et conservée dans le dossier médical du patient[66]. Le temps de cicatrisation initialement conseillé est de 4 mois à la mandibule et de 6 mois au maxillaire. Toute fois, il dépend de l'état de surface implantaire, en présence d'une surface rugueuse, ce temps peut être considérablement diminué.

Deuxième temps chirurgicale ou mise en fonction :

La muqueuse supra-implantaire est excisée, le vis de couverture est remplacé par un vis de cicatrisation adapté qui permet de guider la cicatrisation muqueuse. [60]

1.8.2. La technique chirurgicale dite en un temps ou méthode suisse (non enfoui)

Indications : [60]

-Bon contrôle de plaque.

-bonne stabilité primaire.

-prothèse transitoire non compressive.

-région postérieure.

Cette technique chirurgicale est dédiée aux implants en 1 temps appelé « tissue level ». Ces implants présentent la caractéristique d'avoir un col lisse transgingival solidaire du corps de l'implant. La technique de mise en place chirurgicale est strictement identique à celle des implants en deux temps ou « bone level », sauf que la gencive ne va pas recouvrir l'implant mais va être suturée de part et d'autre du col de l'implant.

Il faut préciser que les implants en deux temps « bone level » peuvent être utilisés en un temps, en mettant en place une vis de cicatrisation en lieu et place de la vis de couverture. Cette option chirurgicale permet de maintenir les papilles gingivales dans les cas d'extraction et implantation immédiate. Cette option permet également une mise en temporisation immédiate ou mise en esthétique immédiate.[66]

1.8.3. La mise en charge de l'implant [70]

Elle correspond au temps prothétique qui consiste à connecter un élément prothétique fonctionnel sur l'implant.

1.8.3.1. La mise en charge différée :

La connexion de l'élément prothétique fonctionnel sur l'implant intervient 3 à 6 mois après la mise en place chirurgicale de l'implant.

1.8.3.2. Mise en charge immédiate:

La connexion de l'élément prothétique sur l'implant intervient le jour même de la mise en place chirurgicale de l'implant ou dans les 72 heures qui suivent.

1.8.4. La mise en fonction de l'implant

La période de cicatrisation osseuse ou phase d'ostéointégration dépend de la qualité osseuse de la stabilité primaire et de la technique chirurgicale, elle dure de 3 à 6 mois. La deuxième temps opératoire peut alors être mise en œuvre : c'est la "mise en fonction". A ce stade, il s'agit de donner aux implants une émergence intrabuccale en remplaçant leur vis de couverture par des vis de cicatrisation ou des piliers plus ou moins hauts et plus ou moins évasés. Les piliers resteront en place jusqu'à la pose de la prothèse.

la connexion de l'élément prothétique sur l'implant intervient le jour même de la mise en place chirurgicale de l'implant ou dans les 72 heures qui suivent.

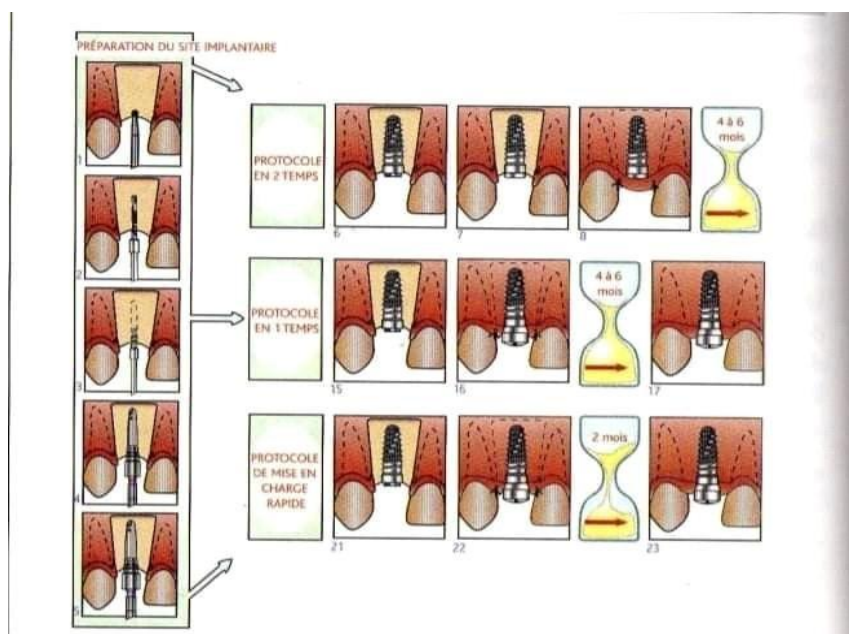


Figure 21 : Protocole implantaire [60]

Préparation du site implantaire : 1 : fraise boule 2 : foret de 2 mm 3 : foret intermédiaire 4 : foret de 3.25mm 5 : foret de 4mm

Protocole en deux temps : 6 : mise en place d'un implant conique (diamètre=4.1mm) 7 : mise en place de la vis de couverture 8 : repositionnement et suture de lambeau. 9 : dépôt de la vis de couverture après 4 à 6 mois de cicatrisation tissulaire 10 : mise en place de la vis de cicatrisation et suture . 11 : vis de cicatrisation après la période de cicatrisation muqueuse (6 à 8 semaines). 12 : dépôt de la vis de cicatrisation 13 : prise d'empreinte (méthode pick-up). 14 : prothèse finale en place.

Protocole en un temps : 15 : mise en place d'un implant conique (diamètre 4.1mm) 16 : mise en place de la vis de cicatrisation et suture) 17 : vis de cicatrisation après 4 à 6 mois de cicatrisation osseuse 18 : dépôt de la vis de cicatrisation 19 : prise de l'empreinte (méthode pick-up) 20 : prothèse finale en place.

Protocole de mise en charge rapide : 21 : mise en place d'un implant conique (diamètre 4.1mm) 22 : mise en place de la vis de cicatrisation et suture. 23 : vis de cicatrisation après 2 mois de cicatrisation tissulaire 24 : dépôt de la vis de cicatrisation 25 : prise de l'empreinte m(méthode pick-up). 26 : prothèse finale en place.

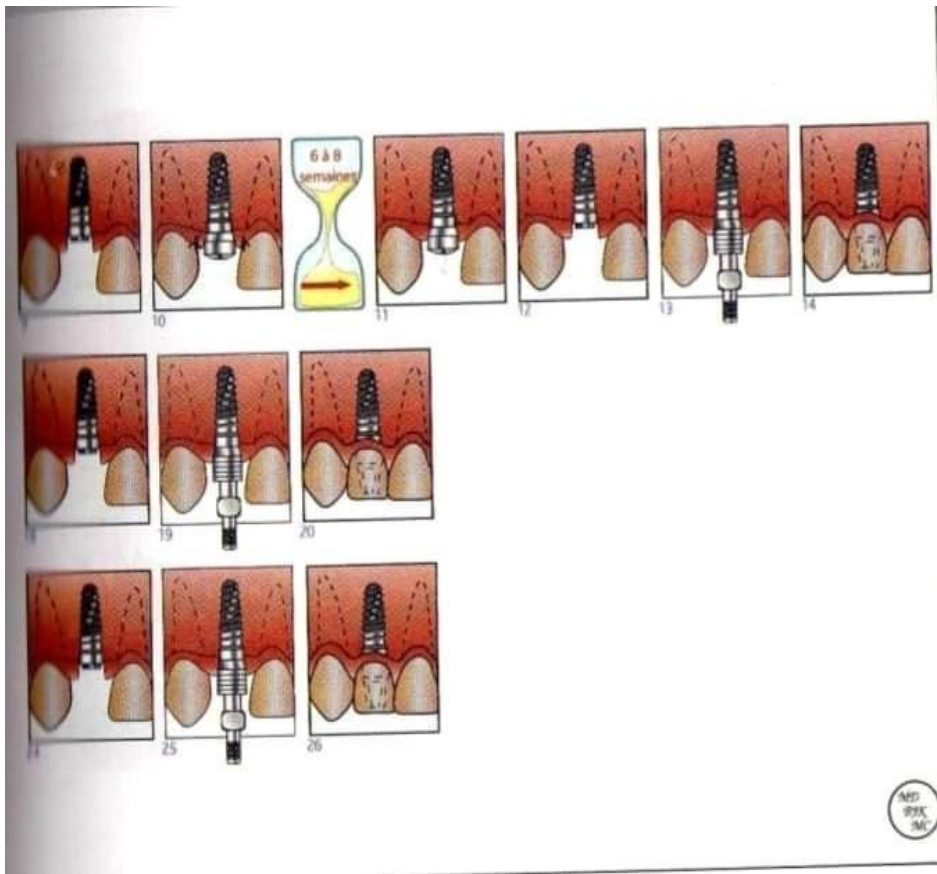


Figure 22 : suite de protocole implantaire.[60]

1.9. La prothèse implantaire :

La réalisation prothétique est l'application pratique de la décision thérapeutique, si les phases chirurgicales se sont bien déroulées, la phase prothétique se résume alors à la mise en œuvre du plan de traitement.

La prothèse implantaire doit permettre au patient de retrouver une fonction masticatoire et un résultat esthétique satisfaisant, pour atteindre cet objectif, les étapes de reconstruction prothétique sont similaires à celles de la prothèse conventionnelle dentoportée. Quelle que soit la restauration envisagée, la méthodologie pour transférer les informations de la cavité buccale au laboratoire de prothèse doit suivre les mêmes étapes

L'analyse péri implantaire permet de choisir entre les différentes options prothétiques, le volume osseux, l'occlusion, les exigences prothétiques et esthétiques du patient guident le choix prothétique. Donc il existe trois grandes catégories des restaurations prothétiques. [52]

1.9.1. La prothèse fixée :

1.9.1.1. La prothèse scellée :

C'est une restauration scellée sur des éléments intermédiaire (faux moignons) transvissés sur les implants. La prothèse peut être scellée sur :

- Des piliers ou faux moignons pleins vissés généralement en titane (ils sont actuellement rarement utilisés).
- Des piliers appelés également faux moignons ou inlay cores usinés en titane, droits ou angulés, transvissés dans les implants.
- Des piliers appelés également faux moignons ou inlay cores usinés en céramique et transvissés dans les implants, particulièrement indiqués dans le secteur antérieure pour améliorer l'aspect esthétique.
- Des piliers appelés également faux moignons ou inlays cores anatomiques, transvissés dans les implants (préconisés également pour les restaurations esthétiques).
- Une armature métallique constitue une rampe de faux moignons transvissés dans les implants, cette solution autorise l'utilisation de métal noble précieux. [52]

Les avantages de la prothèse scellée : [52]

Esthétique :

- Respect de l'anatomie des surfaces occlusales prothétique.
- Profil d'émergence anatomique.
- Biomécanique et fonction :
- Le ciment de scellement facilite une adaptation passive de l'armature.
- Résistance importante au dévissage (couple de serrage de 32 à 45 Ncm).
- Résistance à la fracture élevée des vis.
- Equilibration occlusale facilitée.
- Technique :
- Technique de laboratoire proche de celle de la prothèse conventionnelle.
- Possibilité de contrôle visuel de l'ajustage en lingual ou palatin.
- Prothèse provisoire simple à réaliser.

Les inconvénients de la prothèse scellée : [52]

- Difficulté de démontage. Risque de débordement du ciment de scellement en sous gingivale.

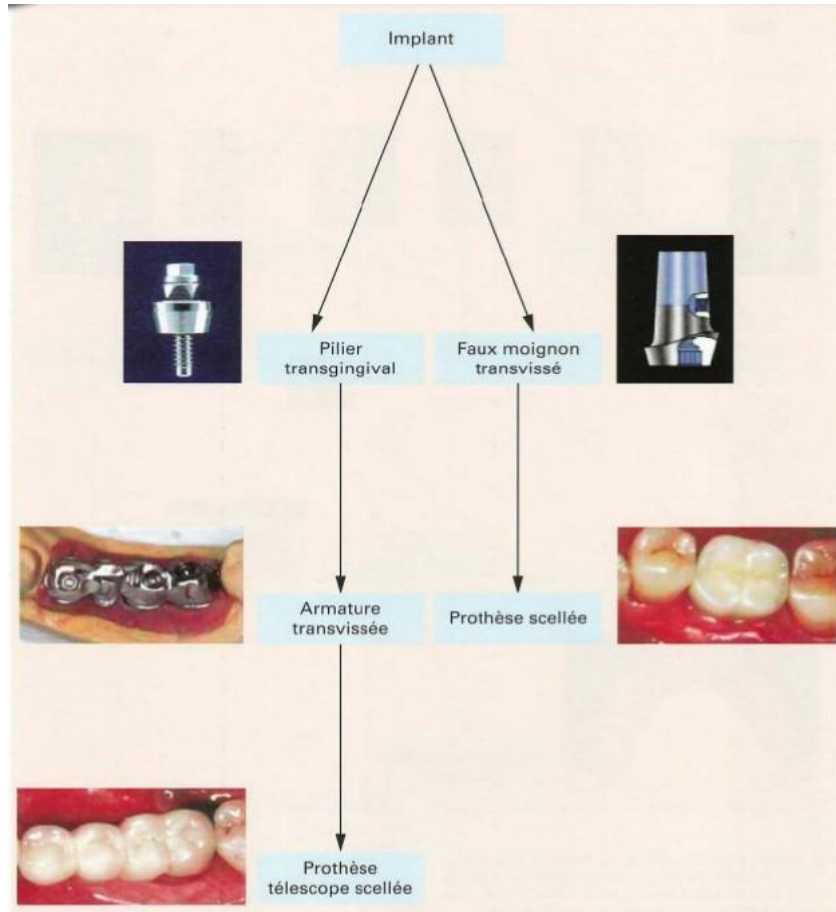


Figure 23 : Tableau récapitulatif de la prothèse scellée. [70]

1.9.1.2. La prothèse transvissé :

C'est une restauration vissée sur des éléments intermédiaire (pilier) eux – même transvissés sur les implants, elle peut être vissée soit dans un pilier transgingival, soit directement dans l'implant.[70]

1.9.1.2.1. La prothèse transvissé avec mise en place d'un pilier transgingival

Il existe des piliers classiques dits standards et des piliers coniques, plus utilisé actuellement.

Chaque implant est muni d'un pilier transgingival en titane dont la hauteur est déterminée cliniquement soit par le praticien soit par le prothésiste. La hauteur du pilier est déterminée selon que l'on souhaite une limite juxta ou supra gingivale Ces piliers sont insérés dans les implants avec un couple de serrage approprié selon la marque d'implant.

En règle générale, les piliers classiques sont vissés dans les implants et n'ont aucune propriété anti rotationnelle, ils ne sont donc indiqués que pour les prothèse plurales.

Les piliers coniques sont les plus utilisés actuellement, ils sont connectés par transvissage à l'élément anti rotationnelle dont ils conservent les propriétés.

Il faut savoir que les vis qui solidarissent la prothèse aux piliers sont de faible diamètre.[70]

1.9.1.2.2. La prothèse transvissé directement dans les implants :

Les prothèses de type bridge ceramo-métallique ou résine cuite sur armature métallique, comme la classique bridge de Brånemark , peuvent être vissées dans les implants avec des vis spécifiques. On utilise également des gaines usinées en or qui permettent la surcoulée au laboratoire, on peut également utiliser des gaines calcinables qui permettent la coulée de métaux non précieux mais avec une moindre précision de l'adaptation de la base sur le plateau de l'implant.

On utilise des gaines non munies d'hexagone pour les prothèses plurales, en revanche, une base anti rotationnelle est indispensable en cas d'une prothèse unitaire. Il existe une méthode récente, la technique procera qui permet la conception et la fabrication assistée par ordinateur (CFAO) d'armature en titane. cette fabrication est faite par fraisage d'un bloc de titane et présente donc une précision d'adaptation comparable à celles des pièces usinées.[70]



Figure 24 : la technique procera (16)

Les avantages de la prothèse transvissé : [52]

- Un démontage aisé de la prothèse.
- Des connexions par l'intermédiaire de pilier usines.
- L'absence d'utilisation d'un ciment de scellement.

Les inconvénients de la prothèse transvissé : [52]

Esthétique :

- Anatomie occlusale altérée.
- Profil d'émergence anatomique parfois difficile à réaliser. ▪ Émergence des vis sur les surfaces occlusale.

Fonction :

- Morphologie occlusale altérée.
- Difficulté d'équilibration occlusale.
- Biomécanique :
- Résistance au dévissage moindre, le couple de serrage est de 10 Ncm pour la vis en or prothétique et de 20 Ncm pour la vis en titane du pilier.
- Résistance moindre à la fracture de la porcelaine en présence d'une couronne avec une table occlusale réduite ou lorsque la vis se situe près du bord occlusale.

Technique :

- Contrôle de passivité difficile, lors de l'essayage de l'armature, le vissage peut provoquer une déformation.
- Difficulté de réalisation en présence d'un espace prothétique limité.
- Prothèse provisoire difficile à réaliser.

- Temps de travail au fauteuil plus important.

PS : les restaurations d'un implant unitaire par une prothèse transvissée est déconseillée si le couple de serrage est inférieure à 32Ncm déconse

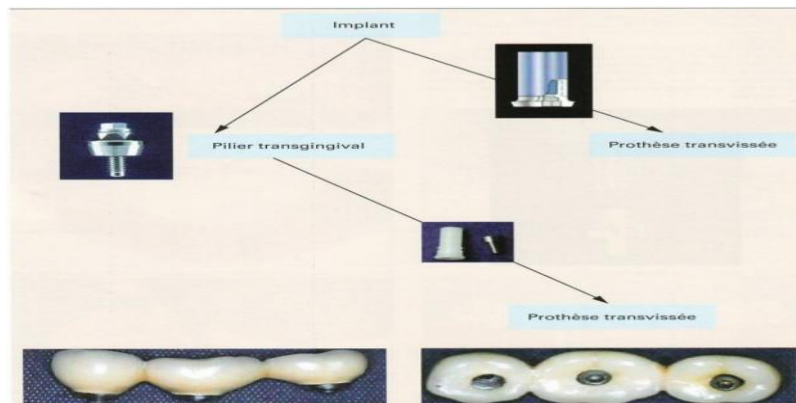


Figure 25 : Tableau récapitulatif de la prothèse transvissée.(16)

1.9.2. La prothèse amovible :

1.9.2.1. La prothèse amovible supra implantaire :

Il s'agit d'une prothèse amovible classique dont la rétention et la stabilité sont considérablement augmentées par des artifices de type cavalier sur barres de jonction ou boutons pressions.[70]

1.9.2.1.1. Barres de jonction :

Ce type de construction est le plus souvent réalisé sur des piliers transgingivaux en titane piliers classiques ou coniques plus utilisés actuellement. Chaque implant est muni d'un pilier transgingival en titane dont la hauteur est déterminée cliniquement par le chirurgien lors du deuxième temps chirurgical ou par le praticien prothésiste, en fonction de la hauteur du manchon gingival. Ces piliers sont vissés dans les implants avec un couple de serrage approprié, la barre de jonction vient s'emboîter et se visser dans les piliers.

Les cavaliers, assurent la rétention, sont placés au laboratoire de façon classique dans l'intrados de la prothèse. La prothèse amovible peut être portée par le patient pendant deux semaines sans connexion à la barre. [70]

1.9.2.1.2. Bouton-pression:

La plus part des grands fabricants d'implants proposent des boutons pressions usinés, le praticien doit choisir la hauteur du pilier en titane intégré en fonction de la hauteur du manchon gingival. Il est conseillé de choisir une hauteur de bague situant le plateau du bouton pression 1 mm au dessus de la limite gingivale.

La mise en place de l'élément mâle du bouton pression qui est vissé dans l'implant peut se faire :

- Au deuxième temps chirurgical par le chirurgien.
- Au laboratoire, après l'empreinte de positionnement des implants
- Au fauteuil par le praticien réalisant la prothèse.

Le bouton pression est vissé directement dans l'implant avec un couple de serrage approprié

L'élément femelle de l'artifice est placé au laboratoire de façon classique dans l'intrados de la prothèse, il peut également être solidarisé en bouche avec la résine autopolymérisable.[70]



Figure 26 : élément femelle (16)

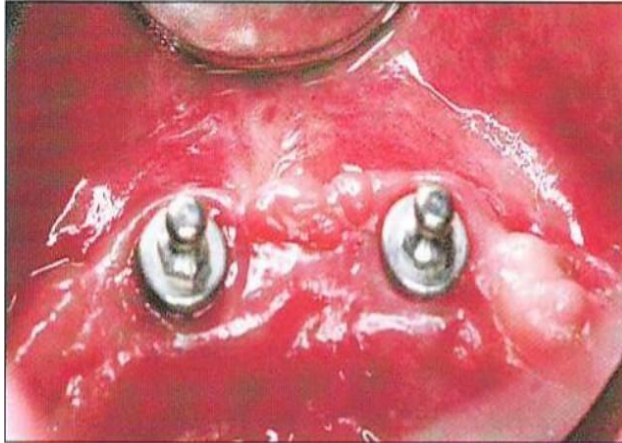


Figure 27: élément mal [70]

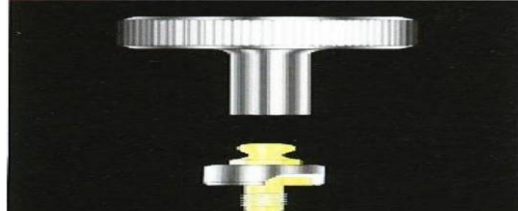


Figure 28 : bouton pression. [70]

1.9.3. La prothèse transitoire :

La prothèse transitoire tient une place importante dans un grand nombre de cas des restaurations prothétique, elle intervient à différents moments du plan de traitement (en pré implantaire, per implantaire ou bien en poste implantaire.)

1.9.3.1. La prothèse transitoire pré-implantaire:

La confection de prothèse transitoire peut paraître obsolète pourtant c'est une garantie de succès prothétique. Au delà de l'aspect esthétique, l'usage d'éléments de transition relève de l'élaboration d'un guide scanographique et chirurgical, de la confirmation du projet prothétique, cela permet de vérifier la fonction (occlusion, phonation, mastication) et surtout guide la cicatrisation.[41]

A-gestion d'urgence:

Elle est le plus souvent liée à la demande du patient concernant l'esthétique, la solution transitoire au problème esthétique consiste à :

- Coller sur les dents controlatérales une dent prothétique préfabriquée ou si c'est possible la extraite avec du composite ou bien ruban en fibre de verre ou grille métallique comme support à la dent provisoire.
- L'exploitation du site d'une restauration existante constitue la meilleure opportunité. [42]

B- La prothèse amovible :

La prothèse amovible en solution de temporisation implantaire est fréquemment utilisée, le plus souvent celle-ci réalisée en résine, sans châssis métallique. L'appareil est préalablement réalisé sur un modèle pré extractionnel en plâtre issu d'empreinte secondaire. Cette thérapeutique est avantageuse par son coût onéreux, sa rapidité de réalisation, sa capacité réadaptation, c'est un moyen à la suite des avulsions de ne pas laisser le patient sans dents et dans un souci de contrôle de la cicatrisation. [41]

C-Les gouttières thermoformées :

Lors d'une temporisation de courte durée, il est possible de remplacer les dents manquantes on utilisant des couronnes des dents naturelles extraite ou des dents prothétiques, ajustées et préparées sur un modèle en plâtre, avant l'extraction permet de restaurer rapidement l'esthétique. Cette méthode est simple et rapide et si des modifications doivent être apportées par la suite sur la gouttière cela est possible, enfin son faible coût en fait un outil très pratique.[41]

D-Bridge collé provisoire :

La solution du bridge collé provisoire est indiqué dans le cas d'un endentement intercalé ou la dent non conservable ne peut être réutilisé, il permet une temporisation implantaire efficace à moyen voir long terme. Le bridge d'appui sur les dents saines adjacentes sans préparation dentaire, il faudra vérifier l'occlusion car cette méthode demande un faible recouvrement.[41]

1.9.3.2. La prothèse transitoire per-implantaire :

Lors de la mise en place des implants, la situation divers nous amène à différentes solutions de temporisation, il faudra tenir compte du : nombres des implants posés, la position des implants, la situation parodontale et la stabilisation primaire des implants. [42]

A. La prothèse amovible :

A l'issue de la pose implantaire, une solution de prothèse amovible peut être proposée. Cette prothèse doit répondre au critère de qualité, d'esthétisme et de fonction à travers le respect de la triade de housset (stabilisation, sustentation et rétention). La prothèse ne devra pas être portée pendant les 15 jours suivant la pose des implants. [42]

B. La prothèse fixée transitoire :

L'obtention La réalisation d'une réhabilitation prothétique fixée transitoire de qualité est un gage a d'une future prothèse définitive adéquate. [42]

a) L'utilisation des dents résiduelles comme piliers de bridge :

Utilisé dans les cas d'endements partiels encastrés, l'esthétique est immédiate et la fonction est rétablit en attendant l'ostéointégration des piliers implantaire. [42]

b) La prothèse transitoire transvissée :

Cette prothèse provisoire est Directement réalisée sur le pilier implantaire nécessitons la fourniture des composants suivants pilier transitoire réplique de laboratoire de l'implant ou l'analogue .La réalisation peut intervenir soit directement au fauteuil ou bien au laboratoire.[42]

c) La prothèse transitoire scellée :

C'est une alternative à la prothèse transvissée , peut être réalisée au cabinet. Cette prothèse n'est pas directement connectée à l'implant, elle nécessite la mise en place préalable d'un pilier provisoire sur lequel elle sera scellée.[42]

1.9.3.3. Prothèses de transition post-implantaires

1.9.3.3.1. Prothèse amovible

A ce stade du traitement implantaire (3 à 6 mois après la pose implantaire), les implants sont ostéointégrés. Toutefois, la perte de substance peut ralentir le passage à la prothèse d'usage pour des raisons esthétiques surtout dans le secteur antérieur. Par ailleurs, pour des raisons financières les prothèses de transition peuvent être gardées encore quelques mois en post-implantaire. A l'image de la prothèse amovible en per-implantaire, l'amovible de transition va permettre au patient de s'adapter à son nouveau schéma occlusal (surtout pour une réhabilitation complète). On continue d'aménager les tissus péri-implantaires afin de préparer les tissus mous aux empreintes pour les prothèses d'usage.

