



**HAL**  
open science

# L'apport de l'utilisation des implants à état de surface mixte

Marvin Guion

► **To cite this version:**

Marvin Guion. L'apport de l'utilisation des implants à état de surface mixte. Chirurgie. 2021. dumas-03364340

**HAL Id: dumas-03364340**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03364340>**

Submitted on 4 Oct 2021

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

**THESE**

***POUR OBTENIR LE DIPLOME D'ETAT  
DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE***

Présentée et publiquement soutenue devant la

Faculté d'Odontologie de Marseille  
(Doyen : Monsieur le Professeur Bruno FOTI)

Aix-Marseille Université  
(Président : Monsieur le Professeur Éric BERTON)

***L'apport de l'utilisation des implants à état de surface  
mixte***

Présentée par

**GUION Marvin**

Né(e) le 30/09/1995

A MULHOUSE

(Soixante-huit)

Thèse soutenue le **23/02/2021**

Devant le jury composé de

**Président : Professeur RUQUET Michel**

**Assesseurs : Docteur TAVITIAN Patrick**

**Docteur TOSELLO Alain**

**Docteur DRAUSSIN Thierry**

**Invité : Docteur MERABET Mehdi**





**THESE**

***POUR OBTENIR LE DIPLOME D'ETAT  
DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE***

Présentée et publiquement soutenue devant la

Faculté d'Odontologie de Marseille  
(Doyen : Monsieur le Professeur Bruno FOTI)

Aix-Marseille Université  
(Président : Monsieur le Professeur Éric BERTON)

***L'apport de l'utilisation des implants à état de surface  
mixte***

Présentée par

**GUION Marvin**

Né(e) le 30/09/1995

A MULHOUSE

(Soixante-huit)

Thèse soutenue le **23/02/2021**

Devant le jury composé de

Président : Professeur RUQUET Michel

Assesseurs : Docteur TAVITIAN Patrick

Docteur TOSELLO Alain

Docteur DRAUSSIN Thierry

Invité : Docteur MERABET Mehdi

## ADMINISTRATION

*Mise à jour : sept. 2020*

### **Doyens Honoraires**

Professeur	Raymond SANGIUOLO†
Professeur	Henry ZATTARA André
Professeur	SALVADORI Jacques
Professeur	DEJOU

### **Doyen Assesseurs**

Professeur	Bruno FOTI
Professeur	Michel RUQUET
Professeur	Anne RASKIN

### **Directeurs de Départements**

Formation Initiale	Professeur	Michel RUQUET
Recherche	Professeur	Anne RASKIN
Formation Continue	Professeur	Frédéric BUKIET

### **Charges de missions**

Relations Internationales	Professeur	Hervé TASSERY
Internat et Diplômes d'études spécialisées	Professeur	Virginie MONNET-CORTI
Affaires générales	Docteur	Patrick TAVITIAN

### **Responsable des Services Administratifs et Techniques**

Madame	Katia LEONI
--------	-------------

# **LISTE DES ENSEIGNANTS**

## **PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS DES CSERD**

BUKIET Frédéric (58-01)  
FOTI Bruno (56-02)  
LE GALL Michel (56-01)  
MONNET-CORTI Virginie (57-01)  
ORTHLIEB Jean-Daniel (58-01)  
RASKIN Anne (58-01)  
RUQUET Michel (58-01)  
TARDIEU Corinne (56-01)  
TARDIVO Delphine (56-02)  
TASSERY Hervé (58-01)

## **PROFESSEUR DES UNIVERSITES**

ABOUT Imad (65)

## **PROFESSEURS EMERITES**

DEJOU Jacques  
HUE Olivier

## **MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS DES CSERD**

ABOUDHARAM Gérard (58-01)	LAN Romain (56-02)
BANDON Daniel (56-01)	LAURENT Michel (58-01)
BELLONI Didier (57-01)	LAURENT Patrick (57-01)
BOHAR Jacques (56-01)	MAILLE Gérald (58-01)
CAMOIN Ariane (56-01)	PHILIP-ALLIEZ Camille (56-01)
CAMPANA Fabrice (57-01)	POMMEL Ludovic (58-01)
CATHERINE Jean-Hugues (57-01)	PRECKEL Bernard-Éric (58-01)
GAUBERT Jacques (56-01)	RÉ Jean-Philippe (58-01)
GIRAUD Thomas (58-01)	ROCHE-POGGI Philippe (57-01)
GIRAudeau Anne (58-01)	STEPHAN Grégory (58-01)
GUIVARC'H Maud (58-01)	TAVITIAN Patrick (58-01)
JACQUOT Bruno (58-01)	TERRER Elodie (58-01)
LABORDE Gilles (58-01)	TOSELLO Alain (58-01)

## **MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES ASSOCIES**

BALLESTER Benoît (58-01)  
BLANCHET Isabelle (56-01)  
MENSE Chloé (58-01)  
SILVESTRI Frédéric (58-01)

## **ASSISTANTS HOSPITALIERS ET UNIVERSITAIRES**

AL AZAWI Hala (56-01)	HAHN-GOLETTI Larissa (58-01)
ANTEZACK Angeline (57-01)	LIOTARD Alicia (58-01)
ARNIER Canelle (56-01)	MANSUY Charlotte (58-01)
BACHET-DORISON Damienne (56-01)	MARTIN William (56-01)
CAMBON Isabelle (56-01)	MATTERA Rémi (56-01)
CASAZZA Estelle (56-01)	MELLOUL Sébastien (57-01)
CASTRO Romain (57-01)	PARFU Anne (58-01)
DAVID Laura (56-01)	PASCHEL Laura (58-01)
DEVICTOR Alix (58-01)	PILLIOL Virginie (58-01)
DODDS Mélina (58-01)	REPETTO Andréa (58-01)
DRAUSSIN Thierry (56-02)	ROMANET Yvan (57-01)
DUMAS Cathy (57-01)	SANTUNIONE Charlotte (58-01)
HADJ-SAID Mehdi (57-01)	VINAÏ Michael (56-01)

## **ASSISTANTS DES UNIVERSITES ASSOCIES**

GRINE Ghilès (57-01)  
HOUVENAEGHEL Brice (57-01)

Intitulés des sections CNU :

- 56<sup>ème</sup> section : Développement, croissance et prévention
  - 56-01 Odontologie pédiatrique et orthopédie dento-faciale
  - 56-02 : Prévention – Epidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale
- 57<sup>ème</sup> section : Chirurgie orale ; Parodontologie ; Biologie Orale
  - 57-01 : Chirurgie orale – Parodontologie – Biologie orale
- 58<sup>ème</sup> section : Réhabilitation orale
  - 58-01 : Dentisterie restauratrice – Endodontie – Prothèses – Fonction-Dysfonction – Imagerie – Biomatériaux

# Remerciements :

**Au Pr Michel Ruquet,**

*Après avoir été introduit de la meilleure des manières par notre ami commun Fabrice au début de mes études je n'aurais jamais pensé découvrir et tant aimer ce métier et toutes ces années d'études. Je vous remercie encore d'avoir rendu ce parcours le plus agréable possible, d'avoir toujours eu cette bienveillance et cette proximité qui m'ont tout de suite mis à l'aise. J'espère que nous aurons encore beaucoup d'occasions de travailler ensemble à la clinique et que tout cela marque le début d'une nouvelle aventure.*

**Au Dr Patrick Tavitian ;**

*Arrivant au début de mes études sans trop savoir si ce métier me plaisait, ni même si j'aimerais me lever le matin pour aller à la clinique ou au cabinet vous avez complétement changé ma manière de voir les choses. Nous nous étions entre aperçus par hasard lorsque j'étais un jeune troisième année au détour d'une partie de carte, c'est donc naturellement que lorsque j'ai fait mes premiers pas à la clinique je suis venu vers vous pour demander conseil. Le courant est tout de suite passé, à tel point que je suis rapidement venu tous les jours à la place de nos demi-journées initialement imposées. Vous m'avez transmis votre passion de ce métier, une vision de l'implantologie, de la prothèse et plus généralement de la bonne prise en charge des patients. Au-delà d'un apprentissage technique toutes ces années ont été une source d'inspiration générale, vous m'avez imposé une rigueur, une discipline et un travail sans compter ses heures qui m'ont fait grandir et que je n'oublierais jamais. Vous l'aurez compris, le plus dur dans cette dédicace sera d'être succinct et tous les remerciements ne suffiraient pas à témoigner de ma reconnaissance. J'ai passé de très belles années à vos côtés dans les bons moments et dans les passages plus difficiles. Vous m'avez ensuite ouvert l'ensemble des portes et des opportunités pour que je puisse m'épanouir dans mon futur professionnel et personnel notamment en me recommandant auprès de Mehdi. Je n'aurais donc qu'un seul mot : Merci.*

**Au Dr Alain Tosello,**

*Merci pour votre gentillesse et votre bienveillance, comment oublier ces parties de rigolade dans le bureau de prothèse ou ces restaurants (ils nous manquent...), ou encore ces anecdotes avec chaque personne de la clinique. Nous avons encore quelques tables étoilées à faire ensemble...*

**Au Dr Thierry Draussin,**

*Je te remercie pour toutes ces années passées à tes côtés, en particulier aux urgences le vendredi après-midi. Tu as tout de suite été très accessible, très simple, on a rapidement discuté de tout et de rien en oubliant parfois le sujet de départ. Tu as toujours fait l'unanimité auprès des étudiants et je ne fais bien sûr pas exception. Nous quittons la clinique presque en même temps, vers de nouvelles aventures... à bientôt dans le Var, et sur l'eau ...*

**Au Dr Mehdi Merabet,**

*Le Dr Tavitian m'a dit d'aller te rencontrer au cabinet pour mon stage de quelques semaines et depuis je ne suis plus parti. Merci de m'avoir ouvert tes portes avec toute cette simplicité et cette bienveillance, tu m'as transmis énormément de chose peut être sans même t'en rendre compte, ces petites choses que je m'empressais d'essayer comme je pouvais le lendemain à la clinique. Tu m'as toujours montré le nec plus ultra de ce qu'il était possible de faire dans cette spécialité que nous aimons et cette pression positive a toujours été un moteur énorme pour moi. Je suis fier de pouvoir travailler avec toi au quotidien et je le suis d'autant plus que le plus beau reste à venir. Il y aurait beaucoup de choses à dire mais je vais clôturer en te remerciant pour tout ce que tu as fait pour moi, pour tout ce que tu fais encore et pour tout ce qui arrivera par la suite. Sois assuré de tout le respect et l'amitié que je te porte.*

**A ma famille, mes amis,  
A ceux qui me sont liés par le sang ou par le cœur,  
Présents ou disparus.**

**A mon père et à ma mère**

*Merci d'avoir été un soutien indéfectible depuis toujours, vous m'avez permis de devenir qui je suis et je ne pourrais qu'en être toujours reconnaissant. Merci de m'avoir inculqué tant de valeurs, j'ai énormément de chance de vous avoir auprès de moi.*

**A mes grands-parents, Geve, Jacques, Monique, Jean**

*Bien que vous ne puissiez pas tous lire ces lignes je vous remercie de m'avoir transmis tant de choses, tous les souvenirs sont gravés à jamais dans mon esprit. Merci d'avoir pris soin de moi, vous serez toujours là dans mon cœur.*

**A Jean Baptiste**

*Mon militaire préféré, merci d'avoir été là pour moi durant toutes ces années dans les bons comme dans les mauvais moments. Je te suis vraiment reconnaissant pour ta bienveillance et ta gentillesse durant toutes ces années et dans toutes celles à venir.*

**A Pierre-Mathieu**

*« Frade », mon poulain ! Tu sais bien ce que je pense, j'ai toujours essayé de te transmettre un maximum de choses et je suis sûr que tu deviendras un chirurgien hors pair. Nos escapades aux nulle part reprendront bientôt...*

**A Thibault**

*Mon binôme de clinique ! J'ai passé de supers années à tes côtés, on a bien rigolé et surtout beaucoup appris. Merci de m'avoir soutenu lors de mes échecs et de m'avoir félicité lors de mes réussites. Tu sais bien toute l'amitié que je te porte.*

**A Cloé**

*Merci de m'avoir supporté tout ce temps, d'avoir été présente lorsque tout allait bien mais aussi lors des périodes plus compliquées. Malheureusement tu ne risques pas d'être débarrassé de moi de si tôt...*

**A Guillaume**

*Mon binôme de travail, on a passé quelques épreuves ensembles depuis le jour où tu t'es évanouie à la BU devant moi. La PACES, Filotimo, ces 6 années d'études, ta force de caractère et de travail m'impressionne toujours autant, je ne doute pas une seconde de ta réussite.*

**Aux Saints Cyriens : Cédric, Hayckel, Alexi, Max, Coco, Hugh, Lola...**

*Merci de m'avoir fait perdre quelques (dizaines) d'années de vie, entre toutes ces fêtes, apéro au soleil et j'en passe. Vous êtes complètement fous mais je vous adore.*



**A Guillaume et David**

*La puissance des rencontres et des coïncidences ne peut pas être mieux définie. Merci de m'avoir accueilli en dehors de toutes considérations à part celles qui se trouvent dans la tête et dans les verres. Les discussions en « tchak-tchak » jusqu'au lever du soleil, ces soirées venant de nulle part... La phrase qui clôturera ces décidasses ne peut pas être plus vraie qu'avec vous.*

**Aux Varois et Lillois fous..**

*Mat, Amandine, Edwige, Remy, Marushka, David, Willy, Jerome, Fab, Ana, Fanny, Nico, Christophe.*

**Au MHS : ma famille d'accueil marseillaise.**

*Fafa, Bruno, Alex, Coco, Stan, Antho, Julien, Marc, Nico, Placido (cabron !), Rafa, Silvain, JD, Germain, Renaud, Jerem, Chri*

**A toute l'équipe du cabinet du Dr Merabet**

*Clara, Anto, Minh, Laurence, Sandrine, Phong, Patou, Steph, Mel, Carole, Cynthia, Laure, Ekram, Sophia*

**A toute l'équipe d'espace sourire et de e-smile**

*Guillaume, Clément, Jean Marc, Romain, Fabrice, Audrey, Marushka, Florian, Mathieu, Manu, Renaud, Sylvie, Ingrid, Agnes, Lucile, Julie, Emilie, Caroline, Nicole, Magali, Laurence, Patricia, Fanny, Agnes, Manon, Maeva, Nadra.*

**A mes partenaires et collègues de cliniques avec qui le meilleur reste à venir :** Pacha, Luc, Pumba, Paul, Ivan, Romain...

***Il n'y a pas de hasard, il n'y a que des rendez-vous.***

# Sommaire

## I. Introduction

Rappels fondamentaux

*Principe de base de l'implantologie orale*

*Indications, contre-indications*

*Les différents états de surfaces (lisse, rugueux, mixte)*

## II. Généralités sur l'ostéo-intégration implantaire

### A. Biologie osseuse

*Histologie (aspects généraux, composants cellulaires, matrice osseuse)*

*Os cortical/médullaire*

*Le périoste*

*Le flux sanguin intra-osseux*

### B. Technologies de surface implantaire actuelle

*Procédés de fabrications des différents types d'implants*

*Principes physiques et biochimiques de bases (surface de contact, attache cellulaire, stabilité primaire et secondaire, hydrophilie, anodisation)*

### C. Bio-intégration des différents systèmes implantaire

*Mécanisme de cicatrisation osseuse*

*Influence du type d'os et du site*

*Influence des caractéristiques interindividuelles dans l'intégration implantaire*

*Comparaison de qualité d'intégration osseuse d'une surface lisse et rugueuse*

## III. La gestion des tissus mous

### A. Fondamentaux de la biologie et de l'anatomie des tissus mous

*Anatomie des structures parodontales (gencive libre, attachée, interdentaire, papilles)*

*Anatomie spécifique des structures péri-implantaire*

*Impératifs parodontaux avant la pose d'un implant (hauteur de TK, absence de la maladie parodontale)*

*Différence d'attache entre une implant rugueux et un implant lisse*

### B. Régénération parodontale

*Principes de cicatrisation des tissus mous (cicatrisation primaire, secondaire, phases de cicatrisation, classification ICP (indice de cicatrisation précoce))*

*Intégration esthétique dans le SEI (Rotundo)*

*Facteurs influençant la régénération parodontale (prophylaxie, nombre de séances, facteurs médicaux et interindividuels)*

C. La maladie péri-implantaire

*Définition*

*Etiologies*

*Diagnostic*

*Traitements*

D. Prophylaxie

*Rôle de l'état de surface de l'implant et du pilier dans l'attache bactérienne*

*Rôle de l'état de surface de l'implant et du pilier dans l'attache supra-crestale*

#### **IV. Piliers prothétiques et implants mixtes**

A. Spécificités du pilier Xeal™

*Généralités*

*Traitement de surface*

*Interaction avec les tissus mous*

B. Mise en fonction immédiate et état de surface

#### **V. Cas cliniques sur un implant mixte : TiUltra de NobelBiocare™**

Cas clinique sur Nobel TiUltra™

#### **VI. Conclusion**

# I. Introduction

## 1.1 Rappels fondamentaux

L'implantologie a pour but le remplacement d'une ou de plusieurs racines dentaires absentes à l'aide d'un artifice prothétique mis en place dans l'axe de la crête alvéolaire. Celui-ci ayant pour fonction de supporter un dispositif de remplacement de la dent absente (prothèse implantaire).

Ce concept est basé sur le principe de l'ostéo-intégration décrite par le Pr Brånemark PI et ses collaborateurs qui permet d'assurer la stabilité mécanique et biologique de cette fausse racine. L'évolution de la connaissance des concepts d'ostéo-intégration et des différentes conceptions implantaires ont aussi permis de raccourcir les thérapeutiques avec des protocoles tels que l'extraction-implantation immédiate ainsi que la mise en charge immédiate.

Les indications de pose d'un implant restent dépendantes d'un certain nombre de facteurs.

Parmi les indications nous trouvons :

- Remplacement d'une ou de plusieurs dents absentes.
- Amélioration de l'efficacité masticatoire par rapport à une prothèse adjointe traditionnelle.
- Manque de rétention ou instabilité d'une prothèse adjointe (surtout à la mandibule).
- Refus psychologique de port d'une prothèse adjointe.
- Agénésies dentaires.
- Ancrage pour mini-vis orthodontique.



*Implant dentaire Nobel Activ™*

## 1.2 Principes de base de l'implantologie orale

La dentisterie implantaire fait actuellement partie intégrante de l'arsenal thérapeutique. Elle permet, dans de nombreux cas, de limiter le recours à la prothèse adjointe et d'éviter un délabrement inutile d'éléments dentaires sains ou peu endommagés tel qu'il serait le cas avec un bridge.

La mise en place des implants aboutit à la création d'un lien direct entre l'os et l'implant, cette relation est appelée ostéo-intégration ou ankylose fonctionnelle. D'un autre côté, une surface de contact se crée entre les tissus mous et l'implant, cette relation implanto-gingivale est histologiquement différente de la relation dento-parodontale.

Les tissus mous péri-implantaires doivent assurer la protection de l'ostéo-intégration, or, il s'agit de tissus cicatriciels avec une capacité de défense face à l'agression bactérienne plus faible que celle des tissus parodontaux. La prévalence des maladies parodontales demeurant importante, l'apparition de complications inflammatoires d'origine infectieuse autour des implants n'a rien de surprenant.

Les patients ayant recours à ce genre de thérapeutique seront donc méticuleusement sélectionnés sur des critères de capacité prophylactique (capacité physique et psychologique a une discipline d'entretien correcte : brochettes interdentaires, brossage, bain de bouche...)

Des contre-indications liées aux habitudes de vie sont nécessaires pour que le traitement ne soit pas voué à l'échec, en effet, si le processus inflammatoire s'étend à l'os sous-jacent (péri-implantite) et n'est pas intercepté à temps, la perte de tissu est conséquente et peut conduire à une perte de l'implant.

Le passage de la gingivite à la parodontite ne constitue pas une règle absolue, mais l'évolution de la mucosite vers la péri-implantite semble presque systématique en l'absence de prise en charge.



*Le maintien d'une hygiène correcte est un préalable essentiel à la pose d'implant, cette discipline devra être conservée et même améliorée lors de la pose de l'élément prothétique implanto-porté. Source : Clinique dentaire*

### 1.3 Indications, contre-indications

Toute pose d'implant nécessite une consultation clinique initiale qui comprend un examen clinique de l'occlusion (guidage canin et antérieur), du parodonte (3mm de gencive attachée au minimum), de l'ouverture buccale (40 mm minimum), des volumes osseux (type de crêtes).

Elle sera obligatoirement complétée d'une anamnèse pour déterminer l'état général du patient et où l'on posera une éventuelle contre-indication. Une prescription d'un examen radiologique 3D (TVFC) est un préalable obligatoire à la pose d'implant dentaire, elle pourra être complétée par d'autres d'examens (montage directeur, avis ORL, biologique...).

L'avis du médecin traitant doit être sollicité à chaque fois qu'une pathologie est soupçonnée ou signalée.

Les contre-indications biologiques principales sont l'ensemble des affections liées à un risque d'infection ou tout acte susceptible d'aggraver l'état général du patient.

Parmi les principales contre-indications nous retrouvons : (1)

- Diabète non équilibrée
- Risque d'endocardite infectieuse
- Thrombopénie importante
- Tabac > 5 cigarettes par jour
- AVK avec INR>3
- Patients en cours de traitement par bi-phosphonates IV
- Patients ayant subis une radiothérapie localisée sur la cavité buccale
- Non compliance aux mesures d'hygiène bucco-dentaire
- Patient n'ayant pas terminé leur croissance.

### 1.4 Les différents états de surfaces

Au fil des années, les concepts ont évolué avec les avancées technologiques, techniques et biologiques. Des recherches ont été effectuées pour répondre au besoin des patients et des praticiens de manière efficiente.

Parmi ces avancées nous pouvons citer la forme générale des implants (aiguilles, lames, disque, conique, cylindro-conique, en double cône inversé...etc) mais aussi leurs états de surface. Il a d'abord été lisse notamment sur les implants aiguilles et disque mais aussi sur les premiers implants cylindriques.

Quelques années plus tard, dans l'idée d'augmenter ; dans un premier temps la surface de contact entre l'implant et le caillot sanguin stabilisé lors de la phase de cicatrisation, puis entre l'implant et l'os, les chercheurs ont développé différents états de surfaces.

Par bio-mimétisme de systèmes tel que les alvéoles pulmonaires ou les villosités de la lumière intestinale, les chercheurs ont eu l'idée de créer des micros et nano rugosités sur la surface de l'implant afin d'augmenter la surface de contact et de fiabiliser la phase de cicatrisation en augmentant la stabilité primaire. Ce procédé a permis entre autres de mettre en place de nouvelles thérapeutiques de manière plus prédictible tel que la mise en charge immédiate.