Il peut s'agir d'une nouvelle prothèse amovible si le patient ne souhaitait pas au préalable de prothèse ou alors, un système de réhabilitation provisoire déjà mis en place qui, esthétiquement présente des résultats satisfaisants. Il peut y avoir d'éventuels rebasages si le patient est toujours satisfait de son appareil. A ce stade, on pourra valider le projet prothétique avec le patient. [41]

1.9.3.3.2. Prothèse fixée de transition

A ce stade, on cherche à confirmer ou infirmer l'ostéointégration des implants afin de savoir si l'on peut passer de la phase provisoire à la phase d'usage.

La prothèse d'attente préalable prend toute son importance puisqu'elle permet de « valider » la bonne cicatrisation osseuse de l'implant pour le passage à la prothèse d'usage. Les critères principaux du succès implantaire sont l'absence de douleur, de mobilité de l'implant et de réactions inflammatoires osseuses ou gingivales.

Deux techniques s'offrent au praticien :

- Soit confectionner des couronnes ou bridges provisoires transvissés,

Soit confectionner des couronnes ou bridges provisoires scellés

Comme vu en phase per-implantaire, ces deux techniques présentent chacune leur avantages et inconvénient. Pour des endentements de petite étendue en secteur postérieur, l'indication sera une temporisation de courte durée. En revanche dans le secteur antérieur, la temporisation sera plus longue. Celle-ci pouvant être présente depuis les phases initiales du traitement.

A ce stade, il convient :

- Soit de renouveler la prothèse temporaire pouvant être présente en phase pré-implantaire et/ou per-implantaire par une prothèse provisoire fixée sur les implants. Pour cela, on utilisera les techniques conventionnelles par des empreintes physiques ou les techniques récentes d'empreintes optiques pour une réalisation au laboratoire.
- Soit de modifier la prothèse provisoire existante pour une meilleure intégration sur les implants maintenant ostéointégrés .[41]

1.9.3.3.2.1. Couronne provisoire transvissé ou scellée :

On se retrouve dans la situation où la pose d'implant a été effectuée il y a 5 mois.

Si aucun moyen de temporisation n'a été encore proposé et que l'on procède à la mise en fonction des implants par une réhabilitation d'usage immédiatement, les complications post-implantaires en cas d'échec seront davantage importantes.

Certes, la constatation d'une douleur quelques jours après la mise en place d'une prothèse d'usage sur implant est plus problématique que sur une prothèse temporaire. Le praticien devra alors déposer la prothèse d'usage (cela est problématique dans le cas d'une couronne scellée puisqu'il faudra couper la couronne au niveau de l'implant sensible) et enlever l'implant défectueux afin qu'il soit remplacé. [41]

Puis réaliser une couronne provisoire pour valider le concept occluso-prothétique et assurer la cicatrisation osseuse péri-implantaire .

Pour enfin refaire une prothèse définitive

Financièrement, cette complication n'est pas favorable au praticien puisqu'évidemment la réparation sera faite gracieusement. Psychologiquement, le patient voit à travers l'étape de la réhabilitation d'usage, la fin du traitement. Or, cet échec, ce bouleversement chronologique, peut remettre en question la relation de confiance entre le patient et praticien.[41]

1.9.3.3.2.2. Bridge provisoire transvissé ou scellé

Le principe et l'intérêt sont les mêmes que pour la couronne transvissée ou scellée pour une étendue plus importante.

Le bridge pourra être laissé en place plusieurs mois (en général 4 à 6 mois) jusqu'à ce qu'on estime que les implants soient parfaitement intégrés afin de passer à la phase d'usage. [41]

1.9.3.3.2.3. Bridge Tobbi modifié collé

On est dans le cas ou 4 à 6 mois après la pose des implants l'intégration tissulaire n'est toujours pas valable.

A ce moment-là, on pourra garder le bridge TOBBI modifié collé si celui-ci est toujours correct fonctionnellement et esthétiquement. D'éventuels rebasages pourront être à prévoir.

Les avantages et inconvénients de ce moyen de réhabilitation provisoire restent les mêmes qu'en per-implantaire. [41]

1.9.3.3.2.4. Dent naturelle ou du commerce

Si au bout des 4 à 6 mois de temporisation, l'intégration tissulaire des implants n'est toujours pas correcte, on pourra conserver ce moyen de temporisation déjà employé en pré et/ou per-implantaire jusqu'à ce que l'intégration tissulaire soit parfaite et ainsi passer à une réhabilitation d'usage. A part d'éventuels rebasages, la conservation de ce moyen de réhabilitation est un confort pour le patient à la fois esthétique et psychologique puisque celui-ci est maintenant intégré dans la sphère orale. [41]

1.9.3.3.2.5. Moules transparents en acétate de cellulose

A l'image de la dent naturelle, ce moyen de réhabilitation est conservé (car employé dès la phase pré-implantaire voire per-implantaire) lorsque l'intégration tissulaire n'est pas acquise. [41]

Chapitre 2:

L'osteo-intégration en implantologie

2.1. Définition de l'ostéointégration

En 1985, Bränemark définissait l'ostéointégration comme une jonction anatomique et fonctionnelle directe entre l'os vivant remanié à la surface d'un implant supportant une charge prothétique.

En 1990, Zarb et Albrektsson ont proposé une nouvelle description de l'ostéointégration : c'est un processus par lequel une fixation rigide et asymptomatique d'un matériau alloplastique est obtenue et maintenue dans l'os pendant la charge fonctionnelle.

En 2006, Ellingsen J et al ont défini l'ostéointégration comme l'attachement direct apparent ou la connexion de tissu osseux à un matériau inerte, tel le titane sans l'interposition de tissu conjonctif. Pendant l'ostéointégration, les ostéoblastes et la matrice minérale restent en contact avec la surface de l'implant même quand des charges y sont appliquées. En d'autres termes, il s'agit de l'intégration de l'implant dentaire au niveau osseux. [4]

2.2. Processus de l'ostéointégration

La cicatrisation osseuse péri-implantaire peut être subdivisée en trois phases :

Phase 1 : formation d'un hématome dans une cavité étanche située entre l'os et l'implant, Il existe une couche d'os lésée par le traumatisme du forage.

Phase 2 : formation d'une cal osseuse remplaçant l'hématome, guérison de la couche d'os lésée.

Phase 3 : remodelage osseux en fonction des charges appliquées (30)

Dans un premier temps, nous venons de le voir, les composants plasmatiques sont adsorbés à la surface de l'implant, parmi lesquels des protéines de la réponse inflammatoire comme le fibrinogène et les molécules du complément, ou bien encore des molécules d'adhésion telles que la fibronectine par exemple.

Les plaquettes sanguines vont alors se lier à ces molécules et relarguer leur contenu de manière à initier la formation du caillot de fibrine, un réseau sur lequel les cellules nécessaires à la réparation osseuse pourront se déplacer.

Les premières cellules arrivant sur le site sont des cellules immunitaires. Il s'agit des neutrophiles et des macrophages. Charge à elles de nettoyer le site, de supprimer des pathogènes éventuels, et de diriger, maintenir ou diminuer la réponse inflammatoire.

Arrivent ensuite les cellules souches mésenchymateuses, précurseurs des ostéoblastes (voir l'encadré définitions), ainsi que les cellules endothéliales (néovascolarisation), attirées par des facteurs chimioattractants (facteurs de croissance et cytokines) synthétisés par les différents acteurs cellulaires en présence.

Les ostéoblastes déposent alors une matrice non calcifiée appelée ostéoïde, composée notamment de collagène et d'autres molécules telles que la sialoprotéine osseuse (BSP). Les ions calcium et phosphate se déposent sur cette matrice pour former des cristaux d'hydroxyapatite.

Pour finir, les ostéoclastes résorbent le tissu minéralisé néosynthétisé et initient ainsi un remodelage, en association avec les ostéoblastes qui vont « gommer » les petites imperfections en comblant ces résorptions pour rendre l'os mature plus résistant. [25]

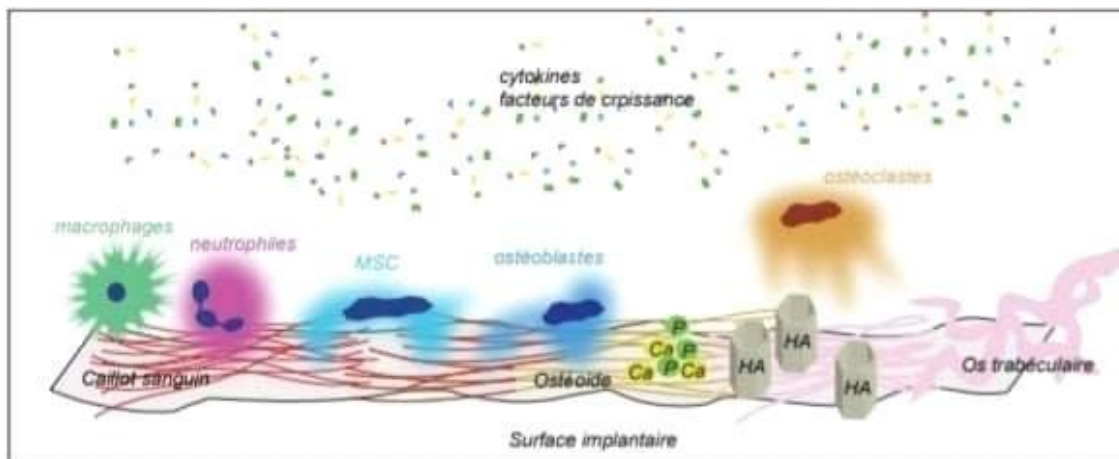


Figure 29 : Les différentes étapes de la repense biologique endo-osseuse lors de l'ostéointégration d'un implant. [68]

Après la formation d'un caillot sanguin, des médiateurs chimiques sont libérés, initiant une cascade d'activation cellulaire commençant par les macrophages et les neutrophiles. Les cellules souches mésenchymateuses (MSC) migrent alors sur le site grâce au réseau de fibrine, et se différencient en ostéoblastes qui vont progressivement remplacer la matrice fibrine par une matrice osseuse collagénique. Ils vont ensuite favoriser la minéralisation de cette matrice par les ions phosphates (P) et calcium (Ca) qui vont cristalliser sous forme d'hydroxyapatite (HA). Les ostéoclastes vont ensuite remanier ce tissu osseux néosynthétisé qui sera finalisé par les ostéoblastes. Adapté de B.D. Boyan.[68], [27]

2.3. Les facteurs déterminant l'ostéointégration :

2.3.1. Les facteurs liés à l'hôte :

L'état de santé du patient (affections cardio-vasculaires, affections endocriniennes.)

Les habitudes de vie (alcool, tabac ...)

La qualité et la quantité des tissus mous et durs, la quantité du tissu osseux influence sur la réponse osseuse autour de l'implant. Pour cela il est important de connaître les différentes classifications de la qualité osseuse.

La classification de Lekholm et Zarb en 1987 est la plus utilisée :

- Type1 : l'os est composé presque entièrement d'os cortical
- Type2 : l'os cortical assez large entoure un os spongieux assez dense
- Type 3 : l'os cortical fin entoure un os spongieux assez dense
- Type 4 : l'os cortical fin entoure un os spongieux très poreux.

L'os dense de type 1 assure une meilleure stabilité primaire que l'os de type 3 et 4

Toutefois, l'os spongieux présente un temps de réparation plus court

La stabilité primaire est la stabilité immédiate après la mise en place de l'implant dépend de plusieurs facteurs qui sont :

La qualité et la quantité osseuse, la technique chirurgicale, l'état de surface de l'implant. La stabilité mécanique initiale est remplacée par la stabilité biologique (ostéo-intégration)

D'autres classifications plus cliniques que les précédentes existent, la classification de Misch 1990 décrit 4 densités osseuses :

- Type D1 : c'est un os composé en quasi-totalité d'os cortical dense
- Type D2 : c'est l'association d'une corticale dense et d'un os spongieux intermédiaire à l'intérieur.
- Type D3 : un os constitué d'une corticale poreuse et d'un os spongieux de faible densité.
- Type D4 : l'os est caractérisé par une qualité tissulaire de très faible densité et une très fine couche corticale

Enfin on a la classification de Trisi et Rao 1999 proposant une classification reposant sur la sensation clinique lors du forage, 3 types de densités osseuses lors de la préparation chirurgicale :

Os dense, Os normal ou intermédiaire, Os de faible densité.[70]

2.3.2. Les facteurs liés à l'implant :

L'ostéo-intégration liée à l'implant dépend de 6 facteurs dont 3 déterminés par l'implant et 3 par les conditions de sa mise en place. [70]

❖ Les facteurs déterminés par l'implant sont :

2.3.2.1. Matériau de l'implant : seul le titane permet d'obtenir un ancrage à long terme des implants. Il est qualifié de commercialement pur, c'est-à-dire que les impuretés y sont présentes à moins de 0,25 %. Il se recouvre instantanément d'une couche d'oxyde qui lui assure ses propriétés biologiques [70]

2.3.2.2. Forme de l'implant :

Au cours des dernières décennies, plusieurs concepts d'implants ont été développés et sont disponibles dans le commerce. La plupart des implants dentaires ont une forme cylindrique ou (racine) fileté. Les paramètres de conception affectent principalement la distribution de la charge (c'est-à-dire la contrainte/déformation) dans le tissu osseux, ce qui permet une fixation et une fonction correctes de l'implant. Il s'agit du diamètre et de la longueur de l'implant ainsi que de la forme et de la profondeur du filetage. En outre, la présence de filets augmente la surface d'ostéo-intégration et contribue ainsi à la réalisation et au maintien d'une intégration os-implant directe.

La géométrie de l'implant peut considérablement améliorer la stabilité initiale et la fixation biomécanique de l'implant après le processus de cicatrisation. Par conséquent, la stabilité de l'implant dentaire est un paramètre indispensable pour favoriser le processus d'ostéo-intégration et garantir ainsi le succès d'un traitement implantaire.

En fonction de la quantité et de la qualité de l'os, le degré d'ancrage de l'implant peut également être affecté directement par l'état de l'os lui-même ainsi que par la rigidité de l'interface implant-os. Toutefois, il convient de mentionner que la relation entre la conception d'un implant et sa stabilité primaire est toujours sujette à controverse dans la littérature.

Seule la forme de vis a montré dans le temps un maintien quasi intégral de l'ostéo-intégration, que cette vis se présente sous la forme d'implant cylindrique, conique ou cylindro-conique. Les implants cylindriques de type IMZ® ont montré initialement des taux de succès supérieurs à ceux des vis (fig30) principalement au maxillaire. Cependant, les résultats à 10 ans montrent que le maintien à long terme de l'ostéo-intégration est nettement meilleur avec des vis qu'avec des cylindres.[59]

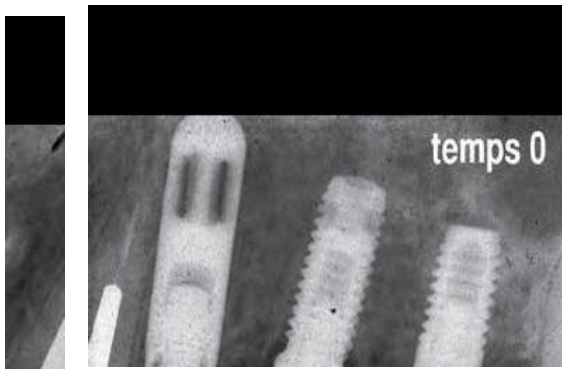


Figure 30: l'étude comparative de l'interface radiologique montre que les implants de type vis semblent avoir un contact direct Avec l'os qui s'est densifié avec le temps, alors qu'autour de l'implant cylindrique apparaît, après 10 ans, une ligne radio claire qui laisse planer un doute sur le succès à long terme de cet implant.[70] .

2.3.2.3. Etat de surface de l'implant :

Le processus d'ostéo-intégration est lié à l'ensemble des interactions biologiques entre l'os hôte et la surface de l'implant. Dans cette optique, la modification de la surface des implants est considérée comme une approche importante pour favoriser ce processus. La modification de la surface des implants renforce les interactions avec les fluides biologiques et les cellules, accélère la cicatrisation osseuse péri-implantaire et améliore l'ostéo-intégration dans les sites où la quantité et la qualité de l'os est insuffisante.

Au cours des deux dernières décennies, diverses approches de modification de surface ont été proposées et étudiées pour améliorer l'ostéo-intégration des implants. Par exemple, la microrugosité de la surface de l'implant offre un avantage car la zone de contact est élargie, ce qui joue un rôle important dans l'ancrage des cellules et la connexion aux tissus environnants, favorisant ainsi l'ostéogénèse péri-implantaire. Différentes méthodes ont été développées pour modifier la microrugosité de la surface des implants, parmi lesquelles le sablage, l'attaque à l'acide ou des combinaisons sont les plus couramment utilisées.

Le sablage est effectué par projection de particules de silice (sablage), d'hydroxyapatite d'alumine ou d'oxyde de titane (TiO₂), et est généralement suivi d'une gravure à l'acide pour homogénéiser le micro-profil de la surface de l'implant et éliminer autant que possible les particules de sablage résiduelles.

Le mordantage acide est souvent effectué à l'aide d'acide fluorhydrique, nitrique, sulfurique ou d'une combinaison de ces acides.

Récemment, la modification de la surface de l'implant à l'échelle nanométrique a également été introduite, en partant de l'hypothèse que l'imitation du nano modèle des structures osseuses pourrait augmenter l'énergie de surface et donc améliorer l'absorption des protéines de la matrice, la migration et la prolifération des cellules osseuses et enfin améliorer l'ostéointégration. Cependant, des recherches supplémentaires sont nécessaires pour explorer la capacité des topographies de surface à l'échelle nanométrique à améliorer l'ostéogénicité des implants en titane.

❖ Les facteurs déterminés par les conditions de la mise en place [59]

2.3.2.4. Ne pas chauffer l'os : [70]

a) Préparation du site osseux receveur :

- Tout forage génère une élévation de température Eriksson et Albrektsson ont montré qu'il ne fallait pas dépasser une température de 47°C pendant 1 minute pour obtenir une cicatrisation osseuse normale au-delà il se forme une zone nécrotique causée par un arrêt permanent de la vascularisation.
- L'efficacité de coupe d'un instrument permet de dégager une énergie essentiellement mécanique lorsque l'efficacité diminue la production de chaleur augmente.
- L'usure d'un foret est liée à la dureté du matériau fraisé et non au nombre d'utilisations de l'instrument. Les forets à usages multiples ont tendance à s'usurer rapidement et à cause de leur coût élevé le praticien ne les renouvelle pas souvent. C'est pour cela que l'utilisation de foret à usage unique est préconisée du à leur coût faible.
- La technique de forage est essentielle : le foret ne doit être maintenu en rotation dans l'os que quelques secondes, puis sorti afin que le liquide de refroidissement (sérum physiologique ou autre...) refroidisse son extrémité travaillante (fig31et32) et élimine les débris du forage des spires du foret (fig33) c'est une technique que l'on qualifie de « séquentielle »

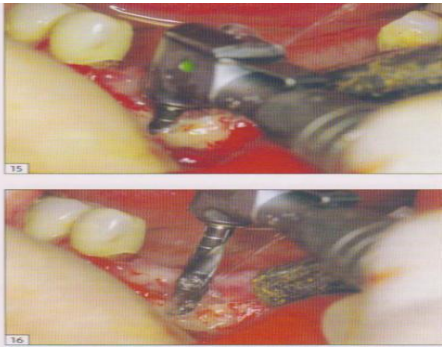


Figure 31 et 32 techniques de forage [70]

figure 33 : les résidus de forage doivent être éliminés.[70]

b-Vissage de l'implant :

C'est un paramètre de l'échauffement de l'os souvent oublié, aggravé par les états de surface actuels des implants et leurs capacités auto taraudante :

- un état de surface sablé ou mordancé va créer un frottement plus important de l'implant contre l'os, donc élever sa température d'autant plus que l'os est d'une forte densité. Le passage préalable d'un taraude permet de réduire ce frottement et doit être systématisé lorsque l'os est de type 1
- le sablage ou le mordantage de l'extrémité auto taraudante de l'implant est une ineptie mécanique car il diminue d'une manière importante son efficacité mécanique. l'implant « idéal » devrait être sablé ou mordancé et son extrémité auto taraudante retravaillée, afin de lui redonner une efficacité mécanique maximale.[70]

2.3.2.5. Ne pas comprimer l'os, immobiliser correctement l'implant :

Ce sont les deux extrêmes d'une même obligation : adapter le calibre du forage terminal à la densité de l'os .La plupart des systèmes ne propose malheureusement qu'un seul diamètre de foret terminal pour la mise en place d'implants auto taraudants avec pour conséquence :

- Un serrage trop important de l'implant contre l'os lorsque celui-ci est de forte densité, est à l'origine d'une ischémie, donc d'une intégration fibreuse.
- Une mauvaise immobilisation de l'implant lorsque l'os est de faible densité et sa fibro-intégration.
- L'idéal étant 3 forets : un pour l'os dense (type1) un deuxième pour l'os de moyenne densité (types 2 et 3) et un troisième pour l'os de faible densité (type 4).[70]

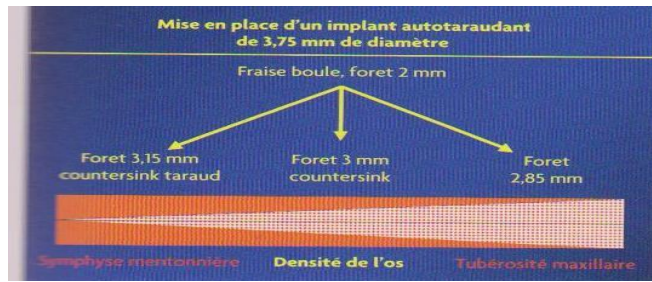


Figure 34 : stratégie de mise en place d'un implant.[70]

2.3.2.6. Conséquences de l'échauffement de l'os ou de sa compression :

Lorsque l'os a été échauffé ou comprimé d'une manière excessive apparaît un tableau clinique appelé « la douleur du 3eme jour » le burned-bone syndrome des anglo-saxons .

- Pendant les 2 jours suivant l'intervention, le patient ne ressent rien d'anormal
- Au 3eme jour, il signale une douleur croissante, pulsatile, cédant mal aux antalgiques ou aux anti-inflammatoires, douleur augmentant dans les jours suivants
- Si rien n'est fait, la douleur se maintient environ 3 semaines, puis cesse progressivement.
- Ce tableau clinique est caractéristique d'une ostéite qui, quoi qu'il arrive se traduira par une fibro-intégration de l'implant. Le seul traitement de la douleur du 3eme jour est la dépose immédiate de l'implant [70]

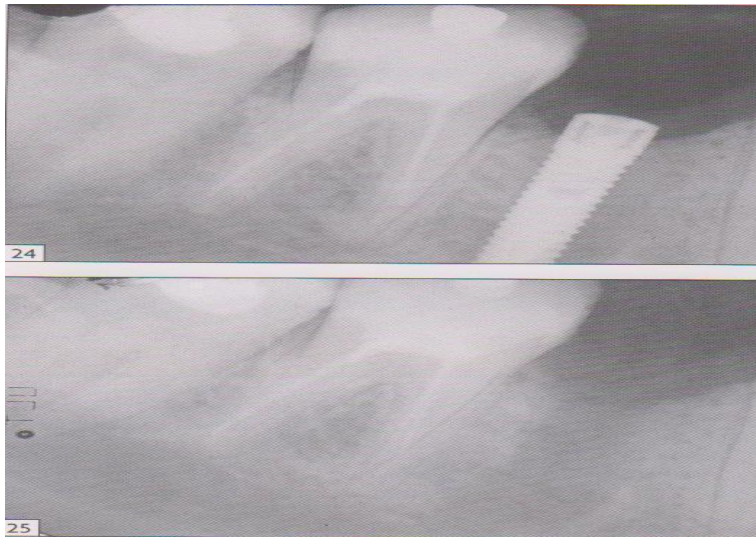


Figure 35 : importante zone radio-claire allant croissant vers l'apex de l'implant.[70]

2.3.2.7. Mettre en charge au bon moment

L'apport principal de Branemark (Patrick MISSIKA, 2003) a été d'enfouir l'implant, après sa mise en place, pour une durée de 5 à 6 mois. Cet enfouissement garantissant sa parfaite immobilisation et permettait une cicatrisation osseuse à son contact direct (fig 36 et 37)

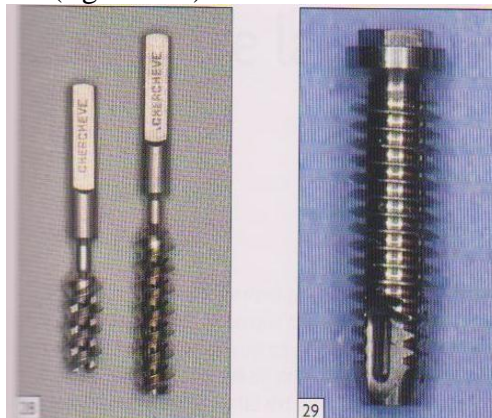


Figure 36 et 37 es implants vis de Raphael chercheve.[70]

2.3.2.8. Travailler dans des conditions optimales :

Il s'agit de l'asepsie lié non seulement à tout acte implantaire mais aussi à tout acte de chirurgie buccale. Quelques règles simples et une organisation réfléchie (Zeitout et al 1989 ; Missika et Drouhet 2001) (Patric MISSIKA, 2003) permettent une désinfection efficace des locaux, du matériel, des intervenants et du site opératoire.

La logique recommande par exemple de réaliser une préparation initiale de la bouche du patient avant la mise en place des implants, ce qui permet d'éliminer du site opératoire la majorité des bactéries potentiellement pathogène. [70]

2.3. 3. Influence de protocole chirurgicale et prothétique sur l'ostéointégration:

2.3.3.1 Influence de la technique chirurgicale sur l'ostéointégration :

2.3.3.1.1. Asepsie :

Branemark (34) préconisait une hygiène stricte pour la pose d'implant. Les connaissances sur les transmissions de l'infection se sont développées et certaines règles comme l'établissement de circuits propres et sales ou la filtration de haut niveau de l'air ne sont pratiquement plus d'actualité.