Cette surface rugueuse est par contre très difficile à gérer en cas de complications post opératoire. Si cette partie est exposée à un environnement bactérien le nettoyage est très difficile pour le praticien et impossible pour le patient. Certaines recommandations préconisent dans ce cas une phase chirurgicale avec une implantoplastie pour rendre la partie exposée lisse et donc nettoyable.

Un nouveau concept est alors né de cette constatation afin d'anticiper cette perte et ainsi éviter une implantoplastie qui génère beaucoup de reliquats de titane dans la cavité osseuse. Ce concept est appelé implant « à état de surface mixte », ils comprennent une structure modérément rugueuse à l'apex et sur une partie du corps ainsi qu'une structure lisse sur la partie coronaire.



*Trois types d'états de surface différents : à gauche un implant a surface lisse (usiné – NobelBiocare™), au milieu un implant a surface rugueuse (TiUnite- ParallelCC – NobelBiocare™), à droite un implant à surface mixte (MsC - Southern Implant®). Source : NobelBiocare™ / Souther Implant®*

## **II. Généralités sur l'ostéo-intégration implantaire**

### **1. Biologie osseuse**

#### **1.1 Histologie**

##### **1.1.1 Aspects généraux**

L'os peut être globalement défini comme un tissu conjonctif spécialisé dans la fonction de support. Embryologiquement, il dérive du mésenchyme et est formé de cellules et d'une substance intercellulaire qui contient un grand nombre de fibres de collagène. La principale caractéristique de ce tissu est sa richesse minérale, responsable de sa solidité, dureté et de sa résistance à la pression, tension et torsion. D'un point de vue macroscopique, on distingue deux types d'os : cortical et médullaire.

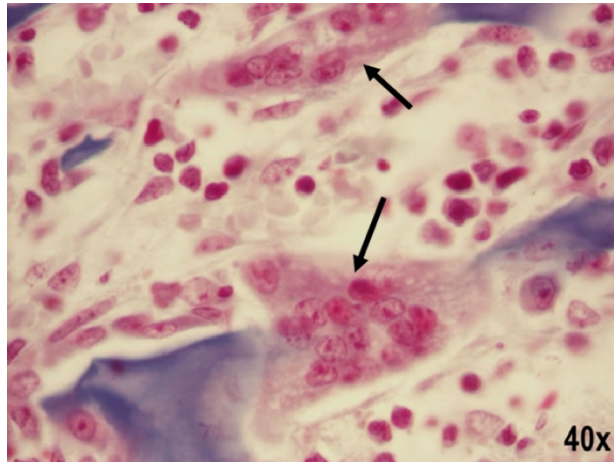
##### **1.1.2 Composants cellulaires**

L'os est un type de tissu conjonctif hautement spécialisé, formé de cellules et d'une matrice intercellulaire.

Il existe trois types de cellules osseuses :

- Les ostéoblastes : Ces cellules sont responsables de la formation de l'os, elles sont alignées côte à côte sur les surfaces osseuses et synthétisent des composants organiques de la matrice.
- Les ostéocytes : Ils occupent les lacunes dans la matrice osseuse et possèdent des projections cytoplasmiques longues et minces appelés filopodes. Grâce à la disposition des canalicules les éléments nutritifs et l'oxygène passent entre les vaisseaux sanguins et les ostéocytes. Les ostéocytes sont aussi utiles à l'homéostasie, grâce à un processus appelé ostéolyse ostéocytique : ils détruisent la matrice osseuse pour libérer du calcium.
- Les ostéoclastes : Ces cellules proviennent de la fusion de monocytes, ce sont donc de grosses cellules polynucléées comparables dans les grands traits aux macrophages. Elles sont situées dans les zones superficielles de l'os caractérisées par des dépressions peu profondes appelées lacunes de Howship.





Deux ostéoclastes observés au microscope optique en grossissement x40. - "Types and Histology of Bones Ch. 6. 4 types of bones Long Short Flat Irregular."

### 1.1.3 Matrice osseuse

La matrice osseuse est composée de :

- Matière organique qui est formée à partir de fibres de collagène de type I, celles-ci sont organisées en faisceaux de fibrilles afin de résister aux forces de traction, ainsi que de protéoglycanes et des glycoprotéines.
- Matière inorganique qui a pour rôle de résister aux forces de flexion et de compression. Le minéral osseux est un analogue de cristaux de phosphate de calcium (hydroxyapatite de calcium ( $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})$ )). Cette association d'hydroxyapatite avec les fibres de collagène est responsable de la dureté de l'os.

## 1.2 Les différents types d'os

### 1.2.1 Os cortical

L'os cortical est formé par une structure de systèmes de Havers et d'ostéons, il représente environ 80% du tissu osseux humain et constitue la paroi externe de toute pièce osseuse ainsi que la diaphyse des os longs.

Un ostéon est un cylindre placé parallèlement à l'axe long de la diaphyse. Au centre de chaque ostéon, se trouve un canal appelé canal de Havers, contenant des vaisseaux sanguins, des fibres nerveuses et du tissu conjonctif libre. Chaque ostéon communique avec la cavité médullaire, le périoste et les autres ostéons par des canaux transversaux ou obliques appelés les canaux de Volkmann.

Les ostéocytes sont disposés le long de la circonférence autour du canal central, parallèlement aux lamelles, ils sont contenus en lacunes interconnectées par des canalicules. Entre les systèmes de Havers, on retrouve des zones irrégulières de l'os lamellaire. Les couches plus externes et internes de l'os cortical ne contiennent pas de canaux de Havers et les lamelles longent les surfaces du périoste et de l'endoste parallèlement pour former les lamelles circonférentielles internes et externes.

### 1.2.2 Os médullaire

L'os médullaire ne représente que 20% du squelette adulte, il est constitué d'une série de plaques reliées entre elles : les trabécules.

Chacune de ces trabécules osseuses contient des fibres de collagène disposées en lamelles parallèles, leurs surfaces est recouverte d'une fine couche d'ostéoblastes au repos. Cette structure fournit une plus grande surface pour les activités métaboliques de l'os, mais assure aussi une force mécanique sans les inconvénients d'un poids excessif.

Les trabécules plus épaisses et solides forment un réseau tridimensionnel dont l'orientation est ajustée par les sollicitations mécaniques (d'après la loi de Wolff)<sup>116</sup>.

Il représente une surface d'échange considérable avec les liquides interstitiels, avec un renouvellement plus rapide que celui de l'os cortical, jouant ainsi un rôle majeur dans l'équilibre phosphocalcique.

D'un point de vue histologique, il existe deux types principaux d'os médullaire :

- Tissu osseux primaire (non lamellaire). Cet os est aussi appelé « os immature ». Il est caractérisé par la présence de fibres de collagène grossières à orientation aléatoire. L'os non-lamellaire, est observé dans les os du fœtus et des jeunes enfants. C'est le premier tissu osseux qui se forme sur la matrice de cartilage calcifié durant la phase d'ossification endochondrale ; il est également le premier tissu à apparaître lors de la réparation de l'os (cicatrisation après une extraction dentaire ou la pose d'un implant).
- Tissu osseux secondaire (lamellaire), il est appelé os mature. Ce tissu est caractérisé par la présence de fibres de collagène disposées en feuillets parallèles (lamelles). L'os lamellaire est présent dans les deux types de l'os adulte structuré, cortical (compact) et spongieux (trabéculaire).

### **1.2.3 Le périoste**

Le périoste est une membrane externe à l'os qui est formée d'une couche fibreuse externe composée de tissu conjonctif dense ainsi que d'une couche interne ostéogène qui contient des cellules ostéoprogénitrices et des fibres de collagène. Le périoste contribue à l'innervation, la vascularisation, à la croissance et à la cicatrisation de l'os.

Ainsi, en implantologie nous parlerons soit d'incision suprapériostée quand celui-ci sera laissé sur l'os lors d'une chirurgie parodontale par exemple où un apport vasculaire important est indispensable à la survie d'un greffon. Nous parlerons de décollement de pleine épaisseur lorsque celui-ci sera décollé avec le lambeau afin de mettre l'os à nu.

### **1.3 Le flux sanguin intra osseux**

La moelle osseuse remplit les cavités cylindriques des os longs, et occupe les espaces de l'os trabéculaire. La moelle des os plats et courts (dont la mandibule et le maxillaire qui nous intéressent dans notre pratique) est rouge et contient du tissu conjonctif, des vaisseaux sanguins et de nombreuses cellules médullaires (myélocytes, érythroblastes, cellules géantes et quelques cellules adipeuses).

L'artère principale nourricière et les artères accessoires transportent le sang de la circulation générale jusqu'à dans la moelle. La pression intravasculaire dans la moelle est supérieure par rapport à la zone du périoste. Ce gradient de pression est le facteur principal de maintien du flux sanguin centrifuge dans l'os. Le flux artériel assure la circulation médullaire et l'irrigation des deux tiers internes du cortex, laissant au flux artériel du périoste la circulation du tiers externe restant.

## 2. Technologies de surface implantaire actuelle

### 2.1 Procédés de fabrication des différents types d'implants

#### 2.1.1 Principes généraux

La grande majorité des implants présent sur le marché sont composés de titane (TiCp) dit « pur ». Il est classé selon son degré de pureté de manière inversement proportionnelle de I à IV (c'est-à-dire que la quantité d'atomes de fer et d'oxygène augmente avec le grade). Le grade IV contient moins d'atomes de titane qu'un grade I mais sa résistance est fortement supérieure, en effet, sa limite élastique, sa limite de rupture ainsi que sa dureté est quasi-doublé. (1-4)

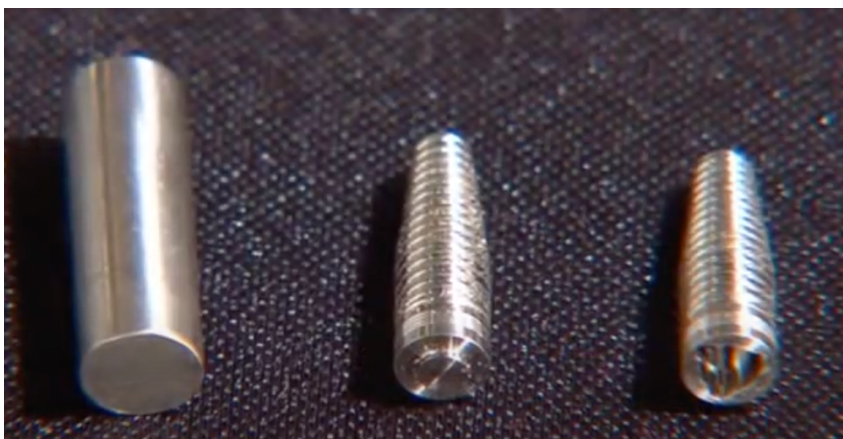
Pour cette raison, la plupart des implants dentaires actuellement sur le marché sont de grade IV. Le titane est un alliage de choix, il est très léger comparé à l'or, il possède une conductivité électrique faible et c'est un métal amagnétique qui le rend tout à fait compatible avec les examens ou les dispositifs médicaux.

La couche d'oxyde qui se forme à sa surface le rend biocompatible et agit comme une couche de passivation, le protégeant du milieu extérieur et augmentant sa résistance à la corrosion de façon importante.

Aux prémices de l'implantologie le titane était considéré comme bio-inerte, cette théorie fut mise en doute en 1991 par Johansson C. (3) avant d'être complètement réfuté en 2018 par Albrektsson et Trindade (5)

Depuis de nombreuses études ont montrés que le titane est un métal qui induit une réponse immunitaire et que cette réponse serait à la base même de l'ostéo-intégration.

Les chercheurs et les cliniciens ont toujours recherché une manière d'optimiser cette forme de titane brute afin d'obtenir des meilleures propriétés biologiques et mécaniques. Ainsi, ils ont travaillé au cours du temps sur différents états de surfaces.



*Étapes de fabrication implantaire, à gauche un cylindre en titane brut, au milieu les spires sont usinés et à droite dans un troisième temps la géographie interne de l'implant est créée. Source NobelBiocare™*

## 2.1.2 Modifications de l'état de surface implantaire

Par définition, un état de surface indique la fonction, la rugosité, la géométrie ainsi que l'aspect de la surface. Dans le cadre des implants dentaire ces paramètres ont une influence directe sur le comportement bio-mécanique de l'implant et donc sur la restauration prothétique envisagé.

Ainsi, l'émergence des surfaces dites rugueuses ont nettement améliorés le processus d'ostéo-intégration par une augmentation de la surface de contact entre l'os et l'implant. Il a été intéressant de remarquer qu'en fonction de la taille des rugosités les propriétés mécaniques et biologiques variaient beaucoup. Des rugosités à l'échelle du  $\mu\text{m}$  entraînaient une stabilité primaire plus importante ouvrant la voie à des mises en fonction plus précoce que pour les surfaces avec des rugosités de l'ordre du nm. Celles-ci présentaient cependant un meilleur résultat à long terme avec une meilleure adhésion initiale des protéines de l'environnement péri-implantaire.

En 2004, Albrektsson et Wennerberg (6,7) ont établis une classification des surfaces implantaires à l'aide de la valeur Sa (Average roughness over a surface) :

- Surface lisse :  $Sa < 0,5 \mu\text{m}$
- Surface faiblement rugueuse : Sa compris entre 0,5 et  $1 \mu\text{m}$
- Surfaces modérément rugueuse : Sa comprise entre 1,1 et  $2 \mu\text{m}$
- Surface rugueuse :  $Sa > 2 \mu\text{m}$

Deux grands mouvements de pensées ont alors vu le jour afin de modifier la surface implantaire : la technique d'addition et la technique de soustraction.

### 2.1.2.1 Techniques par addition

Il s'agit de tous les traitements dont le but est d'ajouter à la surface de l'implant une couche supplémentaire de matériau.

Cette technique voit le jour dans les années 80 avec les traitements au spray plasma de titane (TPS de Straumann), les implants ont ensuite été retirés du marché suite aux résultats de certaines études qui ont montrés que des particules de titanés étaient retrouvés dans certains tissus non dentaires ainsi que dans la circulation générale (5)

Une nouvelle technique est alors inventée : les surfaces sont recouvertes par une couche d'hydroxyapatite par torche à plasma de cristaux d'hydroxyapatite. Cette technologie est retirée du marché par l'AFFSAPS du fait de l'érosion fréquente de l'hydroxyapatite a la surface implantaire.(8) (Exemple : Implant IMZ™)

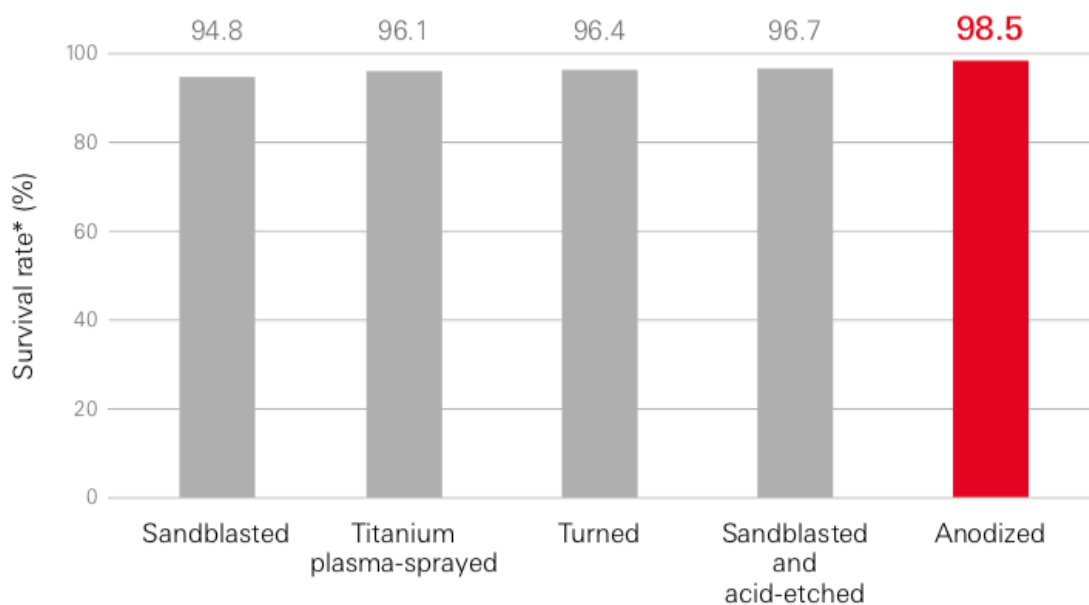
## L'oxydation anodique (ex : TiUnite - TiUltra – NobelBiocare™)

L'anodisation ou l'oxydation anodique est un processus d'oxydation électrochimique lors duquel la couche d'oxyde sur la surface de l'implant est conçue. Lorsqu'un implant en titane est immergé dans un électrolyte et soumis à un courant anodique, il est possible d'affiner sa rugosité, sa nanostructure et sa composition chimique de surface en un seul processus en contrôlant soigneusement certains paramètres. Avec l'augmentation de l'intensité du courant et du temps, la couche d'oxyde passe de 17,4 nm à 1000 nm d'épaisseur. Au-dessus d'une tension critique, un régime d'anodisation étincelle est atteint, ce qui conduit à la dégradation de la couche d'oxyde et à la formation de saillies en forme de volcan allant jusqu'à 100 µm en épaisseur.

Outre l'augmentation de l'épaisseur de la couche d'oxyde, l'anodisation conduit à la formation d'un oxyde hautement cristallin avec un nombre accru de groupes hydroxyles, qui peuvent incorporer des molécules spécifiques, telles que le magnésium, le calcium ou les phosphates.

L'implant usiné de grade IV est donc plongé dans un bain électrolytique où il joue le rôle d'une cathode. Le transport d'ions entraîne la formation d'une couche d'oxyde de titane (Sa de 1,1µm) altérant la composition chimique de la surface et le degré de cristallinité. La surface TiUnite peut être considérée comme modérément rugueuse, hautement cristalline et chargée en phosphore avec des propriétés et des micropores comparables à la céramique mais fortement poreuse.

La surface obtenue par oxydation anodique a montré un taux de survie et de succès implantaire supérieure à n'importe quelle autre surface testée ( $p < 0,05$ ) (9) sur les 20 dernières années, elle a fait l'objet de 465 publications et de 382 études cliniques sur plus de 89,500 implants et 23.000 patients.

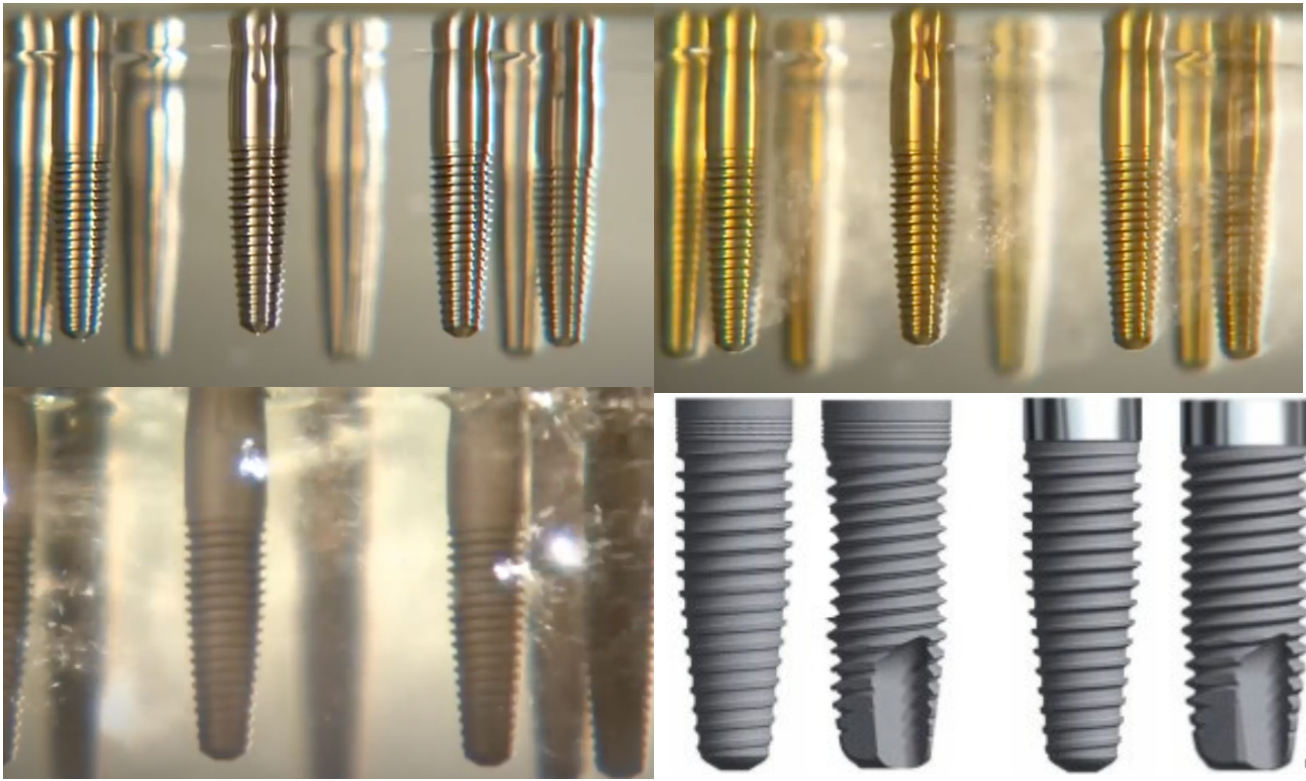


\* Survival rate is calculated from failure rate.  
Statistical analyses were performed on failure rate  
(systematic review of studies with 10 or more years in function).