La Haute Autorité de santé a produit un rapport : les conditions de réalisation des actes d'implantologie orale. Il confirme que les chirurgies implantaires peuvent être effectuées dans une salle dédiée ou dans la salle de soin de cabinet dentaire. L'asepsie a une relation importante avec le succès de la technique chirurgicale et la pose d'implant et même une relation avec le succès de l'ostéointégration. [78]

2.3.3.1.2. Le protocole de forage :

Le respect de protocole de forage (vitesse de rotation, irrigation abondante, forêts tranchants et de diamètre croissant) permet de limiter le traumatisme au niveau de site implantaire et donc la zone de nécrose osseuse. [78]

2.3.3.1.3. La technique chirurgicale :

Le chirurgien dispose aujourd'hui de différentes techniques chirurgicales permettant d'optimiser la stabilité primaire (sous forage, absence de taraudage, ostéotome...) et donc augmenter les chances d'ostéointégration. Le protocole chirurgical est parmi les paramètres à prendre pour l'ostéointégration.

La technique chirurgicale est primordiale pour obtenir cette ostéointégration. Le but étant de réduire autant que possible toute agression. L'utilisation de forêts à usage unique associées à une irrigation constante pour les différents temps osseux est préférée afin d'éviter tout échauffement durant le forage de même l'électrocoagulation est évitée afin de préserver l'intégrité du caillot sanguin. En effet, il a pu être démontré qu'une augmentation de la température jusqu'à 47°C durant une minute, réduit la formation de l'os. Pour cette raison, en plus de l'irrigation constante, on utilise une faible vitesse de rotation du moteur de l'ordre de 1500 à 3000 tours par minute, voire de 8 à 15 minutes pour les temps de taraudage et de en place de l'implant. Cependant, il existe des forêts non jetables qui peuvent pour certains, bénéficier d'une irrigation interne. Ils présentent néanmoins un risque accru de traumatisme tissulaire en cas d'usure trop importante. [78]

2.3.3.1.4. Chronologie implantaire :

Dans les années 80, le professeur Branemark propose dans le but d'augmenter le taux de succès des implants un protocole en deux temps chirurgicaux basé sur les principes suivants : enfouissement de l'implant et mise en fonction après 4 à 6 mois de cicatrisation. [78]

2.3.3.1.5. Le protocole en un temps chirurgical :

Les avantages :

Intervention chirurgicale unique donc le confort de patient et diminution des coûts thérapeutiques.

Cicatrisation muqueuse pendant la période de l'ostéointégration

Diminution de temps globale de traitement implantaire. [78]

2.3.3.1.6 Le protocole en deux temps chirurgicaux :

Les avantages :

Meilleure protection contre l'infection bactérienne

Minimise les contraintes biomécaniques à l'interface os /implant.

Comparaison :

Les réponses des tissus mous et durs ne sont pas affectées par le protocole chirurgical choisi :

Les nombreuses études animales ayant comparées la pose d'implants en un ou deux temps chirurgicaux et concluent que l'ostéo-intégration est identique pour les deux protocoles (Gotfredsen et al 1992 , levy et al 1996 , Ericsson et al 1996, Abrahamsson et De nombreuses études ont montrées que la formation d' un espace biologique sain était indépendante de type de protocole suivi (Schrosader et al 1981 ,Abrahamsson et al 1996, Herman et al 2001) Cependant le type d' implant (pièce transgingival ou deux pièces) semble avoir une action sur la dimension de l' espace biologique et la distribution de ses composants (Herman et al 2001) .

Pour les implants Transgingivaux en une pièce, la jonction épithéliale est plus longue et la gencive marginale est plus apicale. Pour les implants en deux pièces, l'existence d'une jonction implant -pilier en position juxta-crestal ou sous crestal provoque une migration apicale de l'attache épithéliale, une persistance de tissu conjonctif inflammatoire au niveau de la implant-pilier et induit une lyse osseuse verticale.

D'après une meta -analyse comparant les deux protocoles (biolo et al 2001) les taux de succès cliniques à long terme ne diffèrent pas selon le protocole chirurgicale. [78]

2.3.3.2. Influence de protocole prothétique sur l' ostéointegration :

La mise en charge immédiate des prothèses implanto -portées :

De nos jours, le protocole de mise en charge immédiate constitue une donnée médicalement avérée pour le traitement implantaire pour l'édenté total. Les données concernant la mandibule sont plus importantes qu'au maxillaire.

Les avantages d'une mise en charge immédiate :

Optimisation de la cicatrisation et de la phase prothétique :

La mise en charge immédiate d'une prothèse fixe permet de mieux gérer les suites opératoires : douleurs et oedème . La gestion de la temporisation est plus simple avec une prothèse fixe qu'une prothèse amovible.

La gestion des tissus mous :

La cicatrisation des tissus mous se fait autour des piliers prothétiques. C'est l'évolution des tissus mous péri-implantaires qui conditionne le profil d'urgence, une bonne ostéointégration, la réussite esthétique et joue un rôle de barrière contre l'inflammation. [78]

La mise en charge prématurée d'un implant peut aboutir a la mobilité non désirée de la fixture a l'altération des mécanismes de réparation osseuse a l'interface os _implant avec pour resultat l'encapsulation de la fixture par du tissu conjonctif fibreux .D'autres part il faut laisser suffisamment du temps a l'os pour cicatriser et se développer sur la micro-architecture de la surface de l'implant .a la mandibule , un minimum de quatre mois est nécessaire alors qu'au maxillaire un minimum de six mois es nécessaire . des examens reguliers postopératoires sont nécessaires pour découvrir et réparer l'exposition prématurée des fixtures a travers la muqueuse. Chez ce patient, le sommet de certains fixtures est visible à travers la muqueuse buccale.

Si la méthode prescrite n'est pas soigneusement suivie, une interface de tissu conjonctif se développe en opposition au contact osseux direct entre l'os et les surfaces des implants en titane.(Brane Mark et coll 1985).

Ce dernier a prouvé être préféré au premier et parait lui être supérieur en ce qui concerne les résultats cliniques à long terme chez les patients humains.[26]

2.4 Les factures de risque de l'ostéointégration :

2.4.1. Le tabac :

Le tabac est un véritable fléau médical, constitue la première cause de mortalité évitable. Il est responsable d'un décès sur trois, mais aussi de risques associés d'infarctus, de mort subite. Le tabac est un réel problème de santé public. En santé bucco-dentaire, la consommation de tabac augmente considérablement le risque d'apparition de kératoses, de lésions précancéreuses, des carcinomes épidermoïdes. Facteur de risque majeur des parodontopathies, le tabac agit également sur les thérapeutiques implantaire. Il est considéré comme une contre-indication absolue ou relative à l'implantologie, en fonction de la quantité consommée. A court terme, il va perturber l'ostéointégration dans sa mise en place et provoquer à long terme des pertes osseuses marginales péri-implantaires, des péri-implantites. Les effets du tabac sont également potentialisés par d'autres facteurs de risques implantaires connus qu'il est indispensable de prendre en considération (antécédents de parodontites, greffes osseuses, para-fonctions)[33]. L'effet du tabac sur l'ostéointégration implantaire a été largement étudié. Le tabagisme est associé à une altération de la cicatrisation des plaies. Par l'action vasoconstricteur de la nicotine, l'augmentation de l'agrégation et de l'adhésion plaquettaire, les taux augmentés de fibrinogène, la diminution de la viscosité sanguine, l'excès du taux de carboxyhémoglobine dans le sang et la fonction neutrophilique altérée. On a identifié le tabac comme un facteur associé à un risque augmenté d'échec implantaire. ce risque étant 4.3 fois plus élevé chez les fumeurs. L'effet négatif du tabac semble s'exercer après la connexion des piliers, plutôt que sur le processus d'ostéointégration .

Dans l'étude de Schwartz-Arad et coll, [32] des complications ont été retrouvées à des pourcentages plus élevés (46%) dans les groupes des fumeurs par rapport au groupe des non-fumeurs (31%).le taux d'échec était de 2% pour les fumeurs et de 4% pour les non-fumeurs. Les composants de tabac sont absorbés par la muqueuse buccale et en réduisant considérablement la vascularisation .cette réduction de la vascularisation se manifeste également pour l'os sous-jacent, ne permettant pas une apposition osseuse correcte sur l'implant, donc son ostéo-intégration. Bain et Moy (1994) montrent un pourcentage plus élevé d'os de type IV chez les fumeurs que chez les non-fumeurs, responsable de la moins bonne intégration osseuse des implants.il est possible de proposer au patient un protocole temporaire d'arrêter le tabac .Bain (1996) montre qu'en cessant le tabac 1 semaine avant la chirurgie et 8 semaines après, le taux d'échec des patients ayant cessant de fumer est égale à celui des non-fumeurs. L'expérience montre cependant que ce protocole n'est pas correctement suivi, soit le patient arrête définitivement le tabac, soit il s'arrête quelques jours, s'accorde 1, puis 2, puis 3 ou 4 cigarettes et se réintoxique après quelques très longues journées pour lui. Une fois que l'ostéointégration des implants est acquise, le tabac semble avoir une influence limitée sur leur survie à long terme .Bien que Nitzan et al (2005) [56] montrent une relation entre la perte de l'os marginal et l'intoxication tabagique plus spécialement au maxillaire.

2.4.2. L'alcoolisme :

La toxicomanie à l'alcool est une notion complexe qui fait intervenir un individu dans une société et une substance psychoactive source de plaisir : les conséquences d'une consommation abusive sur le milieu buccale existent : xérostomie, halitose, atteintes carieuses et parodontales, érosions et perte dentaires, risque de non intégration implantaire, péri-implantites, lésions précancéreuses, cancéreuses, enfin traumatique.

Sur le plan général, l'abus d'alcool a un rôle néfaste sur la santé osseuse et représente une facture de risque d'ostéoporoses, de fractures et de non-consolidation après fractures .bien que les mécanismes par les quelles ses effets sur le métabolisme osseux et la balance entre résorption et apposition autour d'un implant(quel qu'i soit)ne soit pas complètement élucidés, on sait que sa consommation est associée à des déficiences du système immunitaire qui perturbent la remaniement des tissus osseux péri-implantaires, mettant en péril l'ostéointégration .le praticien doit pouvoir évoquer le sujet ,en parler sans tabou ,sans jugement ,sans diabolisation ,afin de transmettre au patient des informations claires, le mettre en garde contre les risques encourus et l'orienter vers des centres spécialisés .

N'oublions pas que le chirurgien-dentiste peut avoir un rôle gâchette car la réhabilitation orale fait partie intégrante des protocoles de sevrage et de réinsertion sociale (esthétique et nutrition). [16]

2.4.3. Le diabète :

Le diabète est un problème de santé publique mondial. Sa prévalence est en constante progression en raison de l'augmentation de l'espérance de vie. Aux USA, la prévalence du diabète atteint 18,4 % des sujets âgés de plus de 65 ans chez lesquels les édentations sont les plus fréquentes.

Des études expérimentales semblent montrer une altération quantitative et qualitative de la cicatrisation osseuse à la pose des implants chez les animaux diabétiques. La quantité d'os formée autour des implants est comparable chez les animaux diabétiques et chez les témoins bien que des études aient mis en évidence que la quantité d'os formé est diminuée.

Au niveau du périoste la formation d'os est comparable chez les animaux diabétiques et chez les témoins. Au niveau de l'endoste et de l'os trabéculaire, la formation d'os est moins importante que chez les témoins, bien que pas de manière significative. Le contact os-implant est moins important que chez les témoins. Ces résultats montrent que le diabète interfère

Avec l'ostéointégration (nombre d'ostéoblastes et taux plasmatique d'ostéocalcine diminués, remodelage et minéralisation altérés).

L'ostéointégration est possible bien qu'altérée chez les animaux diabétiques, lorsque le contact initial os-implant est présent ; elle est plus prévisible dans les secteurs où l'os cortical est abondant, (la mandibule) que dans ceux où l'os trabéculaire prédomine (le maxillaire).

Le contrôle de la glycémie avec de l'insuline peut augmenter la formation de tissu osseux autour des implants et améliorer l'ostéointégration chez les animaux diabétiques.

Des études montrent un contact os-implant (densité du tissu osseux autour des implants) chez les animaux diabétiques traités à l'insuline plus important que celui des témoins. Le contrôle de la glycémie avec de l'insuline compense la diminution de 50 % de la formation du tissu osseux autour des implants chez les animaux diabétiques.

Une étude montre une amélioration du contact os-implant chez les animaux diabétiques traités à l'insuline sans toutefois égaler celui des témoins non diabétiques.

Ces résultats montrent que l'hyperglycémie chronique retarde la cicatrisation osseuse autour des implants et que le contrôle métabolique est essentiel pour l'ostéointégration. En outre, la durée du diabète est un facteur prédictif significatif de l'échec implantaire dans les modèles expérimentaux. Les effets délétères du tabac sur l'ostéointégration sont bien documentés. Bien que l'ostéointégration ait pu être obtenue dans des cas associant diabète et tabagisme,

Il est admis que l'association du diabète et du tabagisme augmente les risques d'échec.

Le diabète altère la cicatrisation, le remodelage osseux et la réponse immunitaire ; il compromet l'ostéointégration. Les résultats préliminaires entre 94 et 98 % sont encourageants et satisfaisants, en attendant des études précliniques et cliniques contrôlées plus détaillées.

Bien que le risque d'échec soit plus élevé chez les diabétiques, le contrôle de la glycémie augmente les chances de succès de l'ostéointégration dans des études expérimentales

L'ostéointégration est possible chez diabétiques contrôlés par insulinothérapie. Cependant, des précautions telles qu'un avis médical préalable, le contrôle de la glycémie, une antibioprophylaxie, des bains de bouche antiseptiques, la motivation à l'HBD et l'arrêt du tabagisme semblent favoriser des taux de succès comparables à ceux obtenus chez les sujets sains. Dans l'avenir, des études plus importantes sont nécessaires pour déterminer l'impact réel du diabète sur le pronostic de l'ostéointégration et faire des recommandations définitives avec des critères objectifs, tels que l'âge de début, le type de diabète. [71]

2.4.4. Le taux élevé de ldl-cholestérol et le taux insuffisant de la vitamine D :

La déficience en vitamine D est largement répandue dans le monde. Or la vitamine D a un rôle important dans la régulation du métabolisme phosphocalcique ainsi que dans un grand nombre de processus biologiques et métaboliques. Selon certaines études, il existerait une *corrélation entre le taux de vitamine D et le taux de LDL-*

Cholestérol. Une déficience en vitamine D et/ou un taux élevé de LDL-cholestérol pourraient représenter des facteurs de risques de cicatrisation osseuse et d'ostéointégration d'implants dentaires. Le but de notre étude est d'objectiver, dans une population de patients devant bénéficier d'une chirurgie orale et/ou implantaire, la réalité du problème de déficience ou de carence en vitamine D. Matériel et méthode : 46 dossiers de patients ayant bénéficié d'une intervention chirurgicale buccodentaire et d'une prise de sang ont été analysés. Les résultats du dosage de 25-hydroxyvitamine D (25-OH-D), cholestérol total, LDL-cholestérol, HDL-cholestérol ont été recueillis et comparés aux valeurs de références. Des tests statistiques ont été réalisés afin d'établir les corrélations éventuelles entre le taux de 25-OH-D et les autres paramètres sanguins. Résultats : 38 patients sur 46 (82,6 %) sont déficients en vitamine D, et 7 patients sur 46 (15,2 %) sont carencés. Le taux de LDLcholestérol est élevé chez 15 patients sur 33 (45,5 %). Il existe une corrélation non significative entre le taux de LDL-cholestérol et le taux de vitamine D. Le taux de cholestérol total est élevé chez 42 % des patients. Nous observons une corrélation significative entre le taux de cholestérol total et le taux de vitamine D. Conclusion : D'après notre étude, il apparaît qu'un bilan préopératoire incluant le dosage de la vitamine D, du cholestérol total et du LDLcholestérol pourrait s'avérer intéressant afin de corriger si nécessaire ces paramètres sanguins et favoriser le métabolisme osseux dans un contexte de chirurgie orale et/ou implantaire. [43]

La vitamine D est une des hormones stéroïdes les plus importantes impliquées dans la croissance osseuse. Elle est acquise par l'intermédiaire de l'alimentation ou synthétisée dans la peau à partir du cholestérol lorsque l'exposition au soleil (UV) est adéquate.

Dans l'os, la vitamine D stimule l'activité des ostéoclastes et augmente la production par les ostéoblastes des protéines de la matrice extracellulaire. La vitamine D stimule

Également l'absorption intestinale du calcium et inhibe la synthèse et la sécrétion de l'hormone parathyroïdienne (PTH) .

La formation de l'os péri-implantaire peut être réduit chez des rats déficients en vitamine D Dans une étude récente, Dvorak indique que la carence en vitamine D a un impact négatif sur

la formation osseuse péri-implantaire corticale chez les rates ovariectomisées, ce qui peut être compensé par une alimentation riche en vitamine D.

De nombreux cas d'échec d'ostéointégration ont pu être explicités grâce à cette approche biologique. Nous proposons d'explorer la vitamine D sérique (prescription : 25OH

Vit D = D2 + D3. Le taux doit être > 30 ng/ml) et le cholestérol LDL (prescription : cholestérol total + DL cholestérol : doit être < 1,40), de façon systématique chez les patients

diabétiques, allergiques, hypertendus et avant la réalisation d'un acte compliqué d'implants et/ou de greffe osseuse. Cette exploration est évidemment indiquée dans le cas d'un échec de

greffe osseuse ou de placement d'implant. La correction de ces anomalies détectées est vivement recommandée avant de retraiter le patient. La supplémentation systématique des patients âgés peut-être également évoquée, dans l'attente de nouvelles études statistiques qui permettront de mesurer plus précisément l'influence de ses facteurs de risque. [18]

2.4.5. Les pathologie parodontales :

Le traitement implantaire chez des individus avec histoire de maladie parodontale est un sujet fréquemment débattu, Ainsi des études de

Courte durée ont rapportés des taux de survie implantaire comparable chez des patients

avec et sans parodontites. De même des taux de survie supérieure à 90% ont été décrits après 10 ans de suivi. Cependant, le succès de traitement implantaire chez les patients avec parodontites agressives est peu documenté.

Angel et coll ont montré dans leur étude prospective sur 10 ans que la réhabilitation par des prothèses implanto-supportées des patients avec parodontites agressives peut réussir .Cependant ,la perte d'os marginal péri-implantaire était plus élevée chez ces patients, lorsque on compare aux patients parodontalement sains ou

atteints de parodontites chronique .Egalement, les résultats rapportent dans la revue de littérature réalisée par Al-Zahrani suggèrent un taux de survie implantaires satisfaisant à condition que les patients atteints de parodontites

agressives

suivent un programme de maintenance .le traitement parodontale n'est pas contre-indiqué chez ces patients à condition qu'un contrôle adéquat de l'hygiène et un programme de maintenance parodontale bien individualisé soient instaurés .D'autres part ,l'hypothèse que les patients avec parodontites réfractaires sont à plus grand risque d'échec implantaire a été étudié .l'étude rétrospectives réalisée par Nevins et Langer a présenté les résultats à 8 ans de

59 patients traités pour maladies parodontales réfractaires et reçu 309 implants ;le taux d'échec était 3% à la mandibule et de 2%au maxillaire .Par ailleurs l'étude de Fardal et Linden a montrés que 25% des implants placés dans le groupe réfractaire ont été perdus alors qu'un nombre limité de patients suivant un programme de maintenance ont présentés un taux élevé de complications et d'échec implantaire .Des études prospectives à long terme sont nécessaire afin d'établir des conclusions définitives quant à l'issue du traitement implantaire chez les patients atteints de parodontites.[32]

2.5 La résorption osseuse physiologique en implantologie :

En 1986, Albrektsson émet des conditions en vue de succès implantaire comme: l'absence de mobilité de l'implant lors de tests cliniques ; un son clair à la percussion ; une absence d'image radio-claire péri-implantaire ; absence de signe ou symptôme de douleur/infection/neuropathie/paresthésie ou violation du canal mandibulaire et une perte osseuse annuelle péri-implantaire.

Les paramètres pour un succès global sont définis par la résorption osseuse de moins d'1.5mm (1,2 mm en moyenne) après la première année post-implantaire puis de moins de 0.2mm/an par la suite d'après le « First European Workshop on Periodontology » [6]

Afin d'évaluer les variations de dimensions osseuses suite à la pose implantaire, plusieurs études se sont employées à comparer ces dernières en fonction du type d'implantation choisi ; De nombreux auteurs précisent qu'il faut plutôt favoriser un fort diamètre plutôt qu'une forte longueur implantaire car cela diminuerait le gap et donc la perte osseuse horizontale.[75], [86]

D'après Schropp et coll, une moyenne de 20 à 50% de la largeur de crête initiale c.à.d. la perte osseuse dans le sens vestibulo-palatin/lingual s'opère essentiellement entre 6 et 12 mois avec une majorité des changements les trois/quatre premiers mois (environ 2/3. De plus, une réduction de la hauteur verticale ou apico-coronaire est concomitante avec la perte osseuse horizontale et dépend des sites implantaires et de l'histoire orale du patient, En proportion la perte osseuse en hauteur (verticale) est plus importante que la perte osseuse en largeur (horizontale). Et la perte osseuse horizontale est plus marquée en bucco-lingual/palatin qu'en mésio-distal. [87]

La perte osseuse mésiale et distale est plus marquée lorsqu'il n'y a pas de dent adjacente (auprès d'un édentement) : 0.3 mm sans dent adjacente versus 0.1 mm auprès d'une dent. Entre ces deux points : mésial et distal lorsqu'il ya des dents adjacentes se forme alors une cuvette d'environ 1,2 mm de profondeur.[88] Le fait d'avoir des dents adjacentes favorise la régénération osseuse car l'os alentour est maintenu par la présence de ces dents

La résorption osseuse est plus importante:

- a) Du côté vestibulaire par rapport au côté lingual. En effet l'os vestibulaire est composé uniquement d'os fasciculé alors que le mur alvéolaire lingual est constitué d'os cortical sur la face externe ce qui prévient des pertes osseuses. De plus, l'épaisseur de l'os vestibulaire est plus faible (1mm) que celle du coté lingual (1.2mm).[9]
- b) Lorsque l'os alvéolaire est fin (<1mm), d'où l'intérêt d'une extraction la plus atraumatique possible. En effet la majorité des dommages sont causés lors de l'extraction. [88]
- c) Lorsque l'implant est placé le long du mur alvéolaire vestibulaire [35] C'est pourquoi il est recommandé de placer l'implant davantage en palatin ou lingual qu'en vestibulaire. Cela permet d'éviter, par ce biais, l'exposition vestibulaire de l'implant.
- d) Au niveau des secteurs postérieurs. [88]
- e) Chez les patients fumeurs comparés aux non-fumeurs (0.6 mm vs 0.3 mm en mésial et 0.7 vs
- f) 0.4 mm en distal). [37]
- g) Une recommandation en vue d'une préservation alvéolaire est de réaliser l'extraction de façon la plus atraumatique possible afin de conserver un maximum de murs alvéolaires et de réaliser une séparation de racines pour les dents pluriradiculées. A noter qu'au niveau molaire, l'implantation immédiate et précoce paraît moins aisée de part la présence des septums. [88]
- h) Le pourcentage moyen de résorption osseuse horizontale est de 55% (2mm) et 30% (0.9mm), respectivement en vestibulaire et lingual, après 6 mois de cicatrisation osseuse. [35]

- i) La résorption verticale est de 2 à 2.5 mm côté vestibulaire et comprise entre 0.5 et 0.7mm côté lingual. [36]
- j) La résorption osseuse proximale est en moyenne de 0.1mm du côté de la dent adjacente à l'implant et de 0.3mm du côté de l'implant. Il est donc plus favorable lorsqu'un implant est placé à proximité d'une dent naturelle qu'un implant ou une crête édentée. [88]
- k) La moyenne de perte osseuse crestale entre les 3 types d'implantation dentaire ne présente pas de différence significative. [88]

La comparaison entre l'implantation immédiate et conventionnelle de ces sites montre un meilleur pourcentage de réduction de la résorption osseuse dans les sites d'implantation conventionnelle (88.8% vs 77.4%).[36]

2. 6. Les principes de base de l'ostéointégration :

Avant les études de Brånemark, Certains auteurs pensaient que l'obtention d'une interface fibreuse entre l'os et l'implant aurait le même effet sur l'implant que le ligament alvéolo-dentaire sur la dent.

Actuellement l'ostéo-intégration a été définie par (Brånemark et coll en 1985) [65] comme étant une jonction anatomique et fonctionnelle directe entre l'os vivant remanié et la surface de l'implant mis en charge. Cliniquement l'ostéointégration se manifeste par l'absence de mobilité de l'implant ; l'obtention et le maintien de la stabilité implantaire sont donc deux conditions essentielles au succès fonctionnel à long terme des prothèses ostéo-ancrées.

Après la cicatrisation primaire, la stabilité secondaire est déterminée par la réponse biologique au traumatisme chirurgical, les conditions de cicatrisation ainsi que par le matériau dont est fait l'implant.[65]

2.6.1. La stabilité primaire :

Par définition la stabilité primaire correspond à la stabilité immédiate de l'implant après sa mise en place chirurgicale. Aussitôt qu'un implant est placé dans la mâchoire, certaines zones de la surface de l'implant sont en contact direct avec l'os. Ce contact est appelé stabilité primaire ou mécanique.