*Taux de survie implantaire en fonction du traitement de surface (source NobelBiocare™)*

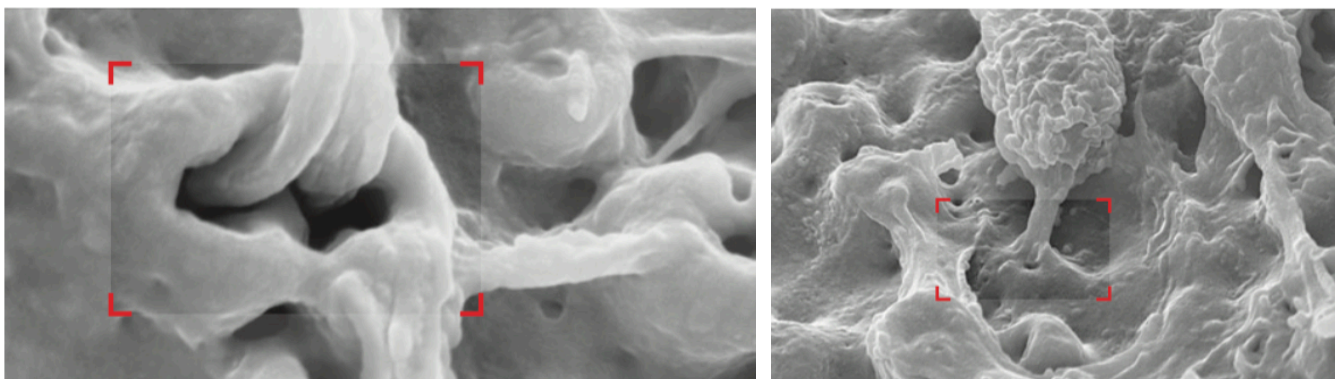


Ce type de traitement de surface a montré une meilleure croissance osseuse et un meilleur ancrage osseux comparé à un implant usiné standard, en effet il a été montré que la surface obtenue permet une meilleure migration des cellules ostéogéniques. (10)



*Processus d'anodisation : en haut à gauche les implants usinés sont plongés dans le bain d'électrolyte, le processus d'anodisation commence en haut à droite et se poursuit en bas à gauche avec l'apparition d'étincelles. Lorsque celui-ci est terminé nous obtenons un résultat comme en bas à droite. Source : NobelBiocare™*

Comme nous l'avons vu dans la partie dédiée à la structure osseuse, les ostéoblastes sont des cellules polarisées qui secrètent une matrice de collagène perpendiculairement à la surface implantaire, dans le cas du TiUnite, il a été montré que cette matrice est synthétisée directement dans les pores de la surface de l'implant. Cet ancrage plus profond permet alors une meilleure adhérence sur l'interface implant/tissus cicatriciel en comparaison avec une surface lisse. (11,12)



Bone grows into the pores of TiUnite, resulting in a strong interlock between its surface and bone.

*Image au microscope électronique à balayage de la formation de la matrice collagéniques et de l'os directement dans les pores de la surface de l'implant - Image © 2017 NobelBiocare™ Services AG*

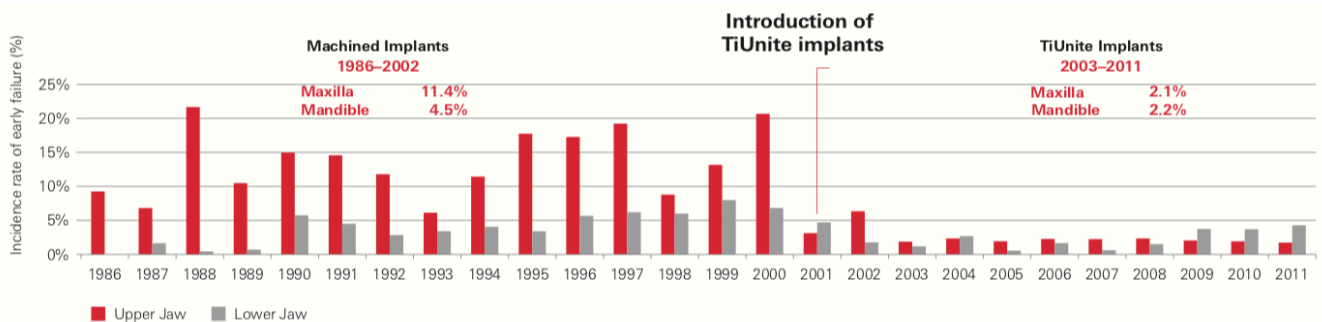
De plus, il a été montré que la surface TiUnite jouait un rôle sur la cascade cellulaire et moléculaire de cicatrisation osseuse, en effet, elle favorise la différenciation des cellules souches en cellules ostéogéniques et en nouveau tissu ostéoïde accélérant ainsi la maturation du tissu osseux à l'interface entre celui-ci et l'implant. (11,13,14)

Les implants présentant cet état de surface ont donc montré une plus grande stabilité, grâce à une ostéo-conductivité plus importante avec une stimulation des cascades moléculaires conduisant à l'ostéogenèse.

In fine, l'ensemble des études menés sur ce type d'implants ont montrés qu'ils présentaient :

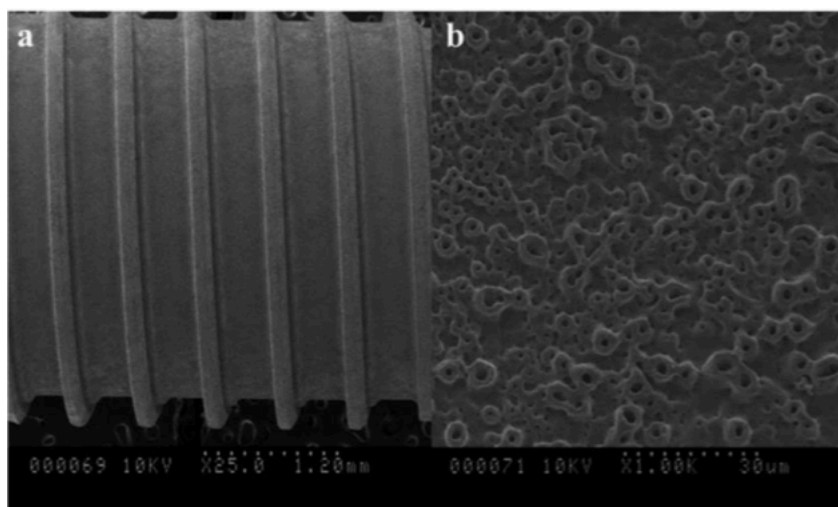
- Une longévité supérieure aux autres types d'implants présents sur le marché. (15–18)
- Un risque d'échec global plus faible sans modifications osseuses. (19,20)
- Un taux de succès de 97,1% sur plus de 10 ans de recul clinique.
- Une stabilité de l'os marginal après la phase de remodelage initiale sur le moyen et long terme. (15,18)

Le taux d'échec précoce implantaire après la mise sur le marché des implants TiUnite a significativement diminué en comparaison avec les données historiques d'implants usinés.



Lower incidence of early failures upon the introduction of moderately rough surface, primarily TiUnite surface implants, was significant in both jaws ( $p < 0.05$ ).  
Figure courtesy of Professor Torsten Jemt, Sweden.

*Frise chronologique du taux d'incidence d'échec précoce en fonction de l'état de surface implantaire. NobelBiocare™*



*Microscopie à balayage électronique d'une surface anodisée (a) faible grossissement et (b) fort grossissement. (10)*

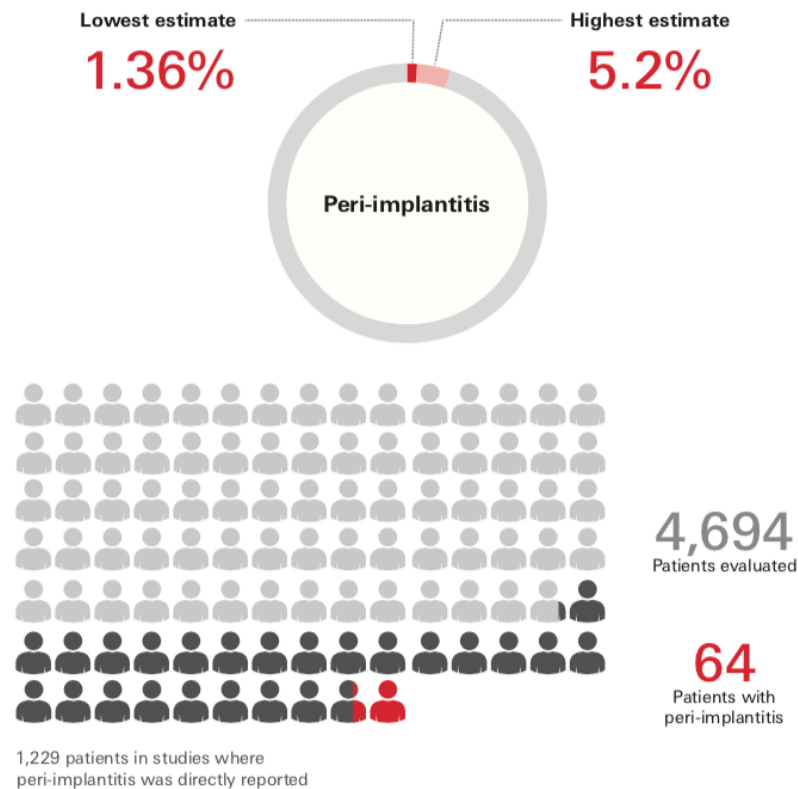


Au-delà de son apport dans l'ostéo-intégration, il a été montré que la surface TiUnite entraînait une attache des tissus mous et permettait d'obtenir une stabilité de ceux-ci sur le long terme. (21) Premièrement, nous avons déjà mentionné le fait que les fibres de collagènes avaient pour la première fois la possibilité de s'insérer directement dans les micropores de cette structure, ce qui entraîne une interface plus solide entre les tissus et l'implant. Cette théorie a été prouvée puisque la perte de tissus mous est moindre et la qualité de l'attache est plus importante sur ce type d'implant en comparaison avec des surfaces usinées classiques. (22)

Dans les nombreuses études sur ce type d'implant (106 études), la moitié ont reportés des complications biologiques, et une étude sur cinq ont montré l'apparition de péri-implantites. En utilisant la population de patients de ces dernières études comme dénominateur, la prévalence de la péri-implantites est de 5,2 % pour les patients traités avec des implants de surface TiUnite. (23)

Les professeurs Karl M et Albrektsson T ont émis l'hypothèse que le taux réel de péri-implantites parmi l'ensemble des études serait en réalité de 1,36 % si le taux de péri-implantites se rapportait à l'ensemble des cas traités et non pas exclusivement à ceux des études en question. Ces évaluations statistiques sont directement dépendantes de la manière dont l'étude a été menée (perdu de vue, exclusions...).

Cette estimation serait en concordance avec un rapport antérieur d'Albrektsson et al. d'un taux de péri-implantite de 1 à 2 % parmi les implants modernes avec un recul de 10 ans.



*Taux de survie implantaire en fonction du traitement de surface (source NobelBiocare™)*

Des études ont donc été menées pour faciliter la gestion de ces complications parodontales tout en gardant les bénéfices apportés par les technologies antérieures. Les implants à état de surface mixte ont alors vu le jour, le principal problème étant le nettoyage d'une surface implantaire infectée.