C'est un élément essentiel à la réussite du traitement qui dépend de différents facteurs, dont la qualité et la quantité osseuses, la forme et l'état de surface de l'implant, la technique chirurgicale et la préparation du site de l'implant. Cette stabilité mécanique initiale diminue progressivement au cours du processus de remodelage osseux pour être remplacée par une stabilité biologique (ostéointégration).[78]

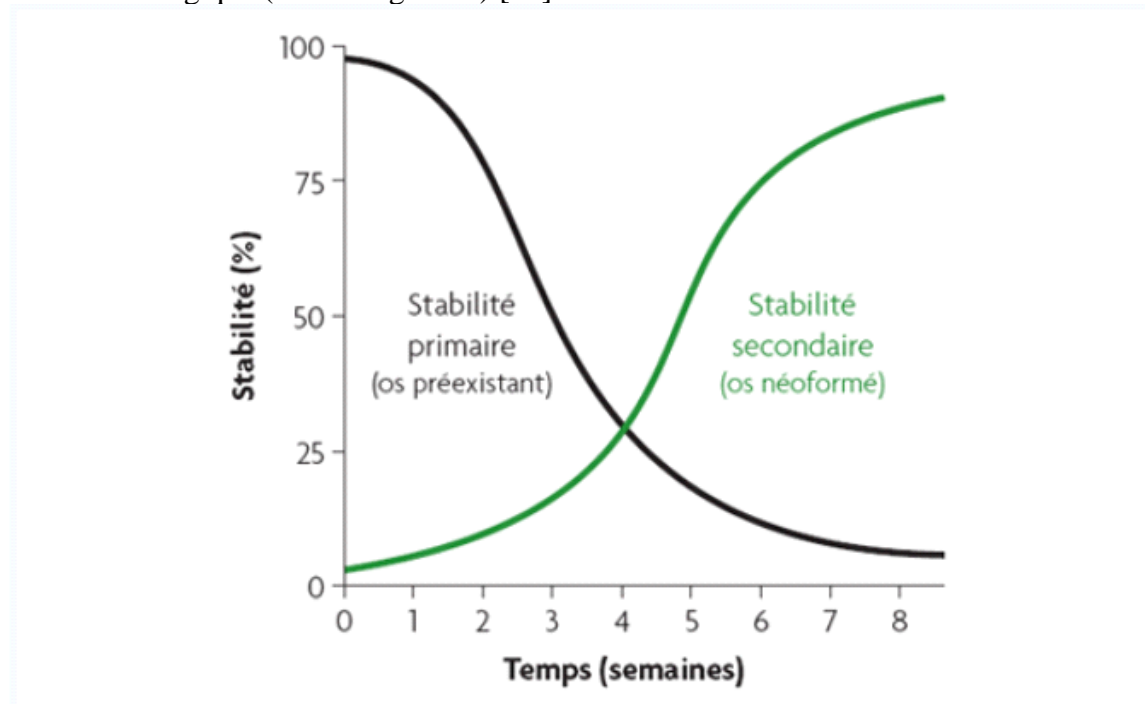


Figure 38 : Schéma de la diminution progressive de l'ancrage primaire (mécanique), responsable de l'immobilité de l'implant et de l'augmentation de la stabilité biologique, obtenue par une néo-apposition osseuse au contact direct de l'implant (Davaranah et coll., 2008) .[83]

Au cours du processus de cicatrisation, l'os est remodelé et forme de nouvelles zones de contact avec la surface de l'implant. Ce nouveau contact osseux est appelé stabilité secondaire ou biologique. Une fois le processus de cicatrisation terminé, la stabilité mécanique initiale est entièrement remplacée par la stabilité biologique.

L'état de l'os du site d'implantation va conditionner le potentiel de cicatrisation et favoriser ainsi le succès de l'opération.

Un ancrage primaire égal ou supérieur à 25 N doit être idéalement obtenu (Adrianssens et coll., 2001) [53]. La stabilité biomécanique initiale prévient les micromouvements de l'implant. Elle diminue progressivement durant les six premières semaines de cicatrisation. Différentes études montrent que la présence de micromouvements supérieurs à 150 µm sur les implants pendant les jours qui suivent leur mise en place peut entraîner une mauvaise cicatrisation. En effet, lorsqu'ils sont trop importants, ils conduisent à la fibro-implantaire. Toutefois, les micromouvements inférieurs à 50 µm semblent être bien tolérés et ne perturbent pas l'obtention de l'ostéo-intégration.[83]

Pour minimiser les micromouvements à l'interface os-implant il faut opérer simultanément sur :

- les contraintes effectivement exercées au niveau de l'implant
- l'amélioration de la stabilité primaire

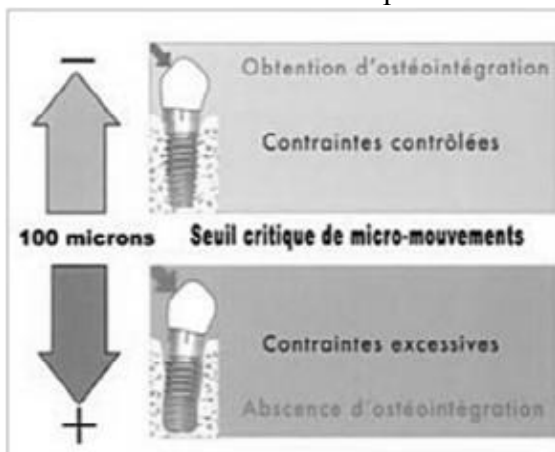


Figure 39 : résultats de l'ostéointégration selon les micromouvements supra implantaires pendant les premières semaines de cicatrisation .[83]

La réponse osseuse autour d'un implant est différente en fonction du type d'os concerné. Il existe différentes classifications de la qualité osseuse, la plus utilisée étant celle proposée par Lekholm et Zarb en 1987. Les auteurs distinguent quatre types osseux :

Type I : l'os est composé presque entièrement d'os cortical

Type II : l'os cortical assez large entoure un os spongieux assez dense

Type III : l'os cortical fin entoure un os spongieux assez dense

Type IV : l'os cortical fin entoure un os spongieux très poreux.

L'os dense de type I assure généralement une meilleure stabilité primaire que l'os de type III et IV.

Un os dense assure aisément une bonne stabilité primaire. Cependant, les réactions menant à l'ostéointégration sont plus lentes que pour un tissu osseux de moindre densité. Un os spongieux faiblement trabéculisé assure plus difficilement la stabilité primaire.

Toutefois, les réactions d'ostéointégration qui mènent à la stabilité secondaire sont plus rapides que pour un os compact fortement corticalisé.

L'évaluation de la stabilité primaire peut être subjective ou objective.

Subjectivement elle est évaluée:

- avec un doigt qui exerce une pression verticale et circulaire.
- par une pression verticale ou latérale exercée sur l'implant à l'aide d'une manche d'une sonde parodontale
- en interposant l'implant entre le manche de deux miroirs et en exerçant un mouvement latéral.

Les méthodes d'évaluation de la stabilité primaire dont on dispose sont au nombre de trois :

a) . À l'aide du torque d'Insertion

La méthode consiste à mesurer le torque exercé par le moteur lors de la pose l'implant. Le torque du moteur est fixé au départ à 15 Ncm puis augmenté successivement jusqu'à l'assise totale de l'implant. Une fourchette de torque de 5 Ncm est obtenue entre le dernier torque incapable de faire progresser l'implant dans sa logette et celui qui a permis l'assise totale de l'implant.

b) . À l'aide du Periotest:

La méthode consiste à heurter l'implant dont la stabilité est mesurée à l'aide d'un petit marteau lancé à une certaine vitesse. Le marteau subit une décélération qui est proportionnelle à la stabilité de l'implant testé. Elle est mesurée électroniquement et une valeur arbitraire entre -8 et +50 s'affiche. Plus la valeur est négative meilleure est la stabilité

c) . À l'aide de l'Osstell:

Son principe repose sur l'analyse de la fréquence de résonance. Une onde électromagnétique fait vibrer la lame d'un transducteur vissé dans l'implant. L'entité os-implant entre en vibration et la fréquence de résonance de l'ensemble est analysée.

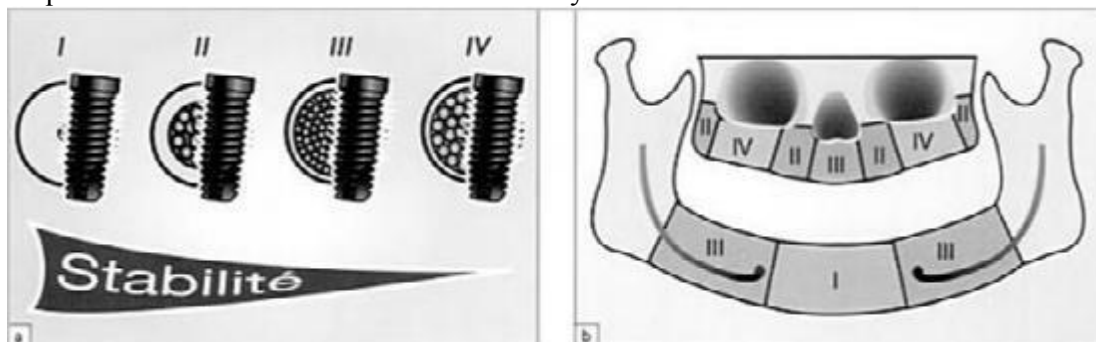


Figure 40 : Stabilité primaire et qualité osseuse. a : stabilité primaire dans divers types d'os. Elle est de plus en plus difficile à atteindre au fur et à mesure qu'on avance dans la typologie. b : distribution de l'os selon les régions (Albrektsson et coll., 1981) [73]

2.6.2. La réponse biologique :

La première phase de la cicatrisation osseuse est activée par la préparation chirurgicale de la matrice osseuse existante. Au moment où celle-ci est exposée au fluide extracellulaire, les protéines non collagéniques et les facteurs de croissance sont libérés en activant la réparation osseuse. Les ostéoblastes commencent l'apposition tissulaire au niveau des pores du défaut osseux. La stabilité mécanique initiale diminue progressivement et remplacée par une stabilité biologique (ostéo-intégration).

Une fois actif, le processus d'ostéo-intégration suit un programme biologiquement déterminé (Schenk et Buser, 1998), divisé en trois étapes :

- Apposition d'os immature ;
- Adaptation de la masse osseuse à la charge (apposition osseuse) ;
- Intégration fonctionnelle (remodelage osseux).[79]

2.7. Critères de succès en implantologie

C'est la conséquence directe du concept de l'ostéointégration qui s'appuie sur un contact intime entre l'os et l'implant, permettant ainsi le blocage et l'immobilité de ce dernier. Donc on exclut toute mobilité de l'implant puisque cette dernière reflète la présence d'une capsule de tissu fibreux autour de l'implant.

Une fracture ne se consolide que s'il existe une immobilisation. De même, il faut une absence de micromouvements de l'implant dans la plaie osseuse. Aujourd'hui, il est possible de quantifier l'ampleur des micromouvements acceptables entre 1000 et 2000 Å.

Au moment du second temps chirurgical ou mise en fonction pour les implants en deux temps avec mise en nourrice, L'implant doit être parfaitement immobile. On vérifie cette immobilité à l'aide d'un instrument, parcelles ou syndesmotome faucille, que l'on insère dans le puits de la vis de couverture ou du pilier de cicatrisation et l'on imprime un léger mouvement de latéralité. L'implant doit rester strictement immobile et ce geste doit rester totalement indolore pour le patient.

Pour les implants en un temps, la manœuvre est identique. De plus, la percussion du pilier de cicatrisation à l'aide du manche du miroir doit produire un son clair.

D'autres moyens existent pour tester la stabilité de l'implant, tel que le Periotest qui permet d'évaluer de façon objective la mobilité de l'implant et de l'ostéointégration .s'informer indirectement sur l'état du contact os-implant.

Quelle que soit la technique chirurgicale réalisée, classique en deux temps avec mise en nourrice ou en un temps, il est fondamental et indispensable de vérifier la bonne ostéointégration osseuse des implants ou ostéointégration avant de commencer la réalisation prothétique. Cette vérification est faite à l'aide des tests cliniques et radiologiques . [56]

2.7.1. Les critères cliniques:

2.7.1.1 L'immobilité de l'implant:



Figure 41 : Contrôle de l'immobilité de l'implant par appui sur la vis de cicatrisation .[56]

2.7.1.2. L'absence de symptomatologie:

Un implant ne peut en aucun cas être considéré comme satisfaisant si sa présence cause un inconfort au patient. Les douleurs et l'inconfort sont probablement les causes les plus courantes de dépose d'un implant.[4],[64]

2.7.1.3. Les réactions tissulaires:

De nombreuses évaluations cliniques ont utilisé la profondeur du sulcus comme moyen d'appréciation du succès d'un implant. Il s'agit de l'extrapolation de l'évaluation de la réponse parodontale en denture naturelle. Presque tous les implants peuvent être sondés jusqu'à 1 à 2 mm du niveau osseux. L'échec d'un implant peut être le résultat de la progression d'une atteinte des tissus péri-implantaires et dont le point de départ se situe dans le sillon gingival.[5]

2.7.2. Les critères radiologiques:

Sur le plan radiologique on doit voir une zone homogène d'os autour de l'implant. Il ne doit en aucun cas exister de zone radio-claire, en particulier à l'apex de l'implant, en forme de bâton de cloche qui signe l'existence d'une zone de déminéralisation osseuse due le plus souvent à un échauffement lors du forage.[56]

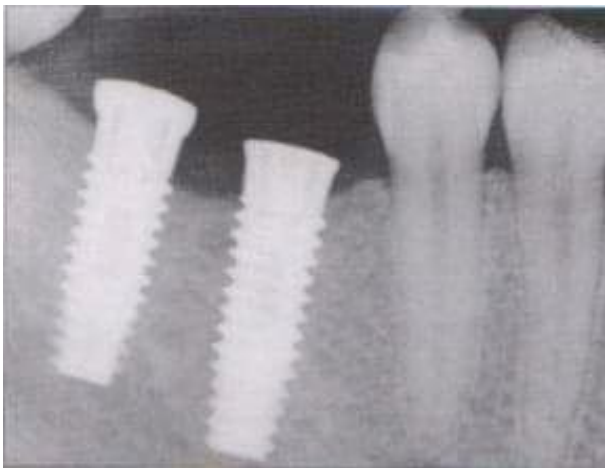


Figure 42 : Contrôle de la cicatrisation osseuse par une radiographie rétro-alvéolaire.[56]

Les examens radiographiques sont aussi indispensables lors des contrôles périodiques des implants, afin d'évaluer la réaction des tissus osseux sous-jacents.

Évaluée sur radiographies rétro-alvéolaires superposables, la perte osseuse annuelle cervicale péri-implantaire mesurée en cas de succès et de 0.1 mm en moyenne, donc une perte de 0.2 mm est acceptable. Cette valeur est bien inférieure à celle observée lors du développement d'une parodontite de l'adulte. [6] ,[19]

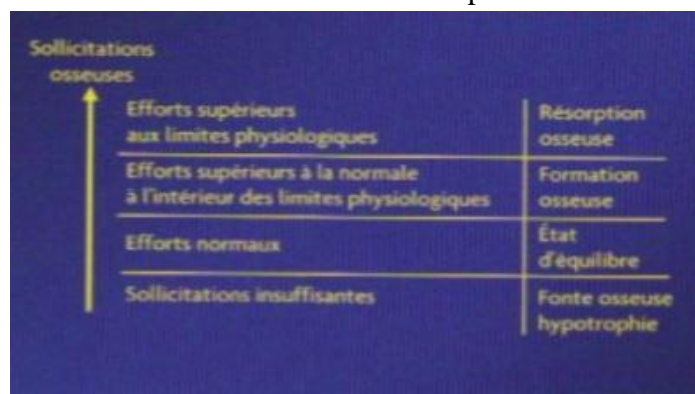
-Albrektsson et col [6] ont recommandé qu'un système implantaire, pour être fiable, doive remplir les conditions précitées dans 95% des cas sur 5ans et 95% des cas sur 10 ans. Des études ont montré des taux de succès de 80 à 90% au maxillaire sur 5 à 10 ans. D'autres études ont montré des taux de succès à long terme de 92% au maxillaire et 94% à la mandibule sur 5 ans. Sur une période de 15 ans on a enregistré des taux de plus de 78% au maxillaire et 86% à la mandibule. Aujourd'hui, l'évaluation du taux de succès à l'issue d'une période de cinq ans semble être une durée raisonnable pour évaluer la réussite. Il est situé entre 93 et 97 (52). Dans la plupart des systèmes, les implants peuvent s'effondrer une fois passée la barre des cinq ans entraînant une perte osseuse considérable et des problèmes d'infection péri-implantaires. Ainsi, une plus longue période d'évaluation de succès de l'implant est susceptible d'établir une différence

entre un succès véritable et un succès uniquement basé sur la survie pendant la période critique des 5 ans.[25]

2.7.3 Confirmer l'osteointegration par la prothèse d'attente :

La prothèse d'attente permet de valider la bonne osteointegration de l'implant avant la réalisation de la prothèse d'usage. Les critères principaux de succès sont l'absence de toute douleur, de mobilité de l'implant et de réactions inflammatoires gingivales ou osseuses.

La constatation de l'osteointegration d'un implant ne suffit pas à en garantir le succès. La liaison entre l'os et l'implant peut-être de très médiocre qualité, seule quelques trabécules osseux au contact de l'implant le maintient dans l'os et permettent d'obtenir Le son clair a la percussion signant l'ostéointégration .l'expérience clinique montre que malgré ses signes initiaux encourageants, l'implant peut se déstabiliser rapidement et devenir sensible, ce qui nécessite sa dépose. Les trabécules osseux au contact de l'implant ,en faible quantité, peuvent créer un rapport force/surface très défavorable ,entraînant une pression sur l'implant dépassant les limites l'acceptation de l'os et sa résorption inéluctable, au vu du lois de Wolff qui sont une répençe universelle de l'os en fonction des pression subies



Figures 43 : les lois de Wolff(1892) permettent de comprendre l'évolution Long terme de l'os en fonction des contraintes qu'il subit.[56]

Le rôle de la prothèse d'attente (ou prothèse provisoire), outre a validation du concept occluso-prothétique choisi, va être de confirmer l'osteointegration correcte de l'implant constatée à sa mise en fonctions. L'apparition d'une gêne à la mastication ou d'une douleur à la pression dans les jours suivants la mise en place de la prothèse d'attente signe la désostéointégration d'un des implants, nécessitant sa dépose. Les quelques trabécules osseuses aux contacts de l'implant n'étant pas en nombre suffisant pour résister aux pressions subies ont été résorbées et remplacées par un tissu fibreux, à l'origine de la douleur ressentie. L'erreur habituelle dans cette situation consiste à méconnaître la cause réelle de la douleur et à l'attribuer à une interférence occlusale, comme cela peut se produire à des prothèses installées sur des dents naturelles. Dans ce cas un simple meulage de l'interférence suffit à supprimer la douleur. Pour les implants la causes étant différente, la réctification, d'une nouvelle interférence n'aura aucun effets sur la douleur qui persistera de séance de meulage à séance de meulage, jusqu'à la dépose du bridge provisoire et à la constatation de la sensibilité et de la mobilité d'un des implants qui ne rend pas un sin clair à la percussion.

Six semaine après sa dépose, l'implant est remplacé par un implant de même diamètre et de même longueur (Bert 2005), l'implant qui est mise en fonction au bout de quelques mois est

contrôlé à nouveau par le port d'une nouvelle prothèse d'attente. Quelques semaines après, la prothèse d'usage

La constatation d'une telle douleur quelque jours après la mise en place d'une prothèse d'usage sur des implants et sans passer par la réalisation d'une prothèse d'attente est nettement plus ennuyeuse. Le praticien est alors obligé de déposer la prothèse qui est parfois scellée (et qui doit être coupée au niveau de l'implant sensible), de réaliser une prothèse d'attente puis, lorsque l'implant défectueux a été remplacé et bien intégré, de refaire gracieusement une nouvelle prothèse d'usage, ce qui lui est financièrement peu favorable. La conséquence psychologique est également défavorable pour le patient, car la réalisation d'une prothèse d'usage signait pour lui la fin du traitement, fin remise en cause par l'échec d'un ou de plusieurs implants.

Dans l'entretien initial avec le patient, le praticien doit l'informer de la prothèse d'attente va permettre de valider la bonne cicatrisation des implants et que parfois, un taux de succès de 95% générant mathématiquement un taux d'échec de 5%, un implant sera refaire, gracieusement bien évidemment la prothèse d'usage ne sera réalisée qu'après la constatation de la bonne cicatrisation des implants. Un tel entretien nécessaire à l'information correcte du patient, pose les bases d'un contrat honnête engageant le praticien, mais aussi le patient qui doit savoir que l'échec est statistiquement mesurable, mais non individuellement prévisibles. [56]

2.8. Méthodes d'amélioration de l'ostéointégration des implants dentaires :

2.8.1. Amélioration de l'ostéointégration d'implants osseux par texturation laser:

Sirris et la KU Leuven ont entamé une coopération pour mettre au point une nouvelle application de sa technologie de texturation au laser femtoseconde dans le domaine des prothèses céramiques, comme les implants dentaires.

En collaboration avec les départements de génie des matériaux et de génie mécanique (division génie de production, conception de machines et automatisation) de la KU Leuven, Sirris travaille à une nouvelle application de sa technologie de texturation au laser femtoseconde. Dans le contexte des biomatériaux, nous étudions la création de topographies de surface microtexturées sur des prothèses céramiques, comme les implants dentaires. Cela peut améliorer l'adhésion et l'alignement des cellules souches sur la surface de l'implant pour une meilleure intégration de l'implant dans l'os hôte (ostéointégration).

En raison de sa stabilité de teinte et de sa résistance à l'usure, la zircone tétragonale polycrystalline stabilisée à l'yttrium (3Y-TZP) est un matériau idéal pour les applications dentaires. La zircone 3Y-TZP doit sa solidité et sa dureté au fait que l'yttrium stabilise le système cristallin tétragonal haute température à température ambiante. Dès qu'une fissure se présente, les contraintes à l'extrémité de la fissure transforment ce système cristallin tétragonal en phase monoclinique, ce qui s'accompagne d'une expansion volumique forçant la fissure à se fermer. Cependant, l'eau peut aussi induire cette transformation de phase, entraînant une perte de résistance mécanique pour la zircone 3Y-TZP. Les recherches actuelles sur les matériaux à base de zircone se concentrent donc dans une large mesure sur les stratégies qui empêchent cette transformation de phase induite par l'eau pour une survie à long terme dans l'environnement aquatique.

Nanotextures améliorant la réponse cellulaire

La littérature a démontré que l'adhésion cellulaire, en particulier des cellules souches, était renforcée par la présence de textures, en particulier de textures à l'échelle microscopique. L'amélioration de la réponse cellulaire peut conduire à une ostéointégration plus rapide de l'implant, ce qui peut accélérer le rétablissement du patient. Cependant, dans le passé, il n'était pas possible de créer de telles textures sur des matériaux céramiques sans affecter les propriétés mécaniques intrinsèques. L'émergence de lasers femtosecondes économiques a changé la donne. L'effet LIPSS (Laser Induced Periodic Surface Structure) créé par un laser femtoseconde, actuellement présent chez Sirris, est une méthode rapide et efficace pour texturer la surface d'une large gamme de matériaux, y compris la céramique difficile à usiner. La recherche actuelle se concentre sur la création de ces nanotextures à l'intérieur des trous et des rainures, comme on peut le voir sur les photos de la zircone 3Y-TZP usinée au laser. Différentes fréquences de laser et polarisations de lumière seront testées à l'avenir pour créer des structures LIPSS de différentes tailles et orientations. Nous prévoyons qu'après avoir déterminé les textures optimales, qui restent exemptes de fissures lors d'une exposition prolongée à un environnement aqueux, ces matériaux seront soumis à des essais in vitro et in vivo portant sur la réponse biologique à ces surfaces.[55]

2.8.2. Amélioration de l'ostéointégration d'implant dentaire par un nouveau gel de revêtement :

Un groupe de chercheurs de l'Université d'Uppsala, Suède, a développé un nouveau revêtement réceptif pour les implants utilisés en chirurgie pour améliorer leur intégration

dans les os et prévenir les rejets. Des expériences de diffusion neutronique à l'Institut Laue-Langevin (ILL) Grenoble, France, ont montré comment une protéine qui stimule la croissance osseuse se liait à cette surface et pouvait être libérée de manière contrôlée.

*Les implants orthopédiques et dentaires doivent durer de nombreuses années. Le succès de ces composants chirurgicaux dépend de leur intégration dans les tissus osseux adjacents. Des gels obtenus en modifiant l'acide hyaluronique, une grande molécule biologique, peuvent être utilisés pour recouvrir les implants. Un nouvel article publié dans le journal *Advanced Engineering Materials* montre que les surfaces en titane recouvertes de ce gel peuvent lier les molécules de protéine qui stimulent la formation des tissus osseux. Ces molécules peuvent être libérées lentement lorsque la surface entre en contact avec une solution d'ions calcium. Ce processus stimulerait la croissance de l'os sur l'implant.*

Les couches de gel, de quelques nanomètres d'épaisseur, ont été caractérisées à l'ILL en utilisant la réflexion neutronique, une technique qui fournit une image détaillée de ce qui se passe sur une surface. Dans leur nouvel article, l'équipe de chercheurs a montré que la protéine BMP-2, qui stimule la croissance des os, était liée à ce gel. Ils ont également démontré que la couche de protéines était stable dans l'eau mais qu'elle pouvait être libérée lentement en ajoutant des solutions contenant du calcium, un processus qui a été observé en temps réel en utilisant la réflexion neutronique pour suivre la quantité de protéines à la surface.

Le groupe de chercheurs a maintenant lancé des essais avec des matériaux similaires pour des implants métalliques sur des lapins. Les études en cours sont réalisées en collaboration avec l'Université Suédoise des Sciences Agricoles d'Uppsala. Elles constituent une première étape vers le transfert des résultats de la recherche vers des applications cliniques.

"La recherche et les partenariats interdisciplinaires permettent d'appliquer des outils analytiques avancés pour s'attaquer à des défis médicaux et scientifiques importants mais difficiles. Ces travaux passionnants sont le résultat d'objectifs partagés par des chimistes et des physiciens ainsi que par le Centre de Diffusion Neutronique de l'Université d'Uppsala et les laboratoires de Grenoble" a déclaré le Professeur Adrian Rennie.

"Nous envisageons l'utilisation de ces matériaux en médecine pour moduler le processus de réparation osseuse", a déclaré le Professeur Dmitri Ossipov. Il poursuit : "les neutrons sont des outils idéaux pour comprendre les interactions des surfaces métalliques, des biopolymères polysaccharides et des protéines grâce à une méthode de variation de contraste qui met uniquement en évidence les composants des protéines à l'interface."

Comme le dit le Dr Giovanna Fragneto : "Les techniques de diffusion neutroniques sont de plus en plus pertinentes pour optimiser les biomatériaux afin d'étudier les systèmes ayant trait à la santé. L'importance de combiner des études de laboratoires conventionnels à celles d'un grand instrument pour obtenir une image complète d'un processus est une fois de plus vérifiée. Ces recherches sont issues de travaux réalisés dans le cadre d'une thèse financée par l'Institut Laue-Langevin.[34]

2.8.3. Amélioration de l'ostéointégration par la platform switching:

Le platform switching ou décalage du joint pilier consiste à connecter un implant de diamètre donné avec un pilier de diamètre réduit. L'effet du platform switching sur les tissus durs a été découvert de manière fortuite. Ce simple déport de pilier par rapport à la tête de l'implant semble avoir la propriété d'empêcher l'apparition des lyses osseuses apicale et horizontale, observée dans des conditions habituelles. Différentes hypothèses sont avancées pour expliquer l'intérêt du concept de platform switching. [45]

2.8.3.1. Sur le plan biologique :

Sur le plan biologique, les arguments énoncés sont les suivants. D'abord, déplacer la connexion pilier-implant vers le centre de l'implant permet d'éloigner le microhiatus et l'infiltrat inflammatoire associé à distance de l'os, ce qui réduit significativement la résorption osseuse. En effet, la percolation bactérienne à l'origine de l'inflammation chronique peut se produire depuis la cavité orale vers la partie interne de l'implant et inversement. Cette infiltration bactérienne à la jonction pilier-implant progresserait le long du puits de vissage ou le long de la surface du pilier et diffuserait à l'interface pilier/implant non étanche. Sous l'effet des contraintes occlusales et des micromouvements, ce micro-hiatus augmenterait. De plus, la concentration en cellules inflammatoires augmente avec l'enfouissement sous-crestal de l'implant, ce qui est associé à une résorption osseuse plus importante. Ensuite, le système platform switching permettrait de situer l'infiltrat inflammatoire dans une zone d'exposition limitée inférieure ou égale à 90° par rapport aux tissus durs et mous périphériques au lieu d'une surface d'exposition directe inférieure ou égale à 180° avec le système conventionnel. La trajectoire de diffusion serait modifiée par le bord saillant de l'implant. Cette modification de la trajectoire de diffusion de l'inflammation se traduirait par la préservation de la crête osseuse et une faible lyse horizontale. De plus, avec le système conventionnel, l'espace biologique s'établit verticalement et horizontalement accompagné d'une résorption osseuse verticale et horizontale alors qu'avec le système platform switching, l'espace biologique s'établit principalement horizontalement et très peu verticalement, ce qui expliquerait la lyse osseuse limitée. Enfin, le système platform switching autorise plus de volume pour le tissu conjonctif autour de la base du pilier implantaire. Cela contribue à créer un épais joint torique muqueux qui constitue une barrière contre les agressions externes. [45]

2.8.3.2. Sur le plan biomécanique :

Sur le plan biomécanique, la répartition des contraintes à l'interface pilier/implant dans le système platform switching protégerait plus favorablement l'os périimplantaire. En effet, plusieurs études fondées sur la méthode des éléments finis en 2D et en 3D ont montré que connecter un pilier de diamètre plus réduit à un implant limite la résorption osseuse périimplantaire par déplacement des contraintes occlusales à distance de l'interface os/implant, ce qui signifie que les zones de plus grandes contraintes, réparties à la périphérie du col et de la partie longitudinale de l'implant dans le système conventionnel, se déplacent vers le centre de l'implant dans le système platform switching. Cependant, certaines études suggèrent que la préservation osseuse péri-implantaire est uniquement liée à l'utilisation d'implants de large diamètre et non à la combinaison d'implants de large diamètre associés à des piliers plus étroits. L'utilisation d'implants de large diamètre augmente la surface de contact os-implant et influence la transmission des contraintes et les taux de survie implantaire. Par ailleurs, le système platform switching entraînerait une diminution mesurable des contraintes occlusales transmises au niveau de l'os cortical par rapport au système conventionnel quelle que soit la direction de la force. Diverses études convergent vers une diminution de l'intensité des contraintes de l'ordre de 2 à 7 % au bénéfice du système platform switching alors que d'autres évoquent des valeurs bien plus élevées, de l'ordre de 80 % et d'autres encore ne montrent aucune différence. La modification de la répartition des contraintes déplacées vers le centre de l'implant augmenterait par conséquent les contraintes au niveau du pilier et de la vis de pilier. [45]

2.8.4. Méthodes pour améliorer l'ostéointégration des implants dentaires dans un os de faible qualité (type IV):

2.8.4.1. Modification des implants à base de médicaments:

De plus, de nouvelles stratégies de revêtement visant à améliorer l'ostéo-intégration des implants impliquent le développement d'une capacité de charge médicamenteuse dédiée afin de cibler plus efficacement les troubles osseux locaux autour des implants dentaires. Par exemple, les agents antirésorptifs (par exemple, les bisphosphonates) et anabolisants (par exemple, le ranélate de strontium et les statines) peuvent améliorer l'ostéo-intégration des implants dans les os ostéoporotiques. Lorsque ces médicaments pharmacologiques sont incorporés à la surface de l'implant et libérés progressivement et localement dans la zone péri-implantaire, le processus de guérison osseuse peut être amélioré. Récemment, nous avons utilisé un modèle d'implantation chez des animaux ostéoporotiques et sains pour analyser des implants en titane recouverts de nanoparticules de phosphate de calcium chargées de bisphosphonate (BP) (nCaP). Après quatre semaines d'implantation, la régénération osseuse était significativement augmentée autour des surfaces des implants fonctionnalisés avec BP. Les résultats de l'expression des gènes ostéogéniques étaient similaires pour toutes les surfaces des implants. En conclusion, l'utilisation de revêtements de surface nCaP/BP représente une stratégie efficace pour améliorer l'intégration os-implant, en particulier dans des conditions osseuses compromises. D'après les résultats susmentionnés, il semble qu'il existe de nombreuses méthodes pour modifier les performances des implants en améliorant la réponse de l'os sur le plan physique, chimique ou thérapeutique. Cependant, les mécanismes biologiques sous-jacents exacts de ces méthodes n'ont pas été entièrement caractérisés. Par conséquent, la recherche doit se concentrer sur l'étude *in vivo* des modifications de surface des implants existants afin d'obtenir les réponses biologiques souhaitées, en particulier dans des conditions compromises. Une recherche préclinique *in vivo* à long terme est également nécessaire pour étudier les capacités instructives et thérapeutiques d'un revêtement de surface d'implant en utilisant des modèles animaux ostéoporotiques.[7],[44],[8]

2.8.4.2. Utilisation des modèles animaux expérimentaux pour les implants dentaires:

Pour l'étude de l'ostéo-intégration des implants osseux avec une modification de surface récemment développée, les expériences sur les animaux sont d'une importance fondamentale. Plusieurs modèles animaux sont couramment utilisés pour étudier l'ostéo-intégration (c'est-à-dire l'ostéogenèse péri-implantaire). Cependant, pour explorer l'efficacité biologique d'une surface d'implant conçue pour être appliquée dans un état de santé compromis, il faut un modèle animal spécifique ressemblant à l'état de santé étudié et capable de démontrer une réponse biologique pertinente avant l'utilisation clinique. Par exemple, les modèles reproduisant une condition ostéoporotique peuvent être utiles pour aider à comprendre l'influence de la pathologie ostéoporotique sur l'ostéointégration des implants. L'induction d'un état ostéoporotique a été proposée à l'aide de différentes méthodes, notamment l'ablation chirurgicale des tissus gonadiques, qui entraîne le développement d'un état ostéoporotique systémique dans le squelette périphérique et axial de l'animal. Cela pourrait imiter expérimentalement les interactions complexes entre l'os et l'implant et la diminution de la capacité ostéoinductive qui accompagnent les conditions ostéoporotiques chez l'homme. Indépendamment des modèles animaux, des informations précieuses peuvent être obtenues à partir d'expériences *in vivo* correctement conçues. Les examens histomorphométriques et

radiographiques statiques et dynamiques ainsi que les tests biomécaniques sont recommandés pour évaluer l'ostéogenèse péri-implantaire en comparant différentes modifications de surface. Par exemple, le contact et la quantité d'os péri-implantaire sont couramment évalués in vivo et sont des exemples de paramètres statiques. Par contre, l'analyse de fluorescence fournit des mesures dynamiques précieuses de la guérison osseuse autour des surfaces des implants. Enfin, pour une évaluation précise des résultats obtenus concernant l'ostéogenèse péri-implantaire, un dispositif expérimental in vivo doit être bien conçu et l'analyse statistique doit être bien menée.[1],[62],[76]

2.9. L'échec de l'ostéointégration :

2.9.1 Les critères d'échec de l'osteointégration :

La sensation ressentie avec une dent remplacée par un implant est très proche de celle ressentie avec une dent naturelle de même visuellement, il existe très peu de différences entre une dent remplacée par un implant dentaire et une dent naturelle. Comme toute thérapeutique les traitements implantaires présentent des risques des complications et d'échecs.

Un échec implantaire est synonyme d'implant non retenu par la mâchoire mais un implant qui présente une complication est toujours retenu en bouche avec un comportement anormal.[76]

		n	%
Sexe	Hommes	27	36
	Femmes	48	64
Age (moyenne ±DS)		49.6±13.47	
Problèmes généraux	Présence	29	38.7
	Absence	46	61.3
Problèmes parodontaux	Présence	19	25.3
	Absence	56	74.7
Types de parodontites	PCGM	12	63.2
	PCGS	3	15.8
	PCDL	2	10.5
	PCDG	1	5.3
	PAG	1	5.3
Tabagisme	Fumeurs	22	29
	Anciens fumeurs	4	5
	Non fumeurs	32	43
	Non mentionné	17	23

PCGM : Parodontite Chronique Généralisée Modérée PCGA : Parodontite Chronique Généralisée Sévère PCDL : Parodontite Chronique Débutante Localisée PCDG : Parodontite Chronique Débutante Généralisée PAG : Parodontite Agressive DS : Déviation standard

Figure 44 : caractéristiques démographiques des patients ayant eu des échecs implantaires.[32]

Les échecs se subdivisent en échecs primaires et échecs secondaires, l'échec primaire se produit avant la mise en charge de l'implant survenant avant ou au cours du deuxième stade de la chirurgie implantaire, il est caractérisé par l'absence de l'osteointégration cliniquement et radiographiquement. La non-osteointégration de l'implant peut se traduire par une mobilité; une douleur; une perte osseuse péri-implantaire et parfois une expulsion spontanée de l'implant.

L'échec secondaire intervient après la mise en charge des implants. Il peut survenir jusque plusieurs années après la pose. Conduisant à une perte de l'osteointégration qui sera soit progressive soit se déclare rapidement. [20]

Type d'échec	Cause d'échec	Nombre d'implants perdus
Échec précoce	Infection	17
	Lésion péri-apicale de proximité	1
	Accident de travail	2
	Position très distale de l'implant	1
Échec tardif	Péri-implantite	8
	Trauma occlusal	7
	Fracture implantaire	1

Figure 45: causes cliniques associées aux échecs précoces et tardifs.[32]

2.9.1.1 Échecs biologiques :

Ils correspondent à une absence d'ostéointégration, peut être causé par une quantité ou qualité osseuse insuffisante. Cliniquement se traduit par une mobilité, douleur et obtention d'un son mat à la percussion. Radiologiquement la présence d'un espace radioclaire entre l'os et l'implant qui traduit la présence de tissus fibreux à l'interface. La présence d'une perte osseuse associée est le signe d'une péri-implantite. Cette perte osseuse péri-implantaire peut être à l'origine de la perte secondaire d'implant (Rosenberg et coll. 1991) .[93]

2.9.1.2 Échecs infectieux :

La bouche est un milieu septique, des microorganismes pathogènes peuvent contaminer la surface de l'implant et être parfois à l'origine d'une infection localisée pouvant compromettre l'ostéo-intégration. Cet échec se manifeste par un érythème marginal, un saignement au sondage, une augmentation de la profondeur de poche et une perte d'attache, parfois des :

Douleurs, Plaque, Purulences, et Mobilité (dans les lésions avancées) peuvent être apparaître. Radiologiquement la résorption débute par l'os marginal et l'on constate le plus souvent des lésions circonscrites. Les problèmes rencontrés lors de la mise en place d'implant ne sont parfois diagnostiqués que lors du deuxième temps opératoire (Zarb et coll., 1990). Les problèmes infectieux postopératoires sont très rares en implantologie du fait de l'antibiothérapie systématique pré et postopératoire.[93]

2.9.1.3 Échecs esthétiques :

L'analyse du profil psychologique du patient est importante La réalisation prothétique peut être techniquement parfaite mais être ressentie comme un échec par le patient. Le succès esthétique dépend du respect de la forme, de la longueur de la teinte des dents. Le praticien évaluera également le soutien des lèvres, la ligne du sourire, l'harmonie des collets et l'aspect de la gencive marginale. La perte ou l'absence d'une papille inter dentaire peut être ressentie comme un échec si le patient n'a pas été prévenu.[67]

2.9.1.4 Échecs fonctionnels : sont en rapport avec les troubles de la phonation, de la position linguale ou dus à des rétentions alimentaires (Lundqvist et coll., 1992). (130) une fuite d'air peut se réaliser entre la prothèse et le palais et peut créer des difficultés phonétiques majeures manifestant par une prononciation difficile de certaines lettres en particulier du « S » et « T » elle est fréquente avec les bridges implanto-portés maxillaires (Lundqvist et coll, 1992) (130). Cependant, une période d'adaptation phonétique de 3 mois est le plus souvent suffisante. Une meilleure adaptation de la structure prothétique au palais améliore les problèmes de phonation. Au niveau mandibulaire, les prothèses implanto-portées sont dans la grande majorité des cas bien tolérées.[67]

2.9.1.5 Échecs iatrogènes :

Les échecs iatrogènes, comme par exemple des malpositions implantaire rendant les implants inutilisables en tant que piliers ou ancrages. Ce groupe englobe également les implants qui doivent être déposés à cause de la violation des structures anatomiques nobles comme le nerf dentaire inférieur.[32]

2.9.2. Les causes d'échec de l'ostéointégration :

2.9.2.1 Echauffement de l'os :

Le souci majeur lors de la préparation osseuse est de ne pas dépasser la température de 47 °C pendant 1 minute, température démontrée par Eriksson et Albreksson comme étant la limite supérieure permettant une reconstruction osseuse normale, sur un patient initialement 37 °C . Au-delà, il se forme une zone nécrotique causée par un arrêt permanent de la vascularisation, « zone qui ne montre aucun signe de réparation après 100 jours. Depuis, Brånemark a montré en 2005 que la température Maximale supportable était de 42 degrés. Tout forage génère une élévation de température. Lorsqu'un instrument présente une efficacité de coupe parfaite, l'énergie dégagée est essentiellement mécanique. Lorsque l'efficacité diminue, la production de chaleur augmente. L'usure d'un foret est difficilement quantifiable et liée directement au matériau fraisé : plus celui-ci est dense, plus l'usure est rapide. Les forets à usage multiple ne permettent pas un contrôle sérieux de cette usure, celle-ci étant signalée plus tardivement par un échec. De plus, leur coût important n'incite pas leurs utilisateurs à les renouveler souvent. Certains fabricants proposent des systèmes de mesure de l'usure des forets liés au nombre d'utilisation, dans un matériau dur que dans un matériau mou... L'usure d'un foret n'est pas liée au nombre d'utilisation, mais à la dureté du matériau fraisé ! La plupart des qui est une ineptie mécanique, un foret s'usant plus vite fabricants sérieux proposent des forets à usage unique d'un coût faible, toujours efficaces. Ces forets jetables sont livrés stérilisés, libérant un temps important pour l'assistant(e) dentaire qui peut se consacrer à des tâches plus constructives que leur nettoyage et leur conditionnement. Le vissage de l'implant est un paramètre de l'échauffement de l'os souvent oublié, aggravé par les états de surface actuels des implants et leurs capacités auto taraudantes.

– un état de surface sablé ou mordancé va créer un frottement plus important de l'implant contre l'os, donc élever sa température d'autant plus que l'os est d'une densité importante. Le passage préalable d'un taraud permet de réduire ce frottement et doit être systématisé lorsque l'os est de type I ;

– le sablage ou le mordantage de l'extrémité autotaraudante de l'implant est une ineptie mécanique car il diminue d'une manière importante son efficacité.

Tout bon « bricoleur » sait que s'il sable l'extrémité d'un foret ou d'un taraud, l'échauffement sera beaucoup plus important que lorsque l'outil est intact. Là encore, le passage préalable d'un taraud – qu'aucun fournisseur ne livre bien sûr sablé ! – est indispensable lorsque l'os est de type I ou II, afin d'éviter l'échauffement de l'os.[66]

La prévention :

L'encrassement de l'outil : diminue l'efficacité mécanique et doit être évité.

Le foret sera nettoyé régulièrement des débris osseux résultant du forage, et il faut Sélectionner des outils présentant des possibilités d'évacuation de ces débris. Le temps d'utilisation du foret est de quelques secondes, puis il est sorti de l'os et son extrémité nettoyée.

- La séquence d'utilisation des forets doit permettre d'enlever un volume d'os réduit à chaque rotation.

Plus l'os est dense, plus le risque d'échauffement est élevé. Dans un os de faible densité, il est possible de passer directement du foret de 2mm à celui de 3,25 ou 3,3mm, à condition qu'un pré-forage ait été préparé. Par contre, à la mandibule, il est indispensable d'utiliser un ou deux forets intermédiaires. Le passage direct de 2 mm à 3 ou 3,25 mm est un non-sens à la mandibule. La quantité d'os à enlever étant trop importante, le foret peine et entraîne une élévation de la température.

La vitesse de rotation des instruments : a une influence sur la température dégagée pendant la préparation osseuse.

A vitesse de rotation égale, la vitesse linéaire d'un foret augmente avec son diamètre.

Pour conserver une vitesse linéaire constante, il est nécessaire d'abaisser la vitesse de rotation lorsqu'on augmente le diamètre du foret.

Pour les forages initiaux, avec des forets d'un diamètre de 1 à 2 mm, une vitesse de rotation de l'ordre de 1000 à 1500 tours par minute est acceptable, à la condition que l'instrument de coupe soit sorti du néo-alvéole aussi souvent que possible, pour être refroidi et nettoyé par une aspersion de sérum physiologique. L'os éventuellement lésé à cette vitesse sera éliminé par les forages ultérieurs.

Les forages intermédiaires, d'un diamètre de 2,5 à 3,25 mm, sont effectués à une vitesse de l'ordre de 500 à 800 tr/mn.

Le forage terminal, pour un implant cylindrique, ne doit pas dépasser 200 tr/mn avec une technique séquentielle de forage pour refroidir l'instrument aussi souvent que possible.

Le filetage, s'il s'agit d'un implant de type vis, doit se faire soit manuellement, soit à une vitesse n'excédant pas 15 tr/mn, car une fois le pas de vis engagé, l'instrument ne peut plus être sorti de l'os. Là aussi, l'aspersion doit être constante (Branemark et coll., 1981).

La nature du refroidissement : est également à considérer.

L'utilisation d'un foret à refroidissement interne semble abaisser de façon significative la température du site fraisé. Les études initiales de Lavelle (1980), puis celles de Kirschner (1985), sur des fraises à irrigation interne, montrent que l'évacuation des calories, *in vivo*, est beaucoup plus importante avec une irrigation interne qu'avec une irrigation externe. La production de sérum commence au début de la rotation de l'instrument, avec une pression de 2,5 bars. Cette pression est suffisante pour permettre au liquide de passer dans des tuyaux assez fins, mais n'est pas suffisante pour endommager les tissus avoisinants. L'irrigation interne, couplée à l'aspersion externe, augmentant notablement l'évacuation des calories, permet l'utilisation excessive de sérum physiologique, conservant l'isotonie cellulaire. La plupart des contre-angles spéciaux pour l'implantologie permettent cette double aspersion.[51]

2.9.2.2 Compression excessive de l'os :

L'os est un matériau vivant à la structure complexe. Si l'os de type III ou IV, mélangeant du tissu spongieux et des trabécules osseuses supporte bien une compression, l'os de type II et a fortiori l'os de type I ne le supportent pas. Il est donc nécessaire d'adapter le calibre du forage terminal à la densité de l'os. Un système implantaire de qualité doit donc proposer au moins deux forets terminaux de diamètre légèrement différents pour chaque diamètre d'implant qu'il propose, l'idéal étant trois forets : un pour l'os dense (type I), un deuxième pour l'os de moyenne densité (type II et III) et un troisième pour l'os de faible densité (type IV), par exemple :

– 2,85, 3 et 3,15 mm de diamètre pour un implant de 3,75 mm de diamètre ;

– 4,15, 4,30 et 4,45 pour un implant de 5 mm de diamètre.

Le système doit également disposer d'un taraud pour Chaque diamètre d'implant.

PREVENTION :

Cette fois encore, le choix des forets et leur séquence d'utilisation influent sur le résultat obtenu. Le foret terminal doit être adapté à la densité osseuse : lorsqu'elle est faible, l'implant risque d'être insuffisamment immobilisé, lorsqu'elle est élevée, l'importante pression primaire créée va entraîner une hyalinisation, donc l'apparition de tissu fibreux à l'interface. Certains fabricants proposent des forets terminaux différents selon la situation de l'implant (maxillaire ou mandibule) et selon la densité de l'os, évaluée par l'opérateur lors des forages précédents.[66]

2.9.2. 3 Blocage insuffisant d'implant (Mauvaise immobilisation d'implant).

L'implant doit être parfaitement immobilisé à la fin de l'intervention.

Un implant mobile entraîne systématiquement une fibro-intégration. De même qu'en traumatologie un os fracturé mal immobilisé par un plâtre donnera une pseudarthrose. Si, dans un os dense, l'implant est facile à immobiliser, sa s aller jusqu'à l'excès contraire créant une surpression osseuse.

, le problème est plus complexe lorsque l'os a une densité faible ou moyenne. Cette complication peut se rencontrer également lors du remplacement d'une dent par un implant immédiatement après l'extraction de celle-ci, lorsque l'os disponible au-delà de l'apex n'a pas d'hauteur suffisante. L'examen préopératoire dans ce type de cas, doit prendre en compte les possibilités de blocage de l'implant dans un os suffisant en hauteur et en diamètre. [51]

2.9.2.4 L'incompatibilité de matériau implantaire :

De nombreux matériaux ont été testés pour la réalisation d'implant : alumine, composites carbonés, titane, cobalt-chrome, zircone, résine, etc. Seul le titane a montré, à long terme, une constance dans ses résultats. Pourquoi le titane ? Le titane est un matériau hautement réactif, instable par rapport à ses oxydes. C'est cette instabilité qui le rend très résistant aux attaques par les milieux liquides, car il est passivé par une fine couche d'oxyde très tenace et très protectrice, pouvant incorporer des ions de toutes sortes. Par cette passivation, le titane présente la meilleure résistance à la corrosion de tous les métaux. Les propriétés mécaniques de l'implant sont inhérentes au métal, mais les propriétés biochimiques sont le fait de la couche d'oxyde qui détermine la physiologie de l'interface. L'excellente biocompatibilité du titane en fait donc le matériau de choix en implantologie.

Son avidité en oxygène fait qu'il se recouvre instantanément d'une couche d'oxyde qui va lui donner ses qualités biologiques. Dès 1982, McQueen indiquait que « le titane présente une couche d'oxyde externe (TiO_2 , Ti_2O_3) considérée comme parfaitement compatible et d'intégrer des ions neutres comme Ca et P » Liedberg a montré que les ions phosphate sont adsorbés par la surface du titane, de même que les ions calcium. L'ostéointégration n'est donc pas seulement un contact serré entre l'os et l'implant, mais un collage biologique de l'os sur l'implant. Ce collage se renforce avec le temps : Sundgren et al. indiquent que « la couche d'oxyde qui se forme sur le titane implanté augmentait en épaisseur et se chargeait en minéraux avec le temps ».

Hanawa démontre que l'oxyde de titane se transforme avec le temps en une phosphatase complexe de titane et de calcium. Cet auteur conclut ainsi : « Toutes ces études indiquent que l'oxyde de titane réagit avec des ions minéraux, de l'eau et des constituants des biofilms et que ces réactions, à terme, causaient un remodelage de la surface. » L'ostéo-intégration est le collage biologique de l'os sur le titane.[66]

2.9.2.5 La mise en charge prématurée de l'implant :

Toute sollicitation de l'implant pendant sa période de cicatrisation va créer une ou plusieurs couches de tissu fibreux ou fibro-intégration qu'il serait plus juste d'appeler pseudarthrose implantaire.

L'apport principal de Brånemark a été d'enfouir l'implant après sa mise en place, pour une durée de 5 à 6 mois. Cet enfouissement garantissait la parfaite immobilisation de l'implant et permettait une cicatrisation osseuse à son contact direct.[66]

Tarnow et al (70) ont montré des taux de succès égaux, sur des grandes reconstructions à la mandibule, entre des implants à mise en charge immédiate et des implants laissés en nourrice. Cependant, dans des conditions semblables, Schnitman et al[84], montrent que les implants à mise en charge immédiate ont des taux d'échec de 15 %, alors que ceux laissés en nourrice ne

montrent aucun échec. De même, pour les incisives maxillaires unitaires, Ericsson et al [23] ont expérimenté deux techniques: un premier groupe avec une couronne rovisoire mise en place 24 heures après la première chirurgie, avec des contacts occlusaux réduits ou absents; un second groupe mis en nourrice selon la méthode habituelle. Le premier groupe a montré un taux d'échec de 15 %, le second n'a montré aucun échec.

Lindhe a indiqué [40] : « La mise en charge immédiate ou différée dépend de l'occlusion: les implants répartis en arc de cercle rigide contribuent à l'annulation des forces visant à désinclure les implants. La dent unitaire est une contre-indication à la mise en charge immédiate. »

Selon Schwartz et al [22] la mise en charge précoce des implants chez les patients complètement édentés à la mandibule ait généré de bons résultats pour la plupart des patients, un plus grand nombre de complications a été observé.

2.9.2.6. Infection introduite chirurgicalement :

Les complications infectieuses peuvent être en rapport avec une contamination externe ou une infection préalable du site implantaire ce qui altère l'ostéointégration .[13]

La présence de bactéries et l'inflammation qui en découle sont à l'origine des importantes résorptions osseuses de la parodontite active Des facteurs endogènes et exogènes sont susceptibles d'entraîner une résorption osseuse péri-implantaire.[39]

Bränemark préconisait des conditions d'asepsie et exigeait de réaliser la chirurgie implantaire au bloc opératoire, dans un environnement hautement stérile, de type hospitalier, ce qui rendait l'acte implantaire lourd complexe et coûteux.[83]

2.9.2.7. Défaut de vascularisation d'os :

La cicatrisation de l'os nécessite la présence d'une vascularisation correcte.