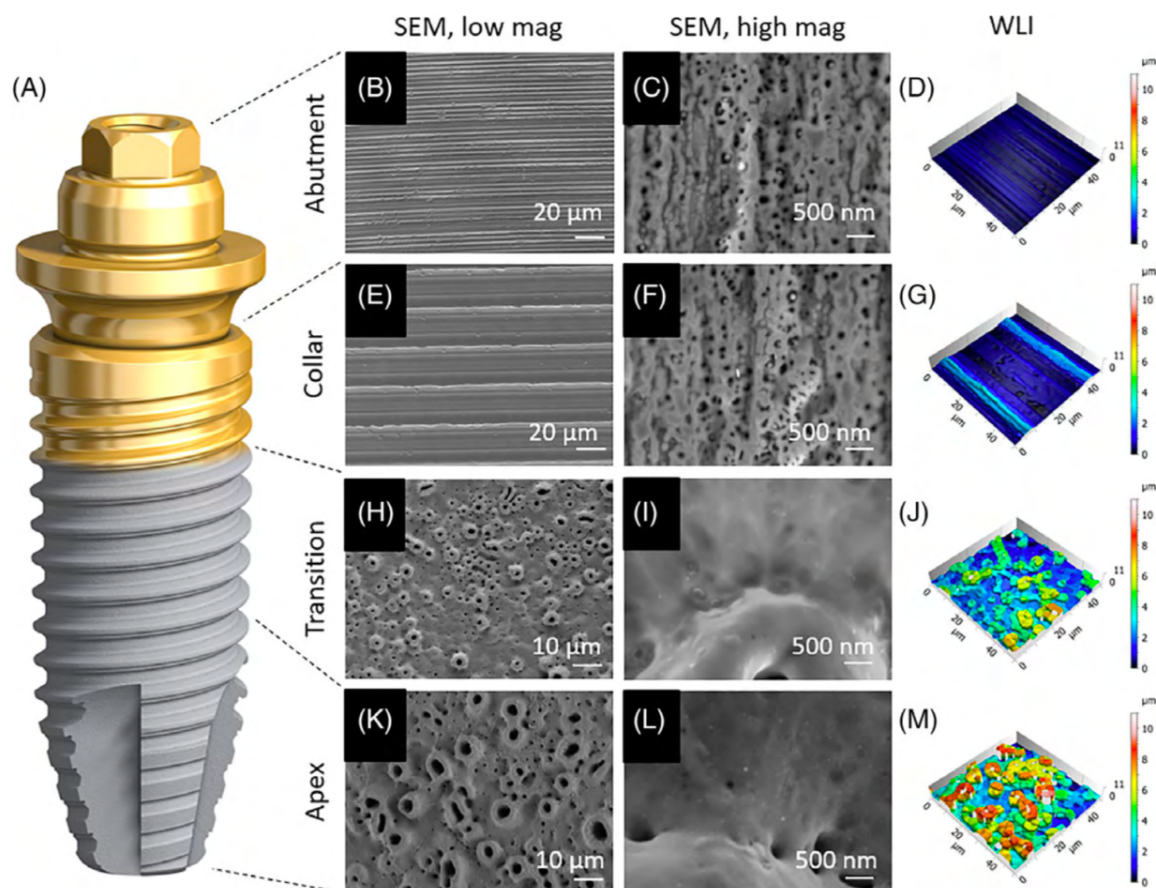
La firme Southern Implant® a donc commercialisé son implant « **MsC** » ou **Machined Surface Coronal**, ces implants présentent une partie usinée coronaire et une partie rugueuse sur la partie apicale, cette surface n'est pas anodisée mais laissée dans son état lisse usiné.

La partie coronaire est lisse sur 3mm, la partie restante étant modérément rugueuse. Cet implant existe exclusivement avec une connectique type hexagone externe.



*Implant « Piccolo » - Southern Implant®*

L'entreprise NobelBiocare™ a elle aussi conçu un implant mixte, cet implant comprend une partie coronaire anodisée de couleur dorée ainsi qu'un gradient de rugosité sur l'ensemble de sa surface. Il est complémentaire de pièces prothétiques ayant subi le même traitement de surface. Cet implant est le TiUltra. Il possède des propriétés physico-chimique qui lui sont propre et qui seront détaillés dans la section prévue à cet effet.



Implant Ti-Ultra™ et pilier Xeal™ NobelBiocare™ : on note les différences de rugosités le long de la structure de l'implant et des pièces prothétiques. – Source NobelBiocare™

La géométrie de surface varie sur cet implant du pilier jusqu'à l'apex avec un gradient de rugosité : le pilier possède un  $S_a$  de 0,13, le collet de l'implant (de 0 à 2mm) possède un  $S_a$  de 0,49, la partie intermédiaire (2 à 4mm) possède un  $S_a$  de 0,92, l'apex est quant à lui plus rugueux avec un  $S_a$  de 1,49.

	Abutment	Implant body		
		Collar 0-2 mm	Transition zone 2-4 mm	Apex 4 mm, apex
$S_a$ [ $\mu\text{m}$ ]	$0.13 \pm 0.02$	$0.49 \pm 0.03$	$0.92 \pm 0.16$	$1.49 \pm 0.19$
$S_{dr}$ [%]	$1.7 \pm 1.0$	$2.1 \pm 1.0$	$107.2 \pm 31.5$	$172.7 \pm 18.0$
Pore diameter [ $\mu\text{m}$ ]	[-]	[-]	$1.1 \pm 0.5$	$1.7 \pm 1.1$
Nanostructures [nm]	$69 \pm 48$	$43 \pm 21$	[-]	[-]
Oxide-layer thickness [nm]	$153 \pm 5$	$142 \pm 17$	$7227 \pm 305$	$9933 \pm 1286$
Phosphorus content [at%]	$3.49 \pm 0.36$	$4.00 \pm 0.13$	$7.20 \pm 0.59$	$8.16 \pm 0.31$

Propriétés physico-chimique du TiUltra™ – Source NobelBiocare™

## 2.1.2.2 Techniques de soustraction

Il s'agit ici de traitements de surfaces où de la matière est retirée afin de créer des rugosités et donc d'augmenter la surface développée par l'implant.

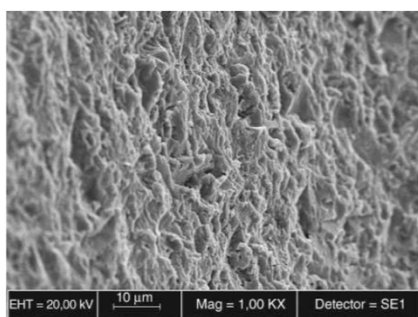
Ces techniques sont apparues dans les années 90 et font suite aux échecs des techniques additives (TPS et hydroxyapatite).

La première technique mise au point consiste par un mordantage de la surface implantaire par immersion dans une solution d'acide. Il s'agit donc de réaliser une attaque acide directement sur la surface du titane.

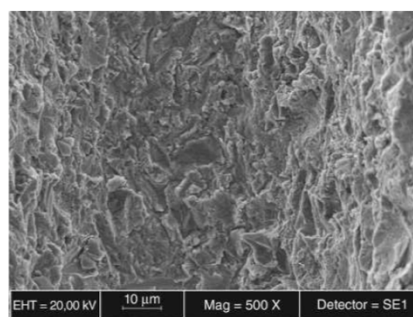
Cette technique enlève les marques laissés par l'usinage mais ne n'augmente que très rarement la rugosité à l'échelle du micromètre. De plus l'épaisseur de la couche d'oxyde de titane se trouve souvent réduite, altérant les propriétés physiques et chimiques de l'implant. Cette technique a la particularité de rendre la surface traitée isotropique alors que celle-ci était initialement anisotropique. (24–26)

Une autre technique mise au point consiste à sabler la surface implantaire en projetant des particules d'oxyde de titane, d'alumine ou de phosphate tricalcique. Cependant une augmentation de la fixation biologique par rapport aux surfaces usinées n'a pas été démontrée (9), de plus les surfaces obtenues par ce procédé sont beaucoup plus sujettes à la corrosion que les surfaces usinées et il existe un risque potentiel de pollution de la surface implantaire par les particules de sablage et ainsi altérer les propriétés physico-chimiques du titane.

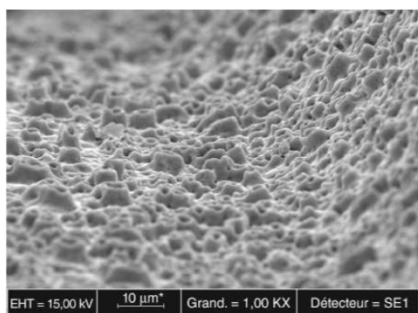
Un mélange de ces deux techniques (surfaces SLA) est aujourd'hui utilisé par différentes firmes implantaires telles que Straumann ou Zimmer et consiste en une soustraction par une combinaison de sablage et de mordantage.



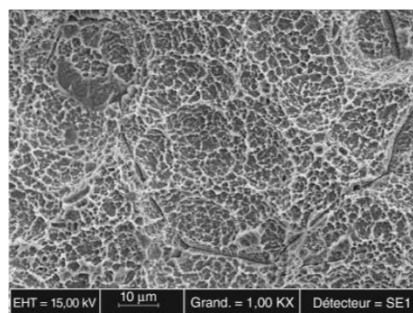
**Figure 8-1** Surface implantaire obtenue par sablage par des particules d'oxyde de titane vue en microscopie électronique à balayage. (Astratech TiOblast™, France – SC3M LIOAD UMRS 791.)



**Figure 8-2** Surface implantaire obtenue par sablage suivi d'un mordantage par une solution fluorée, vue en microscopie électronique à balayage. (Astratech OsseoSpeed™, France – SC LIOAD UMRS 791.)



**Figure 8-3** Surface implantaire obtenue par anodisation, vue en microscopie électronique à balayage. (TiUnite™, NobelBiocare, France – SC3M LIOAD UMRS 791.)



**Figure 8-4** Surface implantaire obtenue par sablage et mordantage, vue en microscopie électronique à balayage. (Straumann AG, Switzerland – SC3M LIOAD UMRS 791.)

Source: *Clinical Periodontology and Implant Dentistry – Lang & Lindhe*

Ce traitement est reconnu et bien documenté dans la littérature, l'avantage principal est la diminution de la quantité de pollution de surface grâce aux bains d'acides. Les études sur la surface SLA montrent qu'elle est significativement supérieure aux surfaces TPS et usinées sur le plan biomécanique. (9,16,27)

## **2.2 Principes physiques et biochimiques de bases**

Les propriétés de surface implantaire ont depuis longtemps été identifiées comme étant un facteur important pour atteindre et maintenir l'ostéo-intégration.

Depuis les cellules souches mésenchymateuses plusieurs développements sont possible, elles peuvent se différencier en fibroblaste qui assure la formation de tissus mous dans le but de protéger l'hôte d'un corps étranger. Un autre développement possible est l'ostéoblaste qui synthétise le tissu osseux formant une couche protectrice autour des implants.

Les propriétés de surface implantaires dépendent toutes l'une de l'autre, il est donc difficile de les analyser de manière individuelle, par exemple si l'état de surface est modifié les propriétés chimique et physique sont susceptibles d'être modifiés. Nous pouvons distinguer 5 propriétés de surfaces : la rugosité, la nanostructure, les propriétés physiques, chimiques et mécaniques.

### **2.2.1 Rugosité**

Les travaux du Pr PI Brånemark et de son équipe ont d'abord été basés sur des implants en titane avec des surfaces relativement lisses, aujourd'hui ce paradigme a été modifié pour se tourner vers des surfaces modérément rugueuses. Ces modifications ont été effectuées à différentes échelles, on trouve des variations à l'échelle du  $\mu\text{m}$  et à l'échelle du nanomètre. La principale raison de ce changement de paradigme a été d'augmenter la capacité de cicatrisation osseuse afin d'obtenir une stabilité primaire plus importante dans le but de supporter une mise en charge immédiate ou précoce. A l'échelle du  $\mu\text{m}$  cet état de surface permet de fournir un meilleur verrouillage biomécanique, tandis qu'à l'échelle du nm elle permet d'obtenir plus de sites d'adhésion pour les protéines qui entreront en contact avec la surface de l'implant et qui seront d'une importance considérable pour le processus de cicatrisation osseuse.

Aujourd'hui, la rugosité dominante sur les implants dentaires est une surface isotrope et modérément rugueuse produite par des techniques additives avec une réorganisation préalable de la surface. L'anodisation est aujourd'hui une technique bien documentée et qui donne de très bons résultats (TiUnite NobelBiocare™), dans ce cas l'épaisseur d'oxyde est augmentée. Dans un article nouvellement publié (9), les surfaces oxydées se sont avérées avoir la plus faible probabilité d'échec par rapport à d'autres surfaces modérément rugueuses, relativement lisses, et rugueuses.