En son absence, l'os bordant le néo-alvéole, lésé par la préparation mécanique et la compression liée au blocage initial de l'implant ne peut cicatriser correctement et induit l'apparition d'une zone nécrotique à son interface avec l'implant, dont

L'épaisseur est au minimum de 0,5 mm.

L'absence d'une vascularisation correcte induit une fibrointégration de l'implant.

PREVENTION : Lorsque le néo-alvéole ne présente pas une vascularisation suffisante, la mise en place de l'implant doit être différée de quelques semaines, selon les principes de stimulation endostée (Bert, Itic, Serfaty, 1989).

Lorsque l'os concerné par l'implantation a gardé une activité quelconque, ou lorsque l'édentement est récent, l'irrigation sanguine présente maintient une moelle osseuse potentiellement réactive. Par contre, lorsque l'édentement est ancien, dans un os ne subissant aucune pression liée à des insertions musculaires, l'absence de vascularisation de la moelle va causer des problèmes de cicatrisation.

Lorsque le site osseux receveur est prêt, sa vascularisation est contrôlée :

- Si le néo-alvéole se remplit rapidement de sang, l'implant est mis en place selon la procédure habituelle.

- Si le néo-alvéole ne présente aucun saignement, l'implant n'est pas mis en place et les tissus sont suturés. Après 6 semaines, ils sont rouverts et le tissu cicatriciel du site osseux receveur est éliminé à l'aide du dernier instrument rotatif utilisé, mais manié à la main. Cette élimination laisse toujours un néo-alvéole abondamment vascularisé, dans lequel l'implant peut être mis en place. Les résultats publiés par Marc Bert (1991) (Dr MITHRIDATE DAVARPAH, 5 juillet 2010) ont montré une augmentation notable des résultats dans le cas d'édentements anciens ou de volume osseux limite.[51]

2.9.3. La gestion des échecs de l'osteointegration :

Il n'existe aucune technique chirurgicale ou autre qui ne présente pas de complications. Le traitement de ces complications doit suivre un protocole précis fondé sur une réflexion prenant en compte le processus de réparation naturelle de l'os et permettant d'obtenir un taux de succès final approchant les 100%..

Le taux de succès de 95%, habituel en chirurgie implantaire génère mathématiquement 5% d'échecs ou de complications.

Plusieurs manuels ont été consacrés d'une manière exhaustive à la gestion des complications implantaire (Bert 1994 ,Bert et al 2005) .seuls les grands lignes de la gestion des complications et des échecs chirurgicaux seront rappelés ici .[56]

2.9.3.1. La dépose de l'implant:

-Lorsque l'échec est avéré, l'implant doit être déposé. Toutes les tentatives de ré enfoncement, d'apport de matériaux autogènes ou hétérogènes et de curetages divers sont systématiquement vouées à l'échec.

-Lorsque l'implant a perdu son intégration osseuse, il est entouré d'un tissu fibreux facilitant sa dépose qui est effectuée :

-Soit par le simple dévissage de la vis de protection du filetage qui suffit a entraîné parfois l'implant avec elle.

-soit par la mise en place d' un porte implant ou d'un pilier (d'empreinte ou d' usage) qui permet de dévisser l' implant à l'aide du micromoteur ou d'une quelconque pince .

-Soit par l'utilisation d'un tourne -à- gauche dont le diamètre est adapté au diamètre intérieure de l'implant.

-Soit à l'aide d'une tréphine si une partie de l'implant est restée ostéo- intégrée et ne permet pas sa dépose par l'un des moyens ci – dessus. [56]

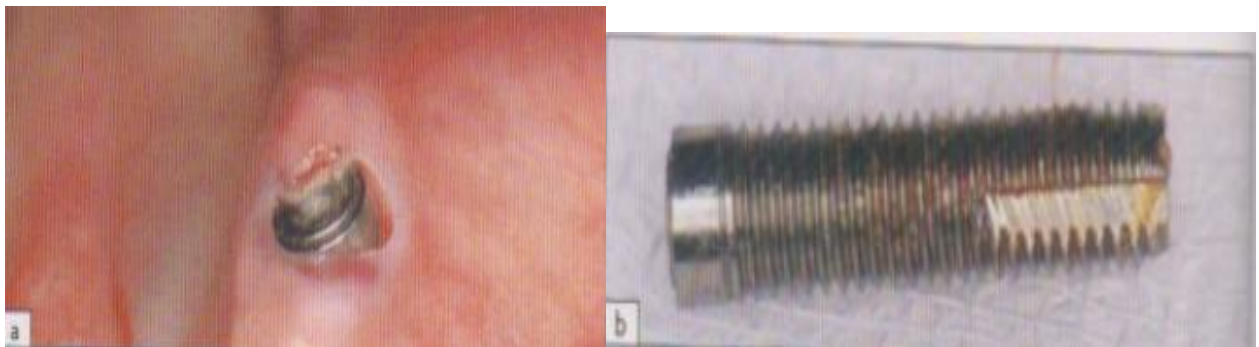


Figure 46 et 47 le simple dévissage de la vis de protection du filetage a entraîné l'implant en cours d'expulsion spontanée.[56]



Figure 48 : lors de la mise en place du pilier d'empreinte, l' implant s'est dévissé de son logement osseux et a été déposé .[56]



Figure 49: l'ostéointégration étant déficiente sur la majeure partie de l'implant , un tourne -à- gauche (paris – implant) est inséré dans le filetage de l'implant .son vissage dans le sens de dévissage de de l'implant .son vissage dans le sens de dévissage de l'implant permet la désolidarisation de celui – ci de l' os et sa dépose .[56]



Figure 50 : une tréphine , disponible chez la plupart des distributeurs d' implant permet une dépose avec le minimum de traumatisme osseux.[56]

-le tissu fibreux entourant l'implant est le plus souvent inflammatoire ou infectieux et la dépose de l'implant suivie d'un curetage minutieux ne permet pas d'assurer que le site ne contient plus aucune bactérie pathogène. De plus, le tissu fibreux entourant l'implant s'est constitué au détriment de l'os, causant une perte osseuse plus ou moins importante. La présence de bactéries et la perte osseuse contre-indiquent la remise en place immédiate d'un nouvel implant, même d'un diamètre supérieur à l'implant déposé.



Figure 51 et 52 : l'importante perte osseuse liée à cet échec d'ostéo-intégration (dépose des implants au 6ème mois). (Marc BERT, 2009)

ne permet pas d'envisager une remise en place immédiate. d'autant plus que, malgré un curetage minutieux, le site osseux présente une contamination bactérienne qui disparaît quelques semaines après la dépose des implants.[56]

2.9.3.2. Le remplacement de l'implant:

Des considérations cliniques, physiologiques, et histologiques montrent que l'implant déposé peut être remplacé la plupart du temps au bout de 6 semaines par un implant de la même longueur et du même diamètre (Bert 1994. Bert et al 2005). À cette date on constate :

Qu'il n'existe plus d'infection sur le site, l'organisme ayant réagi favorablement à la dépose de l'implant cause de l'infection.

- Que le bord du néo-alvéole implantaire a été reconstruit par un os mature sur une épaisseur de 0.5 mm, soit une reconstruction de 1mm par rapport au diamètre de ce néo-alvéole.



Figure 53: L'analyse histologique d'un prélèvement réalisé dans un néo-alvéole implantaire (a) 6 semaines après la dépose d'un implant montre (Bert 1983) : trois tissus distincts allant du centre à la périphérie (b). Le reste du caillot initial au centre puis un tissu conjonctif lâche et enfin un tissu ostéoïde bien caractérisé à la périphérie, dans le tissu ostéoïde périphérique (c). Une zone de 0.5mm d'épaisseur constituée d'os mature.[56]

La présence d'un os mature à 6 semaines sur le bord du néo-alvéole permet d'obtenir une immobilisation correcte d'un implant de même longueur et de même diamètre que l'implant déposé et sa cicatrisation. [56]

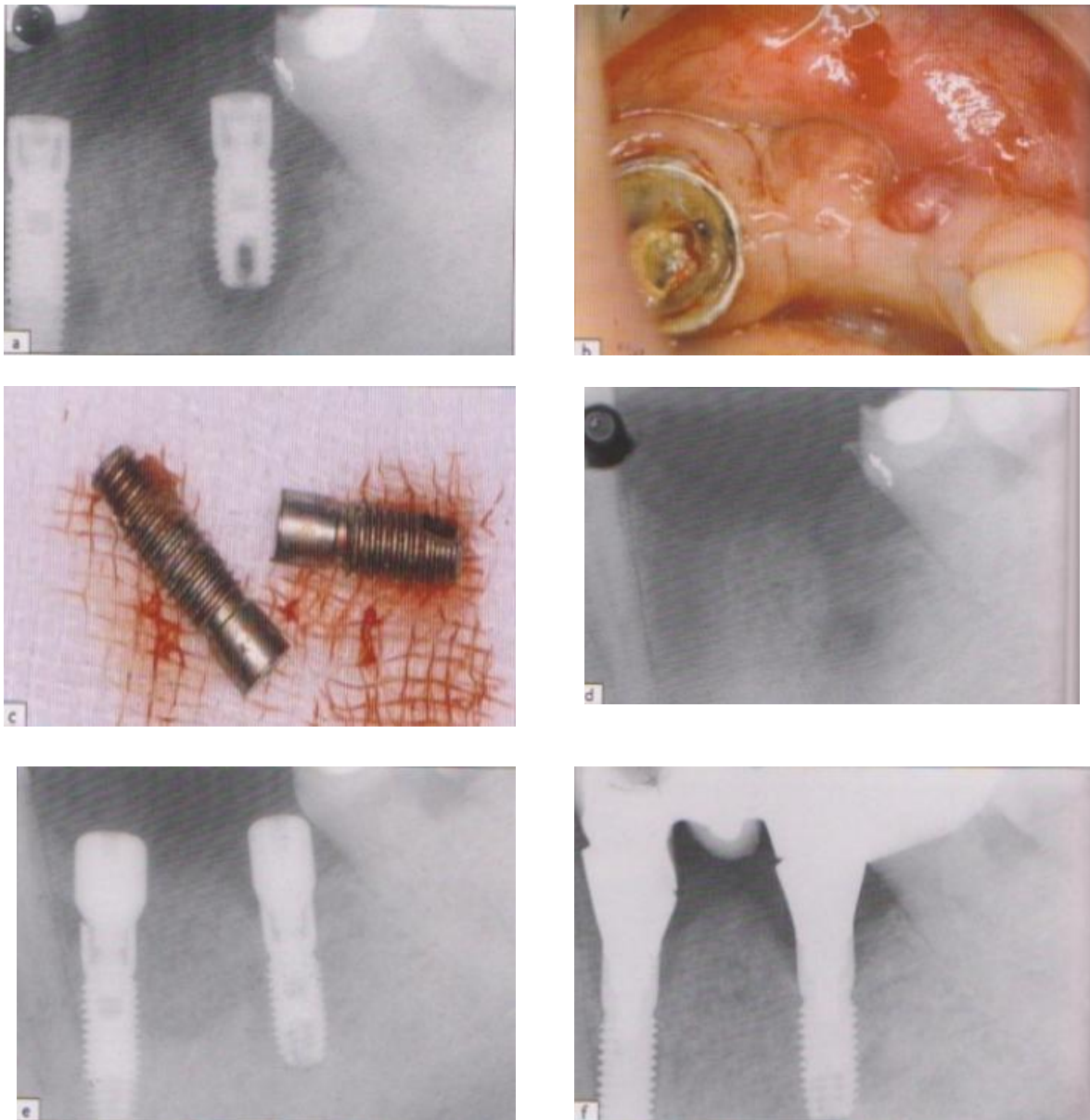


Figure 54 :la dépose des implants à 6 mois est dictée y l'important tissu radio clair entourant les 2 implants (a). Tissu infectieux à l'origine de 2 fistules (b).le patient avait ressenti une douleur importante quelques jours après la en place des implants . Douleur qu'il avait jugée normale après une chirurgie de ce type .les implants sont déposés (c).

La perte osseuse est importante (d). Des implants de même diamètre et de même longueur sont remis en place 6 semaines après la dépose des implants initiaux .ils sont mis en fonction à 6 mois (e).le contrôle à 3 ans montre que l'os péri-implantaire a parfaitement bien cicatrisé . Sans aucune trace de la perte osseuse initiale (f). [56]

-la seule exception a cette règle concerne les échecs à long terme liés à la résorption du revêtement d'hydroxyapatite HA pour lesquels la perte osseuse est importante et dont la gestion nécessite un implant de plus gros diamètre.



Figure 55 :(a.b.c) : deux implants recouverts d'HA de 3.8 mm de diamètre sont mis en place en 1992 (a). Le contrôle à 3ans montre qu'un des implants a perdu son intégration osseuse (b).il est déposé et on peut constater la résorption complète du revêtement d'HA(c) .malheureusement habituelle avec des implants ainsi recouverts et quelle que soit leurs marque



Figure 56 :(a.b) : au bout de 6 semaines (a) ,un implant de même longueur ,mais de 5mm de diamètre est remis en place (b).on peut noter un important cratère osseux à son émergence.

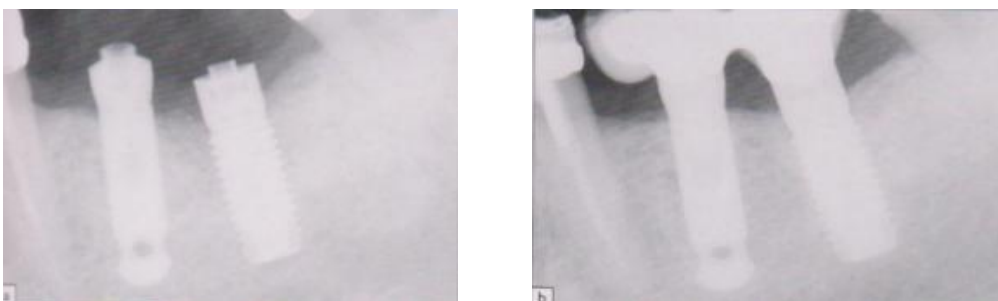


Figure 57 :(a. b) : l'implant est mis en fonction à 6 mois (a).le contrôle à 4 ans (b) montre sa parfaite intégration osseuse et le comblement spontané de l'importante perte osseuse liée à l'échec initial, y compris le cratère cervical. On note également sur l'implanHA résiduel. L'apparition d'une plage de résorption osseuse sur son côté mésial. L'application du principe de précaution, peut en vogue en cette époque, aurait nécessité la dépose et le remplacement de cet implant. (Marc BERT, 2009)

Il est important de noter en plus qu'à 6 semaines, le processus cicatriciel de l'os entraine une intense néo vascularisation. Très favorable à la cicatrisation rapide de l'os péri -implantaire, semblable à ce que l'on constate après une stimulation endostée.

La gestion des complications chirurgicales est fondée sur quelque principe issu de l'expérience clinique et de la connaissance de la physiologie et de la cicatrisation de l'os :
Ne jamais tenter de sauver un implant à la cicatrisation douteuse (légère mobilité, image péri-implantaire radio clair, sensibilité à la pression, ..). Un implant de ce type doit systématiquement être déposé.

Remplacer les implants 6 semaines après leur dépose par un implant de même longueur et de même diamètre (sauf pour les échecs d' HA où un plus gros diamètre est nécessaire).

Après le passage de la forêt terminale de la trousse implantaire utilisée :

-Attendre un temps de cicatrisation et de remodelage osseux suffisants, de 4 à 5 mois à la mandibule et de 5 à 6 mois au maxillaire.

-La gestion des 5% d'échecs avec cette méthode montre avec 20 ans de recul, une prévision de succès de 95 % (Bert et al 2005) donnant un taux de succès globale de 99.5% aux implants, taux de succès exceptionnel en odontologie.

-Note : prévision de succès d'une complication lorsqu'elle est correctement gérée : 95 %.[56]

2.10. La perte d'ostéo-intégration des implants dentaires

2.10.1-A court terme

Les pertes d'ostéo-intégration à court terme surviennent les premiers mois suivant la mise en charge prothétique de l'implant.

Dans un délai généralement bref après la réalisation prothétique apparaît une gêne lors de la mastication.

L'examen radiologique rétro-alvéolaire montre de manière inconstante un espace radio clair et/ou une perte osseuse marginale (péri-implantite).

Certains auteurs parlent de cratérisation.

L'inflammation gingivale en regard de l'implant est presque systémique, mucosite péri-implantaire (lésion des tissus mous superficiels), péri-implantite (lésions des tissus mous profonds).

L'examen clinique peut aussi déceler une douleur à la pression accompagnée d'une mobilité de l'implant lorsque la prothèse est démontée.

L'étiologie d'un échec d'ostéointégration à court terme peut être liée :

2.10.1.1.Os de type 4 : l'implantation dans un os de type 4 spongieux ,augmente les risques d'échec implantaire.[56]

2.10.1.2. la mise en charge immédiate de l'implant :alors que l'interface est constituée de tissus ostéoïde et en quantité insuffisante.

Au moment de la mise en charge de l'implant, la cicatrisation osseuse n'est pas totalement achevée. En effet, la minéralisation est incomplète : l'implant est en contact avec un os « tissé », c'est-à-dire dont l'organisation vers un os lamellaire plus apte à supporter les charges n'est pas achevée, Ericsson et coll[23], en 2000, qui montre, pour des édentements unitaires, 15% d'échecs pour les implants munis 24 heures après la mise en place d'une couronne placée avec des contacts occlusaux minimales ou absents, et 0% d'échecs pour les implants mis en nourrice .

Si pour les dents unitaires ou les bridges de petite étendue, la mise en charge immédiate semble contre-indiquée, la réunion d'un grand nombre d'implants au maxillaire par une armature de bridge mise en place après 48 heures, véritable fixateur externe, permet d'obtenir de bons résultats, selon la méthode originale développée par le Dr Scortecchi, avec un recul de 18 ans. Toutefois, cette technique n'est accessible qu'aux praticiens expérimentés et disposant d'un laboratoire de prothèse très qualifié et parfaitement entraîné à cette méthode.

Selon Lindhe (2002)[51] : « La mise en charge immédiate ou différée dépend de l'occlusion. les implants répartis en arc de cercle rigide contribuent à l'annulation des forces visant à désinclure les implants. La dent unitaire est une contre-indication à la mise en charge immédiate. »

Dès que la situation le permettra, il sera donc préférable de mettre l'implant en nourrice.[51]

2.10.1.3-les péri-implantites :a la présence d'une microflore sous-gingivale complexe ;l'échec implantaire infectieux et bactérien est consécutif à une augmentation et une modification qualitative de bactéries spécifiques(péri-implantites).[21]

2.10.1.4.Rebasage défectueux de la prothèse d'attente :

la prothèse amovible d'attente doit être remise en place après la chirurgie ,car il n'est plus convenable de laisser les patients repartir sans .les vis de cicatrisation sont répétées à l'aide d'une cire de type Disclosing Wax et l'intrados dégagé et rebasé avec une résine molle.il

faut veiller à ce que la résine de la plaque n'ait aucun contact avec vis de cicatrisation en tenant compte de la dépressibilité de la muqueuse ,lorsque un contact de ce type existe ,il se crée une bascule très inconfortable autour de la vis et des surcharges importantes sur l'implant pouvant compromettre son ostéo-intégration.[51]

.Traitement :

Si l'implant est douloureux à la pression et mobile, il sera impérative de le déposer en associant des techniques de régénération osseuse guidée et d'intervenir en deuxième intention, meilleure choix de thérapeutique préservant ainsi le capital osseux résiduel.

En présence d'une péri-implantite sans mobilité de l'implant, la thérapeutique doit être adaptée au cas clinique et est fonction de multiples critères (profondeur de la poche péri-implantaire ,présence d'un saignement ou d'une suppuration, niveau osseux)

La thérapeutique des maladies péri-implantaire est peu prévisible .elle se veut étiologique en éliminant la plaque bactérienne (désinfection et détoxication)

Selon certains auteurs (Mombelli et coll .1992,Mattout et coll.2009) (Dr Thierry BRIWCAT, décembre 2012), si la surface implantaire est parfaitement nettoyée et décontaminée, on peut indiquer une technique de régénération osseuse guidée (membrane non résorbable).[21]

2.10.2. Perte d'ostéointégration des implants à long

terme :

Signifiant la transformation de l'interface osseuse en interface fibreuse et causée par : [21]

2.10.2.1. Les causes prothétiques :

1-par des problèmes prothétiques ,en particulier occlusaux ,généralisant des surcharges fonctionnelles dépassant le seuil de tolérance de tissus osseux.[21]

La surcharge occlusale :

2.10.2.1.1.La surcharge occlusale fonctionnelle : peut se manifester par une perte de l'ostéointégration, ou plus rarement par la fracture de l'implant.

Les forces traumatiques (bruxomanes) peuvent augmenter la perte osseuse péri-implantaire. Les patients porteurs de prothèses implanto-portées maxillaire et mandibulaire présentent des pertes osseuses plus importantes que ceux portant une prothèse implanto-portée sur une arcade .l'absence de proprioception (absence de ligament parodontale) pourrait expliquer l'augmentation parfois excessive des forces de mastication une mauvaise adaptation ou un vissage incompatible des piliers prothétiques sur les implants peut être à l'origine de complications localisées.[52]

2.10.2.1.2.Rapport couronne-implant inapproprié : le rapport couronne-implant doit être de 1/2,un rapport 1 /1 avec un os de faible densité ou des forces occlusales importantes peut compromettre le pronostic implantaire.

2.10.2.1.3. La prothèse implantaire :

En prothèse transvissée : la prothèse vissée présente les problèmes de micro-hiatus entre le vis de prothèse et le pilier, et ça peut engendrer l'infiltration bactérienne et par la suite des complications infectieuses. [53]

-Scellement prothétique avec fusée de ciment dans le sulcus en prothèse scellée,

La présence de ciment exerce une irritation chronique au niveau de l'os ou de la gencive, une péri-implantite peut se développer et causer la perte d'implant. [20]

Mais la prothèse vissée présente un risque accru de complications mécaniques pendant que la prothèse scellée prédomine les complications biologiques dues à la fusée du ciment de scellement dans l'interface os-implant.[53]

2.10.2.1.4 Les manipulations récurrentes du pilier: (vissage/dévisage)

Les dévissages et revissages répétés des vis de cicatrisation et des piliers Implantaires lors des différentes étapes de contrôle ou de réalisation prothétique (Empreinte, essai, pose...) sont à l'origine de traumatismes et de colonisation bactérienne provoquant une résorption osseuse.

Certains auteurs déclarent que le début de la cratérisation interviendrait seulement après le second temps chirurgical, correspondant au désenfouissement de l'implant.[31]

2.4.2.1.5. Les fractures des composants implantaires et prothétiques :

Les fractures des composants prothétiques et implantaires sont des complications mécaniques à repercussion biologique et conduisent à la perte d'ostéo-intégration.[51]

2.10.2.2. Autres causes :

2.10.2.2.1 -Bruxisme : par l'apparition a posteriori de para fonctions (bruxomanie)

2.10.2.2.2- une hygiène insuffisante : ou mal adaptée augmentant considérablement la résorption osseuse marginale (microflore complexe révélant une microbiologie particulière des péri-implantites).[21]

Lorsque l'hygiène est négligée, une inflammation de la gencive et des tissus durs se déclare ce qu'on appelle de péri-implantite autour des implants ostéointégrés conduisant à la formation d'une poche péri-implantaire avec perte osseuse .par conséquent il y a perte progressive des tissus supports de l'implant.

Suite à l'inflammation de la muqueuse on peut avoir aussi une mucosite cette dernière ne conduit pas à la perte du support osseux comme le fait la précédente.[2]



Figure 58 : : développement d'une péri-implantite [29]

2.11. Maladies générales et ostéo-intégration :

2.11.1 les affections cardio-vasculaires :

Les études les plus récentes montrent que les patients atteints de maladies cardio-vasculaires ne présentent pas de risque augmenté d'échec de l'ostéointégration lorsque ces maladies sont traitées et contrôlées. Il n'existe pas de différence significative dans le taux d'échec implantaire entre patients atteints d'HTA et des patients sains.(80)

2.11.2. Les affections endocriniennes :

Le diabète (type I et type II) peut être à l'origine de nombreuses complications systémiques parmi lesquelles des complications infectieuses et une altération de la guérison des plaies. Au niveau de la cavité buccale, il est souvent à l'origine d'une xérostomie, d'une augmentation du taux de glucose salivaire, ainsi que d'une augmentation de l'incidence des caries et des parodontites. Ces patients restent susceptibles à l'infection en raison du dysfonctionnement de leur système de défense.

La maladie micro vasculaire est également susceptible d'augmenter la sensibilité à l'infection. Des études histomorphométriques montrent chez le patient diabétique une diminution de la formation et de la minéralisation osseuse. La densité minérale osseuse chez un diabétique de type I est au moins 10% plus faible que celle d'un patient en bonne santé.

Le processus d'ostéo-intégration risque d'être fortement perturbé chez les patients diabétiques non contrôlé. Il n'existe pas de preuve que cette maladie représente une contre-indication à l'implantologie chez le patient sous antidiabétique oraux (diabète type II).

Plusieurs auteurs identifient l'ancienneté du diabète comme un facteur de risque supplémentaire qui augmenterait les complications micro vasculaire classiques contribuant à l'échec. L'ancienneté serait en effet responsable d'une mortalité vasculaire plus importante.

Ainsi, seul le jugement clinique permettra au praticien de poser l'indication ou la contre-indication de la chirurgie. Un patient souffrant d'une maladie intervenue tardivement, suivant un régime alimentaire équilibré, et dont l'édentement n'est pas dû à une parodontite, présente un risque d'échec faible. À l'inverse, un patient insulino-dépendant, chez qui la maladie parodontale est à l'origine de la perte de nombreuses dents, présente des risques d'échecs plus importants. La chirurgie devra être réalisée de la manière la moins traumatisante possible sous couvert d'agents antimicrobiens (antibioprophylaxie pré- ou postopératoire, bains de bouche à la Chlorhexidine), et sous une glycémie contrôlée. Le traitement à l'insuline aurait peu d'impact sur l'ostéo-intégration.(80)

2.11.3. Patients souffrant d'ostéomalacie :

L'ostéomalacie est une maladie rare d'adulte et du sujet âgé caractérisé par une déminéralisation généralisée du tissu osseux ; Elle est due à une insuffisance de fixation du calcium et du phosphore.

Aucune preuve n'existe quant à l'influence de l'ostéomalacie sur l'intégration des implants. Un certain nombre de patients souffrant de cette maladie ont pu être rattachés aux groupes de patients ostéoporotiques qui présentent un os de faible qualité.

Il n'existe aucune contre-indication à la chirurgie implantaire chez des patients médicalement contrôlées. Le seul risque encouru est la non ostéointégration du ou des implants.(80)

2.11.4. Patients souffrant d'ostéoporose sous biphosphonate :

L'ostéoporose est une maladie systémique du squelette, caractérisée par une diminution de la masse osseuse. La détérioration de la microarchitecture trabéculaire conduit à une fragilité osseuse accrue ainsi qu'à une susceptibilité à la fracture. Les modifications métaboliques liées à l'ostéointégration sont la diminution de la synthèse ou du métabolisme de la vitamine D, l'inhibition de l'absorption calcique, un remaniement osseux au cours duquel la résorption prédomine sur la formation. Plusieurs études animales suggèrent un effet négatif de l'ostéoporose sur le pourcentage de contact os/implant et sur la densité osseuse péri-implantaire. Les changements métaboliques et la perte osseuse visent préférentiellement l'os le plus actif métaboliquement, l'os spongieux. L'ostéoporose est donc un facteur de risque d'échecs surtout au maxillaire, principalement composé d'os spongieux. Toutefois, l'ostéointégration d'implants maxillaire et mandibulaire peut être obtenue même dans un os ostéoporotique après un délai plus important. Ces auteurs suggèrent la nécessité d'allonger le temps de cicatrisation.

L'évaluation pré-implantaire de la qualité osseuse et de la trabéculatation du futur site implantaire diminue les risques.

L'ostéoporose ne constitue donc pas une contre-indication absolue aux implants. Un certain nombre d'étude réalisée chez les patients atteints d'ostéoporose rapporte une ostéointégration réussie et des taux de succès implantaire très satisfaisants malgré la réduction calcique. La charge supportée par les implants endo-osseux stimule la formation osseuse mandibulaire. La fonction masticatoire recréée par les implants conduit à moyen terme à une densification de l'os péri-implantaire.

L'ADA (Association dentaire américaine) préconise les recommandations suivantes pour le traitement implantaire des patients sous biphosphonates :

Il est-il est préférable de choisir des traitements alternatifs moins invasifs et non chirurgicaux. Les patients devront être informés des risques en cas de thérapeutique implantaire.

Une régénération osseuse guidée (ROG) et la pose de plusieurs implants augmentent les risques. Lorsque la chirurgie implique plusieurs sextants, il est préconisé de traiter un sextant à la fois avec interruption de 2 mois entre chaque intervention.

La chirurgie doit être effectuée par un praticien expérimenté. La technique utilisée doit être atraumatique et la fermeture des tissus mous hermétique.

Une antibiothérapie systémique et un rinçage pré et postopératoire à la Chlorhexidine sont recommandés.

Pour un patient sous biphosphonate oral depuis moins de 3ans, il n'existe pas de risque clinique. Le contrôle clinique et radiologique minimise les risques potentiels. Le patient sera placé sous surveillance et rappels réguliers. Il devra être informé des risques d'échecs implantaires et d'ostéonécrose en cas de poursuite du traitement. Le praticien prendra contact avec le médecin prescripteur et suggérera une modification de la dose administrée ou le choix d'une autre médication.

Pour les patient sous biphosphonates et stéroïdes pendant moins de 3 ans ou sous biphosphonates, avec ou sans stéroïdes, pendant plus de 3ans, le traitement devra être suspendu au moins 3mois avant la chirurgie à condition que l'état général du patient le permette. Le médicament ne peut être repris avant que la cicatrisation osseuse ne soit complète.

Un certain nombre d'études montre que l'administration d'ibandronate après chirurgie implantaire peut améliorer la stabilité implantaire, l'ostéointégration, et probablement le taux de survie implantaire à long terme. L'alendronate oral serait donc favorable à l'ostéointégration par son effet anabolique. Il prévient et préviendrait l'effet négatif de la déficience oestrogénique sur l'ostéointégration. Son effet serait prolongé après l'arrêt d'administration contrairement à l'oestradiol. (80)

2.11.5. Affections malignes :

L'indication de la chirurgie implantaire pour les patients avec des affections malignes peut être évaluée en concertation étroite avec l'équipe médicale pour les patients guéris (souvent après 5 ans de rémission complète, sans récurrence ni deuxième localisation, ni deuxième cancer). (80)

2.11.6. Sida et ostéointégration :

L'immunodépression induite par le VIH et la neutropénie sont des éléments importants dans la survenue de complications postopératoires précoces et tardives (septicémie, cicatrisation osseuse retardée). Des infections opportunistes initiales (candidoses orales) apparaissent lorsque les valeurs de lymphocytes T helper (CD4⁺) sont inférieures à 400 cellules/mm³. Lorsque le nombre de CD4⁺ est inférieur à 200 cellules/mm³, les patients sont sujets aux infections majeures en raison du déficit immunitaire. Il y a une augmentation de l'incidence des infections de 42% chez le patient HIV positif, et de 11% chez le patient HIV négatif lorsqu'il se produit une contamination préopératoire.

Toutefois un taux de CD4⁺ (inf. à 200/ul) ne prédit pas une susceptibilité augmentée aux infections de lésions intra-orales, ou à des taux d'échecs implantaires élevés.

La pose d'implant n'est donc pas contre-indiquée chez les patients séropositifs sous trithérapies et asymptomatiques. Le contrôle des lymphocytes T4 doit révéler des taux supérieurs à 200/mm³ (le taux normal de CD4⁺ étant 1000 à 1500/mm³). Le dosage de l'antigène P24 doit être négatif. (80)

2.11.7. Maladies systémiques auto-immunes :

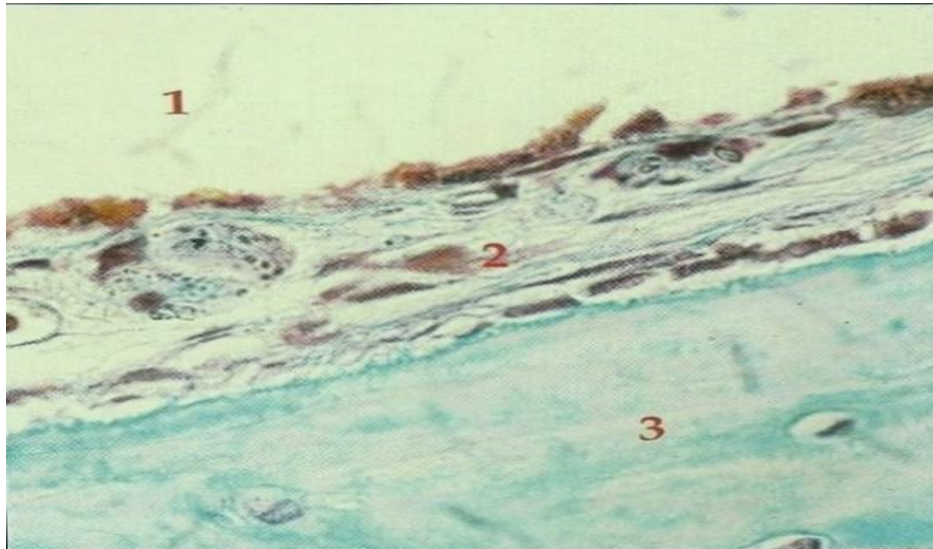
Le syndrome de Papillon-LeFèvre ou hyperkératose palmo-implantaire est une maladie rare de la peau due à des mutations (mode autosomique récessif) dans le gène cathepsine C qui affectent la réponse immunitaire innée. Plusieurs auteurs reportent des cas d'implantations réussies et aucun rapport ne mentionne de contre-indication implantaire. Toutefois le manque de données cliniques rend l'indication implantaire chez de tels patients extrêmement imprédictible. Des précautions sont requises vis-à-vis de l'âge physiologique du patient et de son état de santé générale. (80)

2.11.8. La trisomie 21 ou syndrome de Down :

C'est la plus fréquente des anomalies chromosomiques. Ce désordre génétique conduit souvent à une perte dentaire en raison d'une augmentation de la susceptibilité aux infections. On pourrait penser que la susceptibilité aux infections parodontales augmente aussi le risque d'échec implantaire. Une coopération rigoureuse et suivie dans le temps est primordiale. Bien que d'autres études soient nécessaires, le recours à l'implantologie chez ces patients paraît envisageable. (80)

2.12. La fibrointégration:

Dans les années 60 à 80, le paradigme qui avait cours était celui de la fibro-intégration (Linkow et Cherchève 1970, Weiss 1988) (Marc BERT, 2009). L'interface os-implant optimale consistait en une interposition fibreuse destinée à mimer la réalité du ligament alvéolo-dentaire de la dent naturelle. La mise en charge immédiate était le protocole ordinaire et routinier des rares cliniciens pratiquant l'implantologie (Linkow et Cherchève 1970, Weiss 1988).[56]



**Figure 59 :coupe de fibrointégration au microtome, coloré au trichome de Masson
1:implant ; 2: tissu fibreux conjonctif ; 3:os
vivant[56]**

2.12.1.Histologie de la fibrointégration:

Les études histologiques menées initialement sur les implants, montraient que l'implant, toujours à mise en charge immédiate à cette époque, était séparé de l'os par une ou plusieurs couches de tissu fibreux conjonctif. Ce tissu, appelé par certains le ligament péri-implantaire, était censé apporter un amortissement des contraintes occlusales semblables à un parodonte et permettait de réunir dans des constructions rigides des dents et des implants

l'ensemble étant biomécaniquement coécitant Certains cas, principalement à la mandibule, pouvaient être suivis sur des dizaines d'années avec des résultats satisfaisants qui ont pu servir de publicité à l' époque pour certains système .[56]

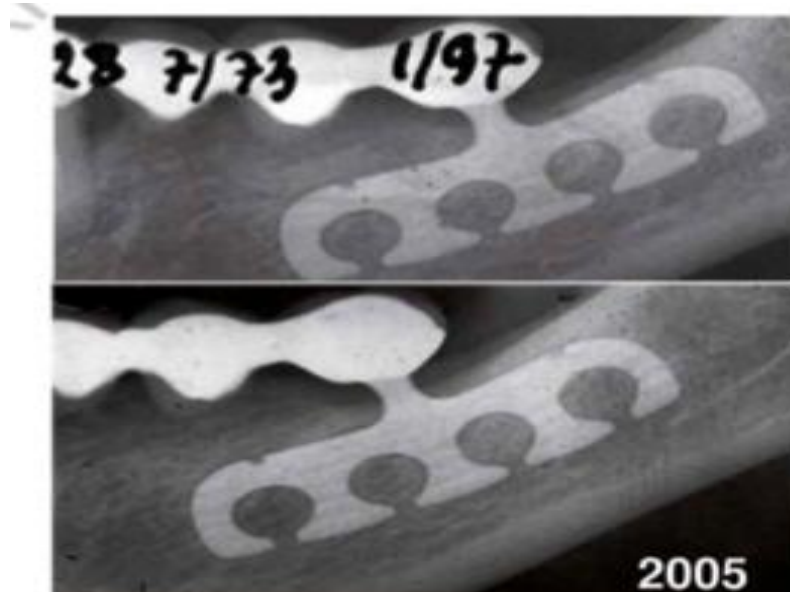


Figure 60 : un implant lame de Linkow , mise en place en 1973 , ne montre aucune altération de son interface avec l'os qui est parfaitement stable lors des contrôles de 1997 et de 2005.il existe un fin liseré radioclaire entre l' os et l'implant traduisant la zone fibreuse interposée , selon les conceptions de l' époque ,le bridge était dento – implanto – porté.[56]

Les études histologiques ultérieures ont cependant montré que le tissu fibreux péri-implantaire n'avait aucune ressemblance avec un ligament et qu'il apparentait plutôt un tissu d'encapsulation du fait de son orientation.

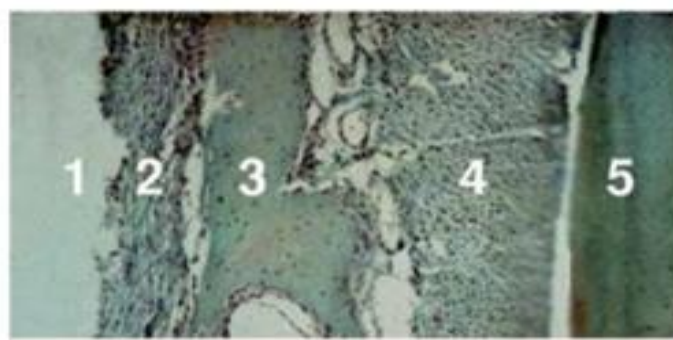


Figure 61 :: L'histologie sur le lapin d' un implant fibro- intégré montre que l' orientation des fibres (2) au contact de l'implant (1), retiré pour les besoins de l' histologie , est parallèle à la surface implantaire , alors qu' elle est perpendiculaire (4) entre la dent (5) et l'os (3) dans le cas d' un ligament physiologique (coupe décalcifiée , trichrome de Masson , Bert 1983)

Si certains résultats peuvent être considérés comme corrects avec cette conception de l'interface, l'ensemble des résultats est plus décevant et le maintien à long terme de ce type d'implant aléatoire avec une chronologie d'évolution imprévisible. [56]

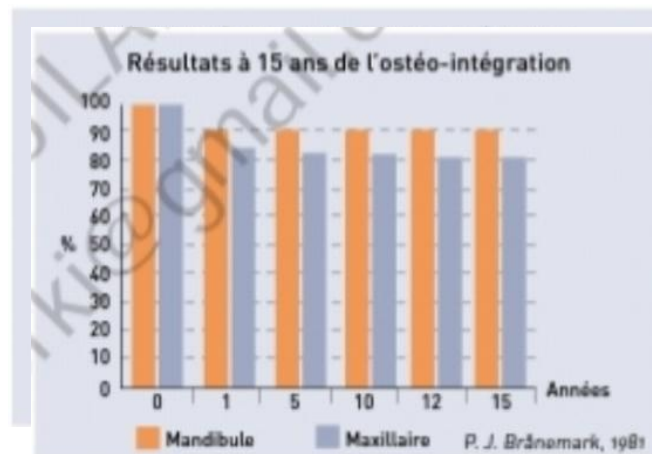


Figure 62 : des résultats à 15 ans d'implants fibro-intégrés montrent que les échecs sont inéluctables dans le temps, plus rapide au maxillaire qu' à la mandibule ce qui est en accord avec l'ostéo – architecture de ces deux os .[56]

2.12.2.Fibrointegration vs osteointegration:

le concept de fibrointegration à été abandonné en raison de :

- faible taux de succès (40% au maxillaire,70% à la mandibule.
- perte inextinguible de l'implant a terme car l'orientation des fibres du tissu est parallèle aux surfaces de l'os et de l'implant.
- processus d'ostéolyse inflammatoire puis infectieux.

La force conceptuelle de l'équipe du prof. Brånemark fut de proposer un changement de paradigme, celui de passer du concept de la fibro-intégration au concept de l'ostéointégration (Brånemark et coll. 1977, 1985). Il s'agissait d'obtenir une apposition directe à l'interface os-implant, que certains appelèrent ankylose (Schroeder et coll. 1981), plutôt que de rechercher à créer à l'interface un tissu fibreux qui ne ressemblait en rien au ligament alvéolo-dentaire. Car ce dernier était certes un tissu fibreux, mais il était hautement organisé et habité de nombreux nerfs et vaisseaux en opposition au tissu interfacial obtenu autour des implants qui évoquait un tissu cicatriciel faiblement différencié.[56]

2.13. La maintenance implantaire :

Les patients non suivis en maintenance implantaire et parodontale présentent six fois plus de risque de développer une péri-implantite . De nombreuses revues systématiques ont mis en évidence l' impact positif de la maintenance sur l'incidence des maladies péri-implantaires .il est donc obligatoire d'établir un programme de suivi implantaire pour maintenir la stabilité mais aussi pour dépister précocement une évolution défavorable .En effet , la gestion des mucosites , précurseurs des péri- implantite (workshop européen 2015) représente la première mesure de prévention .En l'absence de maintenance , 44% de mucosites évoluent en péri-implantite 5ans après la mise en fonction ,contre 18 % , chez les patients suivis régulièrement .[56]

2.13.1. Réévaluer les facteurs de risques : Actualiser les connaissances :

Les habitudes de vie peuvent constituer de réels facteurs de risque favorisant l'apparition et/ou influençant l'évolution d'une pathologie péri-implantaire .la suppression de ces facteurs contribue à réduire le risque de survenue et limite la progression de la maladie . Il est nécessaire à chaque maintenance d'appréhender tout changement susceptible de favoriser un état inflammatoire ou infectieux et de remotiver le patient dans le contrôle de son hygiène de vie et notamment sa maîtrise du facteur tabagiques ou d'une alimentation équilibrée comme la stabilité de son parodonte .tous les patients ne sont pas de bons candidats pour la mise en place d'implants et certains facteurs de risque ont de telles répercussions sur la prévalence des complications qu'il est raisonnable de les prendre non seulement en compte dans le projet dentaire global mais aussi de les stabiliser et de les surveiller dans le cadre d'un programme de maintenance soutenu .les facteurs génétiques , systémique , comportementaux ou environnementaux sont prise en compte pour établir le profil de risque des patients .En fonction du profil faible ,modéré ou sévère ,la démarche thérapeutique est adaptée et la maintenance modulée en termes de fréquence notamment tous les 3 ou 6 mois.[56]

2.13.1.1.Examen clinique :

Après avoir actualisé l'interrogatoire médical et comportemental du patient ,l'examen clinique visuel est complété par le sondage autour des dents et des implants .il doit mettre en évidence un saignement possible et est à reproduire à chaque séance .le saignement au sondage et la profondeur de poche sont des signes cliniques caractéristiques de la présence mais aussi de l'évolutivité de la péri-implantite .l'intégrité de l'adaptation prothétique ,l'occlusion ou la modification des contraintes bucco-dentaires par des para-fonctions sont à réévaluer .le contrôle radiographique sera annuel en l'absence de signes douteux ,sinon évidemment ,il est à rapprocher immédiatement des constatations cliniques faisant suspecter une péri-implantite par exemple .[56]

2.13.1.2. Contrôle de l'inflammation :

L'accumulation bactérienne étant l'étiologie principale des maladies péri-implantaires , la régularité des séances de maintenance évaluée en fonction de la situation et de profil du patient est primordiale . La fréquence de suivi est largement influencée par le profil du patient, déterminé par ses facteurs de risque (susceptibilité de l'hôte , le tabac , bruxisme , environnement tissulaire , design prothétique ...). Les études estiment qu'un délai de 3 à 6 mois ,en fonction des besoins individuels , permet de prévenir et d'intercepter les complications peri -implantaires. Le brossage électrique et le matériel de brossage interdentaire doivent être adaptés pour motiver le patient et obtenir sa compliance . Ils feront

régulièrement l'objet d'une démonstration personnalisée. Ce contrôle de plaque individuel est réévaluer à chaque fois et, si besoin, de nouvelles consignes sont données. [56]



Figure 63 : motiver le patient au brossage . réadapter la technique mais aussi le matériel est une part importante de la séance de maintenance . Elle nécessite une communication positive et une démonstration efficace. L'utilisation quotidienne des bossettes interdentaires est obligatoire . Mais le diamètre de la Brossette est réévaluer et la technique est montrée à nouveau si la plaque persiste .hygiène quotidienne avec utilisation de la brosse électrique .
(25)

2.13.1.3. Le nettoyage professionnel :

Comme pour le brossage, l'efficacité de nettoyage professionnel est tributaire de l'accessibilité des sites implantaire, influencée par la position de l'implant, le design prothétique et l'environnement mucco-gingival.

L'adhésion bactérienne forte sur les surfaces rugueuses rend la décontamination plus difficile. Supprimer le tartre et le biofilm supra et sous gingival des implants sans en altérer les surfaces est l'objectif de la maintenance peri-implantaire. Alors que la surface implantaire doit être préserver une instrumentation spécifique s'est développer qui a été comparée par différents auteurs .Schmage et al ont démontré la supériorité en terme d'élimination du biofilm des inserts ultrasoniques plastique PEEK face aux curettes (plastique ou carbone) et aux cupules à polir .Lang et al ont comparé l'adhésion cellulaire en fonction de la nature de la surface implantaire (titane , titane -zircone , zircone).et de l'instrumentation utilisée (curette en plastique ou en titane), brosette en titane et diode laser).l'instrumentation plastique semble la plus favorable pour l'adhésion des fibroblastes sur les surfaces en titane .pour un nettoyage performant , la technique conventionnelle seule alliant l'utilisation des ultrasons et des curettes reste une technique de choix . Si l'utilisation d' un matériel en plastique , téflon ou céramique mécanique et/ou ultrasonique est nécessaire pour ne pas altérer les surfaces ,elle n'a pas suffisante . Le laser et les aeropolisseurs sont donc associés avec des protocoles différents selon la littérature.

La décontamination peut être optimisée par l'aéropolissage à la poudre de glycine ou d'érythritol. L'aéropolissage par des poudres de glycine ou de glycine + phosphate tricalcique de granulométrie fine élimine très efficacement le biofilm des surfaces lisses et rugueuses sans en altérer la surface. L'intérêt de laser Er-Yag, s'il peut participer à l'élimination du biofilm dans la maintenance péri-implantaire, n'a pas encore été démontré, d'autant qu'il aurait une action sur la biocompatibilité de la surface implantaire instrumentée. [56]



Figure 64 (à gauche) : le design prothétique et la qualité des tissus mous et durs autour des implants sont des facteurs qui peuvent faciliter ou au contraire rendre plus difficile le contrôle de plaque. Il est nécessaire de penser aux contraintes mécaniques que le patient peut rencontrer pour nettoyer autour des implants en aménageant au mieux le site. (P.MISSIKA, 1996)

Figure 65 (à droite) : la présence de tartre sous gingival favorise l'apparition d'une mucosite puis d'une péri-implantite. Sans maintenance professionnelle, il ne sera pas possible de supprimer les dépôts visibles autour de cet implant. L'accès sera professionnel avec du matériel adapté à la surface implantaire. [56]



Figure 66 : des inserts ultrasoniques en plastique permettent d'éliminer le tartre et la plaque sans altérer la surface implantaire. [56]



Figure 67 :des curettes en titane sont complémentaires à une approche sous gingivale .D'autant que ,durant la séance de maintenance , une poche peut être détectée et doit être instrumentée mécaniquement puis chimiquement par irrigation.[56]



Figure 68: La poudre de glycine est recommandée pour polir les surfaces implantaire . Sa granulométrie et sa biocompatibilité se font un outil complémentaire et l'utilisation d' embouts spécifiques facilite son passage en sous gingival .[56]

Conclusion :

L'implantologie est devenue une technique fiable de réhabilitation orale grâce au progrès de la recherche clinique, la réussite du traitement implantaire dépend de la connaissance de l'anatomie, de la compréhension de la physiologie tissulaire et d'une technique chirurgicale parfaite. Une multitude de systèmes implantaires existent sur le marché qui sont différents par leur forme, leur taille, leur état de surface et le type de connexion.

La décision de poser des implants doit prendre en considération l'état général, l'état local ainsi que l'hygiène de vie du patient.

La réussite de la prothèse implanto-portée est conditionnée par un facteur très important qui est l'ostéointégration; C'est la jonction anatomique et fonctionnelle directe entre l'os vivant remanié et la surface de l'implant. Son processus passe par trois phases, dans la première il y'a la formation de l'hématome, la deuxième c'est la formation d'un cal osseux et la dernière c'est le remodelage osseux.

L'ostéointégration est déterminée par des facteurs qui sont soit liés à l'hôte (état de santé du patient, habitudes de vie, qualité et quantité des tissus mous et durs) ou liés à l'implant lui-même (matériau, la forme, l'état de surface et les conditions de mise en place). Elle est liée au protocole chirurgical (Asepsie, le protocole de forage, la technique chirurgicale, la chronologie implantaire, le protocole en un ou en deux temps chirurgicaux) et liée au protocole prothétique. L'ostéointégration se manifeste par l'absence de mobilité de l'implant, cette dernière est due à la stabilité primaire et secondaire.

Le succès de l'ostéointégration est assuré cliniquement par l'immobilité de l'implant, l'absence de symptomatologie, et les réactions tissulaires. Il est assuré radiologiquement par une zone homogène autour de l'implant.

L'échec de l'ostéointégration peut être biologique, infectieux, iatrogène, esthétique ou fonctionnel. Tout ces échecs peuvent être dû à l'échauffement de l'os, un défaut de stabilité primaire, compression excessive de l'os, blocage insuffisant de l'implant, l'incompatibilité de matériau implantaire, la mise en charge prématuré de l'implant, des infections introduites chirurgicalement ou un défaut de vascularisation de l'os.