## 2.2.2 Nanostructure

Les nanostructures implantaires peuvent apparaître de manière spontanée mais aussi de manière artificielle en utilisant des particules de HA, de TiO<sub>2</sub> ou un certain type de mordantage ou d'oxydation en combinaison avec l'eau, une solution saline ou un bain d'électrolyte. (28)  
Une réorganisation des couches superficielles de l'implant peut être observée grâce à l'élimination des impuretés et par la formation de nanostructures de TiO<sub>2</sub>.

La densité de ces nanostructures variera selon le matériau de l'implant et selon sa méthode de fabrication. Plusieurs expériences (29–32) ont démontré qu'un nombre de cellules osseuses plus important s'attachent et prolifèrent lorsque les implants disposent de ces nanostructures, elles renforceraient ainsi l'adhésion des tissus osseux. Cependant, la littérature est pleine de contradictions et l'importance clinique est encore inconnue.

## 2.2.3 Composition chimique

Les surfaces enduites d'hydroxyapatite sont devenues populaires au cours des années 1990. L'hypothèse derrière cette modification de surface était la possibilité d'obtenir un lien entre la structure de l'implant et l'os en raison de leurs similitudes chimiques. Le terme « matériel bioactif » a été inventé pour décrire ce type d'interaction.  
Cependant, ces théories n'ont pas été vérifiées et les implants enduits d'hydroxyapatite ont été retirés du marché en raison d'une perte trop importante d'os marginal. (8)

Aujourd'hui, la définition d'une surface bioactive est différente, elle correspond à la possibilité pour une surface d'améliorer et d'accélérer le processus de guérison de l'os après implantation. Dans diverses études expérimentales, plusieurs ions incorporés dans la surface de l'implant, tels que Ca, P, Sr, F, NaOH et Mg, ont fourni une réponse osseuse importante. (13,33–40)

Il convient de noter que presque toutes les techniques pour modifier la rugosité de surface modifient également la chimie de surface. Les procédés d'usinages laissent différents ions sur la surface selon l'acide utilisé, le sablage laisse quant à lui des résidus du matériau de dynamitage, et les surfaces oxydées sont chimiquement influencées par l'électrolyte utilisé. Ainsi, il est possible d'améliorer les propriétés chimiques et topographiques en sélectionnant une certaine technique de fabrication.



## 2.2.4 Composition physique

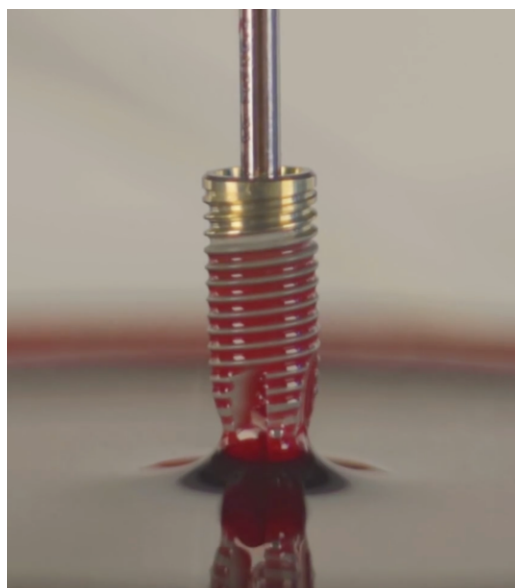
Le dioxyde de titane peut avoir trois structures différentes :

- Le rutile qui est la forme la plus courante.
- Cristallin tétragonal, qui est une forme d'anatase qui est aussi une structure tétragonale.
- La brookite qui est une structure ortho-rhombique.

Les effets des différentes structures cristallines de titane ne sont pas parfaitement définis. Certaines études in vitro ont révélé des résultats contradictoires, McAlarney & col (41) ont constatés que la cristallinité de l'oxyde de titane peut influencer l'adhérence des protéines et par conséquent peut être importante dans le processus de guérison. Cependant, Wheelis & col (42) n'ont pas pu trouver un effet sur la viabilité à long terme des pré-ostéoblastes et des fibroblastes.

Le titane est normalement hydrophile, c'est-à-dire que l'angle de contact avec une goutte d'eau à sa surface est inférieur à 90 degrés. Cependant, la majorité des surfaces commerciales communes d'implant se sont avérées hydrophobes. Ceci peut être dû aux techniques et aux contaminations diverses, par exemple, des matériaux de carbone et d'emballage.

Différentes procédures peuvent créer une surface super hydrophile (angle de contact près de 0 degrés). Sur une telle surface, une goutte d'eau ou de sang se répandra immédiatement et mouillera la surface. Pour obtenir ce type de surface super hydrophile une irradiation aux UV est en général nécessaire, cette haute hydrophilie est retrouvée sur les implants TiUltra. Des études expérimentales ont montré certains avantages de ces surfaces in vitro et in vivo mais la documentation sur la durabilité d'une surface super hydrophile fait souvent défaut et les avantages cliniques de la super hydrophilie seule est inconnu. (43-46)



*Super hydrophilie de la surface de l'implant « TiUltra », trempé dans du sang celui-ci gagne l'ensemble de la surface de l'implant par capillarité. Source NobelBiocare™*

### 2.2.5 Propriétés mécaniques

Les propriétés mécaniques se caractérisent par la dureté et la résistance de l'implant, c'est l'aspect le moins étudié actuellement. Le comportement mécanique de l'implant est étroitement lié aux propriétés de l'implant, quand un facteur change, cela influe sur la dureté ou la résistance de l'implant ce qui rend sa mesure quantitative difficile. Cependant, la dureté du titane a augmenté depuis la création des implants, ils étaient d'abord fabriqués en titane de grade 1 alors qu'aujourd'hui, le marché est dominé par le titane de grade 4 ou des alliages tels que le Ti6Al4V ou le TiZr.

La différence, même infime en atomes de fer et d'oxygène modifie considérablement la dureté du matériau. Ainsi le Ti6Al4V et le TiZr sont beaucoup plus durs que le titane de grade 1.

L'amélioration de la dureté des matériaux a permis d'élaborer des implants plus courts, plus fins avec une bonne résistance à la fracture qui répondent à certaines indications thérapeutiques spécifiques.

## 3. Bio-intégration des différents systèmes implantaires

Dans les années 1950, le Pr P.I Brånemark projette d'étudier la circulation sanguine et la réparation osseuse dans un os long de souris en y implantant une chambre optique métallique. Il se concerta alors avec un chirurgien orthopédique du nom de Emneus afin de choisir le matériau adéquate de ces chambres, celui-ci lui conseille d'utiliser un métal peu connu et utilisé à l'époque : le titane.

Au terme de son expérience, les chambres optiques semblent intégrées et très difficile à retirer, il eut alors le trait de génie d'adapter cette réalité clinique à l'implantologie orale afin de pouvoir remplacer des dents absentes. Il implanta ainsi son premier patient en 1965, s'en suivra de nombreuses études, sur le chien notamment qui montrera une stabilité à long terme de l'interface implant-os sur une durée de 4 ans et qui sera publiée en 1969 (47). En 1977, grâce au recul clinique et aux expériences menés, PI Brånemark et ses collaborateurs croient en l'idée d'un contact direct, sans interposition fibreuse, entre l'os et l'implant : la fameuse ostéo-intégration est née (48).

Elle a d'abord été définie comme une apposition directe de tissus osseux sur la surface implantaire en 1977, puis Schroeder et son équipe la définissent comme une ankylose fonctionnelle.

Elle est par la suite revue par Listgarten en 1991 qui la caractérise comme une coaptation directe, structurale et fonctionnelle entre l'os vivant et la surface d'un implant. Elle est donc directement dépendante de la régénération osseuse sur la surface implantaire.

La définition actuelle de l'ostéo-intégration est « une jonction anatomique et fonctionnelle directe entre l'os vivant remanié et la surface de l'implant mis en charge » (49).



### 3.1 Mécanisme de cicatrisation osseuse

La régénération naturelle des tissus nécessite trois éléments qui doivent être présents simultanément : les cellules, les signaux et le support (ou échafaudage). Ce concept de triade d'éléments signifie que l'absence ou le dysfonctionnement de l'un d'entre eux pourrait altérer la régénération du tissu.

Lors de la phase chirurgicale implantaire, le forage crée un défaut intra-osseux qui expose les cellules souches osseuses et les ostéoblastes. Si un implant ou un biomatériau (greffe osseuse) est inséré dans cette cavité, sa surface sera rapidement colonisée par un caillot de sang du fait du comblement de cette cavité néo-formée par du sang contenant un grand nombre de thrombocytes.

La première phase de la cicatrisation commence par la dégranulation des plaquettes ou thrombocytes qui relâchent un certain nombre de facteurs de croissances (PDGF-AA/AB/BB et TGF 1 et 3 2, facteur de croissance vasculaire endothélial, facteur de croissance épidermique et vitronectine). Ces facteurs agissent sur les cellules endothéliales, sur les cellules de moelle osseuse, et sur les ostéoblastes, entraînant un effet angiogénique et mitogène qui s'ajoute aux processus de migration et de différenciation cellulaire.

La fraction plasmatique coagulée du sang dépose de la fibrine et de la fibronectine sur la surface de l'implant et forme un pont connectant la paroi osseuse et la surface implantaire. Certaines études ont d'ailleurs visé à fonctionnaliser la surface implantaire afin d'améliorer leur ostéo-intégration en favorisant l'adhésion cellulaire et la minéralisation (29,35,38). Des protéines de la matrice extracellulaire telles que la fibronectine, la vitronectine, la laminine ont été greffées à la surface de l'implant. Plus que les protéines, les séquences interagissant avec les récepteurs membranaires des cellules ont également été testées notamment les séquences RGD (séquences d'acides-amino) qui sont reconnues par les ostéoblastes et augmentent leur attachement et la prolifération. Les effets *in vivo* de cette greffe sont controversés en fonction des études.

Des antibiotiques et des facteurs de croissance ont aussi été associés aux surfaces implantaires, soit directement au titane soit par le biais de revêtements. Ces modifications de surface visent à prévenir ou à empêcher l'adhésion des bactéries à la surface de l'implant afin de prévenir le développement de péri-implantites. Toute la difficulté consiste à mettre au point un revêtement de surface qui ne se dégrade pas lors de l'insertion des implants dans le tissu osseux et à ce que l'effet antibactérien n'inhibe pas l'attachement des cellules ostéoblastiques. Plusieurs associations d'antibiotiques et de systèmes de greffes sont actuellement étudiées.

Le revêtement de phosphate de calcium à la surface de l'implant pourrait aussi présenter des propriétés anti-bactériennes.

Alors que les cellules se divisent, elles poussent les cellules filles et les font avancer dans un processus de "substitution progressive" et, au fur et à mesure que l'ostéoblaste progéniteur se différencie, il sécrète de la matrice ostéoïde et devient alors un ostéocyte.

La division cellulaire constante et le processus de substitution progressive comblent l'espace entre la paroi du défaut osseux et l'implant.

La surface implantaire est donc le support sur lequel les molécules d'adhésion cellulaire (provenant du sang et des plaquettes) peuvent adhérer, reliant plus étroitement les cellules des parois osseuses à l'implant lui-même. Les signaux et les cellules proviennent alors de deux localisations différentes, les signaux proviennent des facteurs de croissance relâchés au cours de la dégranulation des plaquettes durant leur activation dans le caillot sanguin, contrairement aux cellules qui proviennent des espaces médullaires ouverts.