Bibliographie

- [1]. **A.S, Turner. 2001.** Animals models of osteoporosis-necessity and limitations. 2001, 1, pp. 66-81.
- [2]. **ABITBOL, DR.ONS ZOUITEN ET DR .JERMY. 02 octobre 2013.** La péri-implantite:définitions,prévalance,diagnostic. *Le fil dentaire*. 02 octobre 2013.
- [3]. *Ailing and & failing EndosseousDental implants.* **al, Ashley E.T.et. 2003.** 2003, Contemp Dent Pract, Vol. 2, pp. 035-050.
- [4]. **al, Esposito Met. 1998.** Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. *success criteria and epidemiology*. 1998, Vol. 106.
- [5] **al, Natelia J.R et. 1994.** Tissue response to dental implants protruding through mucous membrane. *Oral Sci Rev*. 1994, Vol. 5, pp. 85-105.
- [6] **l., Albrektsson T .et. 1986.** The long-termefficacy of currently used dental implants .A reviewand proposed criteria of success. *int J OralMaxilofac Implants*. 1986, Vol. 1, pp. 11-25.
- [7]. **Alghamdi H.S., Bosco R .,Both S.K.,lafiscoM.,Leeuwenburgh S.C.,Jansen J.A.,van den beucken J.J. 2014.** synergistic effects of bisphosphonate and calcium phosphate nanoparticules on peri-implant bone responses in osteoporotic rats . *Biomaterials* , 2014, Vol. 069, 03.
- [8] **Alghamdi H.S., Jansen J.A . 2012.** Bone regeneration associated with nontherapeutic and therapeutic surface coatings for dental implants in osteoporosis. 2012, Vol. 19, pp. 233-253.
- [9] *Analysis of the socket bone wall dimensions in the upper maxilla in relation to immediate placement.* **HUYNH-BA G P JETURSSON BE, SANZ M et coll. 2010.** 1, 2010, Clin Oral Implants Res , Vol. 21, pp. 37-42.
- [10]. *Animals models for implant biomaterials research in bone .* **Pearce A ., Richards R .,Mimz S.,Schnieder E.,Pearce S. 2007.** 1, 2007, Vol. 13.
- [11]. **Ari, Dr ELHYANI.** les types d'implants dentaires. *ari-elhyani-chirurgien-dentiste.fr*. [Online] [Cited: 07 02 2021.]
- [12]. **baslé, Michel .F. 2015.** *Le tissu osseux:ses niveaux d'organisation*. ville18 avenue Winston Churchill : quintessence international, 2015.
- [13]. **BAUMGARTENH, CHICHE G** Diagnosis and evaluation of complications and failures associated with osseointegrated implants. 1995. *Compendium*. 1995, Vol. 16, pp. 814-823.
- [14]. **Bellaiche, Dr JM. 2017.** ISI clinique. <https://isi-clinique.com>. [Online] 20 02 2017. [Cited: 11 02 2021.]
- [15]. *Bone healing and soft tissue contour changes following single tooth extraction.* **SCHROPP L, WENZEL A,KOSTOPOULOS L et KARRING T. 2003.** 4, Periodont Rest Dent : s.n., 2003, R, Vol. 23, pp. 313-323.

- [16] Catherine PESCI-BARDON, Isabelle PRECHEUR. **April 2013**. Alcool: a licenced drug with significant oral consequences. *Edp sciences*, April 2013.
- [17]. Chapitre 5 les tissus squelettiques. <http://www.chups.jussien.fr>. [Online] [Cited: 8 02 2021.]
- [18]. CHOUKROUN, Dr Joseph. Les fractures de risques négligés en implantologie . *le 20 octobre 2013*.
- [19] *Criteria for success of osseointegrated endosseous implants*. Smith D.E, Zarb G.A. 1989. 1989, *J posthet dent* , Vol. 62, pp. 567-572.
- [20]. Dr MITHRIDATE DAVARPAH, Dr SERGEVSZMUCKLER-MONCLER ,Dr A AGACHI R.MIHAELACARAMAN ,Dr PAUL M.KHOURY. **5 juillet 2010**. Echec et complications en implantologie . *le fil dentaire* . 5 juillet 2010.
- [21]. Dr Thierry BRIWCAT, Dr Syliviars NOVO . **décembre 2012**. échec en implantologie . *le fil dentaire* . décembre 2012, 76.
- [22]. *Early loading of implants with fixed dental prosthesis in edentulous mandible :4-5 years clinical results from a prospective study*. Schwartz S, Gabbert O ,Hassel AJ et al. 2010. 21, 2010, *Clinical oral implants* , pp. 284-89.
- [23]. Ericsson I, Nilson H ,Lindh T et al. 2000. Immediate functional loading of branemark single-tooth implants. *Clin oral implant Res*. 2000, Vol. 21, pp. 26-33.
- [24]. *Etats de surface et péri-implantite*. CHERFANE, Dr JERMY ABITBOL ET Dr PIERRE. 2013. 2013, le fil dentaire .
- [25] G, Couly. 1974. *Anatomie maxillo-faciale* . paris : j.prelat, 1974.
- [26]. G.LEWIS, John BEUMER III /Steven. 1991. *LA PRPHESE SUR IMPLANTS DE BRANEMARK protocole clinique et technique de laboratoire*. Paris : CDP, 1991.
- [27]. Gaviria L, SalcidoJP ,Guda T,Ong JL. 2014. Current trends in dental implants. *J korean Assoc Oral Maxillofac Surg*. 2014, Vol. 40, 2, pp. 50-60.
- [28]. Gunhennec L, Soueidan A, Layrolle P, et all. 2007. Surface treatments of titanim dental implant for rapid osseointegration. *Dent Materials*. ELSIVER BV, 2007, Vol. 23, 7, pp. 844-854.
- [29]. 2018. H A I N lifescience. <https://www.micro-ident.de.fr>. [Online] 2018. [Cited: 20 04 2021.]
- [30]. Heim J.L, Granat J. prothèse dentaire préhistorique ostéoimplantée. <http://www.biusanteparisdescartes.fr>. [Online] [Cited: 14 04 2021.]
- [31]. Hermann F., Lerner H ., Patli A. 2007. *Fractures influencing the preservation of the périimplant marginal bone*. *implant Dentistry* . 2007.
- [32]. Hiam Wehbé, Nada Bouabboud Naaman. **April 2011**. L'échec implantaire :Reveu de la littérature . April 2011, Vol. 2.
- [33]. HOFFMANN, Julie. 2007. Le tabac: facture de risque en implantologie? . 2007.
- [34]. I.Berts, D.Ossipov ,G.Fragneto ,A,Frisk , A.R.Rennie ,*Advanced Engineering Materials*. 2014. Polymeric smart coating strategy for titanium implants . *Advanced Engineering Materials* . 2014.
- [35]. *Immediate and early function of implants placed in extraction sockets of maxillary infected teeth : a pilot study*. BO., Villa R et RANGERT. 2007. 2007, *Prosthet Dent* , Vol. 97, pp. 96-108.

- [36]. *Immediate or early placement of implants following tooth extraction: review of biologic basis ,clinical procedures and outcomes.* CHEN S, WILSON TG et HAMMERLE CHF. 2004. 2004, Oral Maxillofac Implants , Vol. 19, pp. 12-25.
- [37]. *Immediate implant placement in molar regions : a 12-month prospectives, randomized follow-up study.* URBAN T, KOSTOPOULOS L et WENSEL A. 2012. 12, 2012, Clin Oral implants Resv, Vol. 23, pp. 1389-1397.
- [38]. *Immediate Loading of threated implants at stage 1 surgery in edentulous arches : ten consecutive case-reports with 1 to 5- years data.* Tarnow DP, Emtiaz S ,Classi A ,. 1997. 12, 1997, Oral Maxillofac Implants .
- [39]. J, LEGAT. 2008. complications tardives et échecs implantaire : étiologies ,traitements préventifs et curatifs. *thès d'exercice de chirurgie dentaire.* Lille: université de Lille 2. 2008. Vol. 168f, 2.
- [40]. J, Lindhe. 2002. *Communication à la SFPIO .* 2002.
- [41]. J, Richlem. 2017. *livre sur la temporisation en implantologie.* paris : quintessence international, 2017.
- [42]. J.Schittly, P.Russe ,H.Hafian. décembre 2017. formes cliniques ,role et réalisation des prothèses transitoires en implantologie . *les cahiers de prothèse .* décembre 2017, 40.
- [43]. K.Waskiewicz, O.Oth, N.Kecham et L.Evrard. 2018. De la déficience jusqu'à contexte de chirurgie orale et/ou implantaire . <https://www.amub.be>. [Online] 2018. [Cited: 10 05 2021.]
- [44]. kyllonen L., D'Est M., Alini M ., Eglin D. 2015. Local drug delivery for enhancing fracture healing in osteoporotic bone. *acta biomater*, 2015, 11, pp. 412-434.
- [45]. *Le concept de platform switching : revue de synthèse.* B.JAKUBOWICZ-KPHEN, C.RIGNO-BRET C.GEROT. 2013. 2013, Vol. 19, pp. 87-99.
- [46]. *Le fil dentaire le magazine référence des professionnels de la santé dentaire.* mars 2010. 51, mars 2010, p. 68.
- [47]. 2021. Les implants dentaires . *1888implant.com*. [Online] 07 02 2021.
- [48]. l'implant osseoteite. *zimmerbiometdental.com*. [Online] [Cited: 15 02 2021.]
- [49]. Lundqvist S, HARALDSON T-Scand J *Dent Res*. 1992. Oral function in patients wearing fixed prothesis on osseointegrated implants in the maxilla: 3- years follo-up study. 1992.
- [50]. M, Davarpanah. l'implantologie période antique à nos jours . <http://www.les-implants-dentaires.com>. [Online] [Cited: 19 04 2021.]
- [51]. M., Bert. 1994. *Complications et échecs en Implantologie .* Paris : Cdp, 1994.
- [52]. M.DAVARPANA, H.MARTINEZ, M.KEBIR ,J-F.TECUCIANU. 2001. *Manuel d'implantologie clinique 1e édition .* Rueil-Malmaison : Cdp, 2001.
- [53]. M.Davarpanah, S.Szmkler-Moncler, Ph.Rajzbaum, K.Davarpanah, G.Demurashvili. 2012. *Manuel d'implantologie clinique 3 e édition.* s.l. : Emmanuelle Lionnet, Philippe Lahallec. Edition cdp, 2012.
- [54]. M.GOLDBERG. 1989. *Manuel D'HISTOLOGIE ET DE BIOLOGIE BUCCALE.* Paris : MASSON, 1989.

- [55].Malek, Olivier. 2019. Amélioration de l'ostéointégration d'implants osseux par texturation laser . [Online] 29 avril 2019. [Cited: 15 avril 2021.]
- [56].Marc BERT, Patric MISSIKA. 2009. *les clés du succès en implantologie prévenir les complications et le échecs*. Rueil-Malmaison : Cdp, 2009.
- [57].Marrie, Marie-Christine de vernejoul Pierre. 1993. Cellules osseuses et remodelage osseux. *Médecine/science*. 1993.
- [58].Martinez H, Renault P. 2008. *Les implants: chirurgie et prothèse*. Paris : Cdp, 2008.
- [59] *methods to Improve Osseointegration of dental implants in low quality (type-IV) bone: AN Overviex*. S.Alghamdi, Hamdan. 2018. 1, Saudi Arabia : s.n., 2018, Journal of functional Biomaterials, Vol. 9, p. 7.
- [60].MITHRIDADE-DAVARPANA, BORT S ,JAKUBOWICZ-KOHN ,MIHAELA CARAMAN ,MYRIAM KEBIR-QUELIN. 2004. *Les implants en odontologie* . s.l. : Cdp, 2004.
- [61]. *morphometric and biomechanic comparison of titanium implants inserted in rabbit cortical and cancellous bone*. SENNERBY L, THOMSEN P, ERIKSSON L A. 1992. 7, 1992, Oral Maxillofac, pp. 62-71.
- [62].Muschler G.F ., Raut V.P., Patterson T.E., Wenke J.C .Hollinger J.O. 2010. The desing and use of animal models for translatio al research in bone tissue engineering and regenerative medicine. 2010, Vol. 16, pp. 123-145.
- [63].Nataf, Pr Serge. Enseignement d'histologie humaine. <https://www.histoblog.viabloga.com>. [Online] université de lyon.[Cited: 20 02 2021.]
- [64]. *Osseointegrated impllants in the treatment of partially edentulous jaws:A prospectives 5-years multicenter study*. al, Lekhoml U.et. 1994. 1994, Oral Maxillofac implants , Vol. 9, pp. 627-635.
- [65]. *Osteoinduction, osteoconduction and osseointegration*. Albreksson T., Johansson C., 10octobre 2010. 2, 10octobre 2010, Eue spine , pp. 96-101.
- [66].P.MISSIKA, M.BERT , I.KLEINFINGER. 1996. *l'implantologie chirurgive et prothétique*. Velizy : Cdp, 1996.
- [67].PALACCI P, ERICSSON I. 2001. *Esthétique en implantologie: gestion des tissus péri-implantaires* . paris : Quintessence internationale , 2001.
- [68].Parithimarkalaignan S, Padmanabhan. 2013. Osseointegration an update. *J indian Prosthodont Soc*. 2013, Vol. 12, 1, pp. 2-6.
- [69].Patric Goudot, Jean Pierre Lacoste. 2012. *Guide pratique d'implantologie* . Paris : Edition Francaise, 2012.
- [70].Patric MISSIKA, Anne BENEHAMOU-LAVNER, Isabelle KLEINFINGER-GOOTMANN. 2003. *Accéder à ll'implantologiie*. Rueil-Malmaison : cdp, 2003.
- [71].Paul, Dr NIANG. 2010. Diabète et ostéointégration en Implantologie orale. 2010, Vol. 17, 1, pp. 28-33.
- [72]. *procédures chirurgicales et stratégies prothétiques* . Leclercq P., Dohan S.L., Dohan D.M. 2008. s.l. : Emc-Médecine buccale, 2008. 28-820-G-10.

- [73]. *Requirements for insuring a long-lasting direct bone anchorage in man.* **ALBREKTSSON T, BRANEMARK PI, HANSSON HA, LINDSTROM J. 1981.** 1981, p. 52.
- [74]. *Risk Factors for Dental implants inflammatio.* **Oved E., Ardikianl., Peled M. 2004.** 21, 2004, Vol. 98, pp. 55-62.
- [75]. **RODRIGO D, MARTIN C et SANZ M. 2012.** Biological complications and péri-implant clinical and radiographic changes at immediately place dental implants. 2012, Vol. 10, pp. 1224-1231.
- [76]. **Ronco, Dr Vincent. 8 février 2018.** Comment se manifeste le "rejet" d'un implant dentaire ? 8 février 2018.
- [77]. **Rosenberg ESI, Torosian JP, Slots. 1991.** Microbial differences in 2 clinically distinct types of failures of osseointegrated implants. *Clin Oral Implants Res*. 1991.
- [78]. **ROUACH, Dr. THIERRY. le 9 mars 2010.** Actualisation de concept d'ostéointégratio. *Le fil dentaire*. le 9 mars 2010.
- [79]. **SCHENEK RK, BUSER D. 1998.** Osseointegration: a reality. *Periodontol*. 1998, Vol. 17, pp. 22-35.
- [80]. **Sébastien Gallina, Emilie Reyes, Catherine Bisson-Boutelliez, Jean-Marc Martrette, Neal Miller et Pascal Ammbrosini et Pascal Ambrosini. 11 décembre 2009.** Ostéointégration et maladies générales. EDP Sciences, 11 décembre 2009, Vol. 248, pp. 369-379.
- [81]. **Sébastien Gallina, Émilie Reyes, Catherine Bisson-Boutelliez, Jean-Marc Martrette, Neal Miller et Pascal Ambrosini. 11 décembre 2009.** Ostéointégration et maladies générales. Recommandations cliniques. © AEOS, EDP Sciences, 2009, 11 décembre 2009, Actualités Odonto-Stomatologiques 2009;248:369-379.
- [82]. *State of art in oral implants.* **L., ALBREKTSSON T et SENNERBY. 1991.** 6, 1991, *clin Periodontal*, Vol. 18, pp. 474-481.
- [83]. **Szmukler-Moncler s, Davarpanah M, Khoury P.M. jacubowicz-kohen B, Martinez H. 2008.** *Manuel d'implantologie clinique 2 e édition*. s.l. : cdp, 2008.
- [84]. *Ten-years results for branemark implants immediately loaded with fixed prostheses at implant placement.* **P, Schnitman, P, Wohrle and al, Rubenstein JE et. 1997.** 12, *Oral Maxillofac* : s.n., 1997, pp. 495-503.
- [85]. *The predictive value of radiographic diagnosis of implants instability.* **Grondahi K, Lekholm U. 1997.** 1997, *Oral maxillofac implants*, Vol. 12, pp. 59-64.
- [86]. *the role of primary stability for successful immediate loading of dental implants.* **GE., JAVED F et ROMANOS. DENT 2010,** Vol. 38, pp. 612-620.
- [87]. *Three-dimensional evaluation of bone changes following ridge preservation procedures.* **Int. CLOZZA E, BIASOTTO M, CAVALLIF et coll. 2012.** 10, 2012, *Clin Oral Implants Res*, Vol. 23, pp. 770-775.
- [88]. *Timin of implant placement relative to tooth extraction.* **F., SCHROPP L et ISIDOR. 2008.** 2008, *Oral Rehabil*, Vol. 35, pp. 33-43.
- [89]. *Timing of loading and effect of micromotion on bone dental implant interface.* **Szmukler-Moncler S, Salama H, Reingewirtz Y, Dubruille JH. 1998.** 1998, *Biomed. Mater*, Vol. 43, pp. 192-203.

[90].Wennerberg, A, et T.Alberktsson. 2010. 1, 2010, The international journal of oral & maxillofaciale implants , Vol. 25, p. 63_74.

[91].WILKE H.J., CLAST L., STEINMANN S. 1990. The influence of various titaniu surfaces on the interfaceshear strength and bone adv. biomatar, 1990, Vol. 9, pp. 309-314.

[92].WINNERBERG A., ALBREKTSSON T. 2006. surface implantaire rugueuses au déla du micro: do ées expérimentales et cliniques sur la topographie et la chimie de surface implant. 2006, Vol. 12, 3, pp. 195-201.

[93].Zarb GA1, ALBERKTSSON T - Cah Prothese. 1990. Criteria for determining clinical success with osseointegrated dental implants . 1990.

Table des illustrations

Figure 1:les différentes parties de l'implant [30].....	3
Figure 2:l'os maxillaire [30]	4
Figure 3:l'implant de la période prémoderne [30].....	4
Figure 4:os mandibulaire: os basale et procés alvéolaire [].....	6
Figure 5:vue latérale gauche des deux maxillaires [53].....	6
Figure 6: anatomie de maxillaire supérieur [53]	7
Figure 7:vascularisation et innervation palatine sur une coupe anatomique.[53]	7
Figure 8:innervation du maxillaire supérieur. [53]	8
Figure 9 :anatomie de la mandibule vue antérieur latéral et occlusale [53].....	8
Figure 10:vascularisation de la mandibule . [53]	9
Figure 11:le tissu osseux spongieux .[53]	11
Figure 12 :le tissu osseux compacte [63]	11
Figure 13:cycle de remodelage osseux. [63].....	14
Figure 14:Représentation schématisée des étapes de cicatrisation d'une alvéole osseuse après extraction dentaire. [57]	15
Figure 15 :implant en titane [11]	17
Figure 16:implant en zircone . [11]	17
Figure 17:les différents états de surface. [47]	18
Figure 18:les divers états de surface des implants dentaires ' [83].....	19
Figure 19:microscopie à balayage électronique d'un implant à surface lisse,à faible grossissement à gauche (a),et à fort grossissement à droite[90].....	20
Figure 20:implant hybride osseotite [21].....	21
Figure 21: protocole implantaire [60].	26
Figure 22:suite de protocole implantaire [60]	27
Figure 23:Tableau récapitulatif de la prothèse scellée.[70]	29
Figure 24: la technique procera [16]	30
Figure 25:tableau récapitulatif de la prothèse transvisissé. [16]	31
Figure 26: élément femelle [16].....	32
Figure 27:élément mal [70]	32
Figure 28:bouton pression. [70].....	32
Figure 29:les différentes étapes de la réponse biologique endo-osseuse lors de l'ostéointégration d'un implant. [68].....	37
Figure 30:l'étude comparative de l'interface radiologique . [70]	40
Figure 31 : technique de forage [70]	41
Figure 32 :technique de forage [70].....	41
Figure 33:les résidus de forage éliminés. [70]	41
Figure 34:stratégie de mise en place d'un implant. [70]	42
Figure 35:importance zone radio-claire allant croissant vers l'apex de la dent. [70].....	42
Figure 36:implants vis de Raphael chercheuses [70]	42
Figure 37:implants vis de Rapheal chercheuse [70]	42
Figure 38 :shéma de la diminution progressive de l'ancrage primaire (mécanique) [83].....	52
Figure 39:résultats de l'ostéointégration selon les micromouvements supra-implantaire pendant les premières semaines de cicatrisation. [83].....	53
Figure 40:stabilité primaire et qualité osseuse . [73]	54
Figure 41:Contrôle de l'immobilité de l'implant par appui sur vis de cicatrisation [56]	55
Figure 42:Contrôle de la cicatrisation osseuse par une radiographie rétro-alvéolaire. [56]	56

Figure 43:les lois de Wolff (1982) permettant de coprendre l'évolution à long terme de l'os en fonction des contraintes qu'il subit. [56]	57
Figure 44:caractéristiques démographiques des patients ayant eu des échecs implantaires. [32]	64
Figure 45:causes cliniques associées aux échecs précoces et tardifs [32].....	64
Figure 46 et Figure 47 : le simple dévissage de la vis deprotection du filetage a entrainé l'implant en cours d'expulsion spontanée.[56].....	70
Figure 48 : lors de mise enplace depiliers d'empreinte ,l'implant s'est dévissser de son logement osseux et a été déposé. [56]	71
Figure 49 :l'ostéointégration étant déféctueuse sur la majeure partie de l'implant. [56].....	71
Figure 50:une tréphine ,disponible chez la plupart des distributeurs d'implant permet une déposeavec le minimum de traumatisme osseux [56]	71
Figure 51 et Figure 52 : l'importance perte osseuse liée a cet échecd'ostéointégration. [56]72	
Figure 53:l'analyse histologique d'un prélèvement réalisé dans un néo-alvéole implantaire [56]	72
Figure 54: la dépose des implants [56]	73
Figure 55 (a.b.c) : deux implants recouverts d'HA de 3.8 mmm de diamètre sont mis en place en 1992. [56].....	74
Figure 56 :au bout de 6 semaines (a) ., un implant de meme longueur ,mais de 5mm de diamètre est remise en place(b).on peut noter un important critère osseux à son émmergence [56].	74
Figure 57:(a;b):l'implant est misen fonction à 6 mois (a);le controle à 4 ans (b) montre sa parfaite intégration osseuse [56]	74
Figure 58:développement d'une péri-implantie. [29].....	77
Figure 59:coupe de fibrointégrationau microtome [56]......	81
Figure 60:un implant lame deLinkow , mise en place en 1973. [56]	82
Figure 61: histologie sur le lapin d'un implant fibrointégré [56]	82
Figure 62:des résultats à 15 ans d'implants fibro-intégrés [56]	83
Figure 63:motiver le patientau brossage [25]	85
Figure 64: à la gauche : le design prothétique et la qualité des tissus mous et durs autours des implants. [56].....	86
Figure 65(a la droite) : la présence de tartre sous gingival favorise l'apprition d'une mucosite puis d'une péri-implantite [56].	86
Figure 66:des inserts ultrasoniques en plastiquespermettent d'élimineur le tartre et la plaque sans altérer la surface implantaire [56].....	86
Figure 67: des curettes en titane[56]......	87
Figure 68:la poudre en glycine est recommandé pour polir la surface implantaire [56].	87

Résumé :

Ce travail a pour but de montrer l'intérêt de phénomène d'ostéointégration en implantologie, de démontrer que le traitement implantaire est un traitement d'actualité possédant ces indications et ces contre indications.

Après la pose d'implant dentaire suivant une des techniques chirurgicales enfuis ou non enfuis un processus de cicatrisation osseuse est initié conduisant à l'intégration de l'implant dentaire au niveau osseux, la réussite d'ostéointégration dépend de nombreux facteurs liés à l'implant lui-même et à l'état général de patient candidat à cette chirurgie, le confort prothétique tient aussi une place importante dans le phénomène d'ostéointégration d'où la nécessité de comprendre l'indication et les principes de chaque type de prothèse implantaire proposée.

Cliniquement et radiologiquement on vérifie que l'implant est adhérent à l'os intimement sans interface fibreuse, si un échec est avéré quelque soit son origine la dépose de cet implant ou son remplacement est de règle.

Actuellement des nouvelles stratégies sont apparues visant à améliorer l'ostéointégration en agissant sur les surfaces des implants dentaires ou sur l'os dans les situations où il est altéré ou de faible qualité.

Summary:

The aim of this work is to show the interest of osteointegration phenomenon in implantology, to demonstrate that implant treatment is a current treatment with its indications and contraindications. After the placement of dental implant following one of the surgical techniques enfuis or not enfuis a process of bone healing is initiated leading to the integration of the dental implant at the bone level, the success of osteointegration depends on many factors related to the implant itself and the general condition of the patient candidate for this surgery, the prosthetic comfort also holds an important place in the phenomenon of osteointegration or the necessity to understand the indication and principles of each type of prosthetic implant proposed. Clinically and radiologically we check that the implant is adhered to the bone intimately without fibrous interface, if a failure is proven whatever its origin the removal of this implant or its replacement is the rule. Currently, new strategies have appeared to improve osteointegration by acting on the surfaces of dental implants or on the bone in situations where it is altered or of low quality.

ملخص:

الهدف من هذه المذكرة هو اظهار أهمية الاندماج العظمي في زراعة الأسنان، و توضيح ان زراعة الأسنان هي علاج عصري له عدة دواعي و موانع استعمال ، بعد عملية زراعة الأسنان باتباع إحدى الطرق الجراحية؛ الجراحة على مرحلة او على مرحلتين ، تبدأ عملية التئام العظم التي تؤدي إلى الاتصال التام للتركيبية الزراعية المعدنية مع العظم ، يرتبط نجاح الاندماج العظمي بعدة عوامل تخص التركيبية الزراعية و

ايضا الحالة الصحية للمريض المرشح لهذه الجراحة ، يؤثر ارتياح المريض عند وضع التركيبة على الاندماج العظمي من هنا تأتي الحاجة إلى فهم شروط استعمال كافة أنواع التركيبات المقترحة .

سريريا و إشعاعية يتم التأكد بان التركيبة الزراعية تلتصق بالعظم بشكل وثيق دون حاجز ليفي بينهما ، إذا ثبت وجود خلل مهما كان مصدره يجب ازالة هذه التركيبة او استبدالها ، في الوقت الحالي ظهرت عدة استراتيجيات تهدف إلى تحسين الاندماج العظمي عبر العمل على أسطح التركيبات الزراعية او على العظم ان كانت به هشاشة .