Afin d'obtenir une cicatrisation osseuse convenable autour d'un implant nous aurons donc besoin de cellules notamment les cellules souches omnipotentes ou légèrement différenciées ainsi que des cellules de moelles osseuses CD34 et tous les stades cellulaires de différenciations des cellules osseuses.

Les signaux sont les facteurs de croissance et de différenciation tels que les facteurs de croissance dérivé des plaquettes (PDGF) et les diverses formes de facteurs de croissance, dont les nombreuses protéines morphogénétiques de l'os (BMP).

Dans le cas présent la matrice étant l'implant dentaire (plus exactement sa surface), il constitue un échafaudage sur lequel le tissu se développe et sur lequel les cellules migrent. Le contact avec l'os n'est pas direct sur la surface du titane, mais est assuré par le collagène exposé, les molécules d'adhésion cellulaire, la fibrine et la fibronectine du plasma et la vitronectine sécrétée par les plaquettes.

Les ostéoblastes sécrètent une ligne de cimentation constituée de sialoprotéine et ostéopontine où l'os réel se stabilise.

**Compte tenu de ce qui précède, la cicatrisation osseuse et donc l'ostéo-intégration implantaire requiert au moins trois composants supplémentaires :**

- **Une stabilité primaire correcte si une mise en fonction est réalisée afin d'empêcher l'instabilité du caillot sanguin à cause d'une sollicitation mécanique trop importante.**
- **Une surface implantaire améliorant l'attache des cellules responsable de la cicatrisation osseuse.**
- **Un os vital adjacent qui puisse offrir un support vasculaire.**

D'une manière plus générale et pour comprendre la cicatrisation osseuse dans le temps (et donc la durée nécessaire entre nos phases chirurgicales et prothétiques) nous pouvons diviser la cicatrisation en trois grandes périodes :

Phase 1 (4-6 semaines) : formation de l'os médullaire.

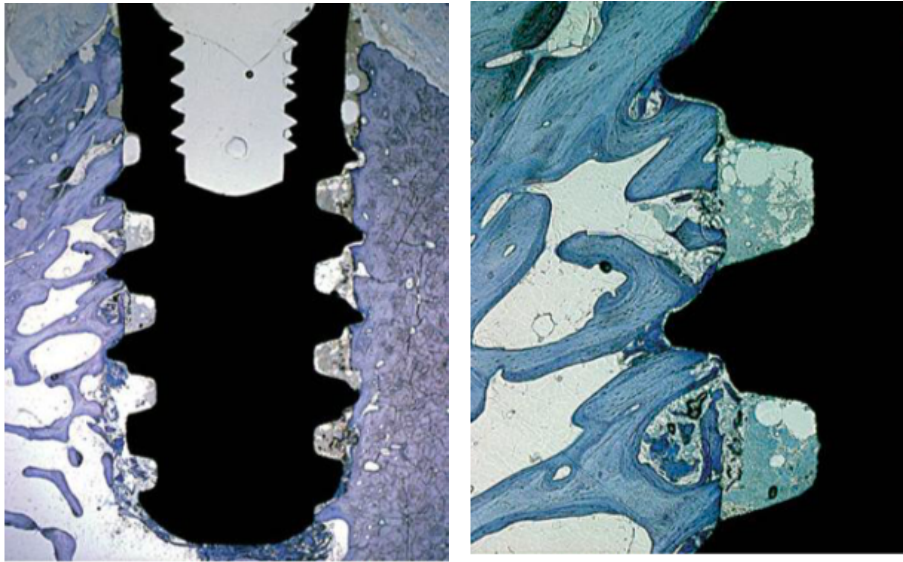
Cette phase comprend la formation du caillot sanguin et la migration des vaisseaux sanguins de l'os adjacent vers l'implant. Ceci permet d'obtenir un tissu ostéoïde formé d'os immature autour des nouveaux vaisseaux sanguins et de la surface implantaire.

Phase 2 (2-3 mois) : maturation de l'os médullaire et la formation de l'os cortical

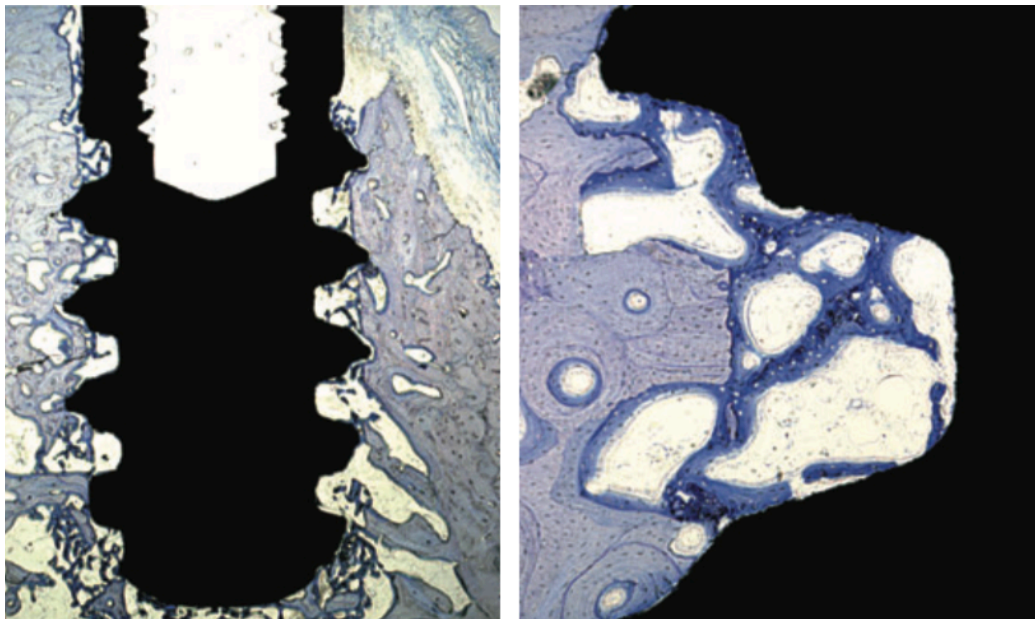
Le tissu ostéoïde est progressivement minéralisé et un nouvel os cortical est présent dans les zones périphériques. L'os lamellaire apparaît plus lentement car il a besoin de la formation de fibres de collagène parallèles.

### Phase 3 : maturation et remodelage de l'os cortical (après 4 mois)

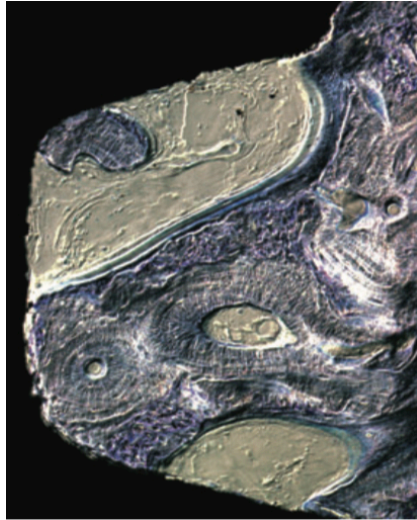
Un grand nombre d'ostéoclastes contribuent à éliminer le tissu fibreux et de nouveaux ostéoblastes déposent de l'os lamellaire, avec une réduction du tissu conjonctif. Dans la zone périphérique on peut observer le dépôt d'os cortical et au centre, de l'os médullaire.



*Coupe vue au microscope directement après le placement d'un implant dans l'os, la coupe à droite est un agrandissement de celle de gauche. Nous voyons bien la formation du caillot sanguin dans les interstices. Source: Bone, Biomaterials and Beyond – A. Barone, P. Palacci, U. Nannmark*



*Quatre semaines après la pose de l'implant, la plupart des interstices sont remplis d'os médullaire. Source: Bone, Biomaterials and Beyond – A. Barone, P. Palacci, U. Nannmark*



*Après 3 mois en place, on note l'apparition de plus en plus d'os cortical qui viens remplacer l'os médullaire. Source: Bone, Biomaterials and Beyond – A. Barone, P. Palacci, U. Nannmark*

### 3.2 Influence du type d'os et du site

La cicatrisation implantaire dépendra, peu importe du type d'os ou du site, de la stabilité du caillot autour de l'implant. Cette stabilité est en générale assurée car les implants sont souvent posés dans des défauts osseux a quatre parois cylindro-coniques. En revanche cette stabilité peut être altéré lorsque l'implant présente une fenestration ou une déhiscence en particulier vestibulaire. Dans ce cas, il est intéressant d'utiliser un système pour stabiliser le caillot et favoriser l'isolement des cellules progénitrices osseuses afin de prévenir une colonisation épithéliale.

Selon la classification de L. Vanden Bogaerde (50), on peut donc observer deux types de défauts osseux lors de la pose d'implant :

- Défauts fermés : dans lesquels les parois en proximité de l'implant sont bien conservées, ils seront donc favorables à la stabilité du caillot.
- Défauts ouverts : lorsqu'il manque une ou plusieurs parois autour de l'implant.

Il est également indispensable que la zone à implanter soit composée d'une quantité suffisante d'os médullaire sous la partie corticale. En effet, l'os médullaire est vascularisé et contient un grand nombre de facteurs de croissances et de cellules souches qui permettent l'ostéo-intégration de l'implant.

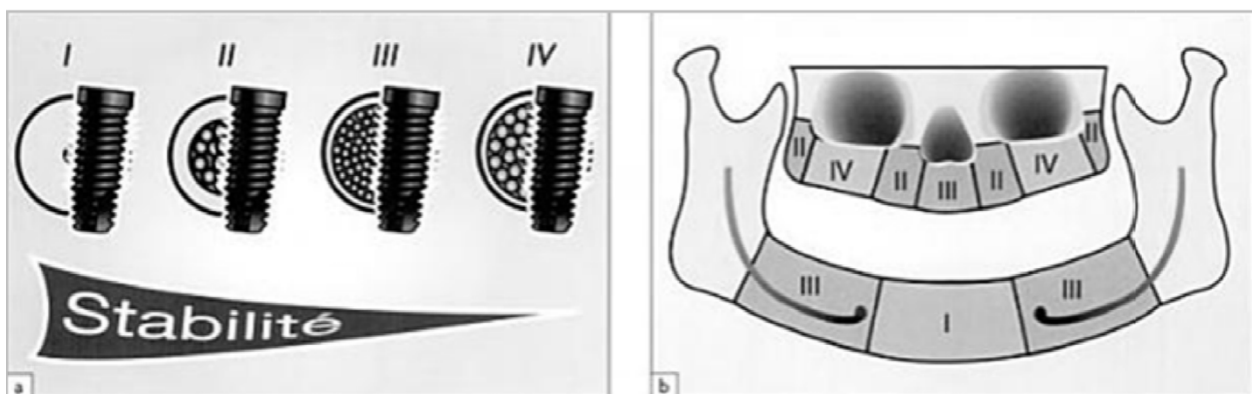
Les différents types d'os ont été décrits entre autres par Misch C (1990) (51) selon 4 densités osseuses en fonction de leurs localisations :

- Type I : C'est un os composé en quasi-totalité d'os cortical dense. Il est situé principalement dans la région antérieure mandibulaire, il présente une faible vascularisation.

- Type II : C'est un os composé d'une corticale dense et d'un os spongieux intermédiaire interne. Il est localisé à la mandibule ou dans la zone antérieure maxillaire. Il ne présente aucuns inconvénients, c'est même l'os préféré en implantologie.
- Type III : Il s'agit d'un os constitué d'une corticale poreuse et d'un os spongieux de faible densité. La corticale vestibulaire au maxillaire est plus fine qu'ailleurs. Il est localisé dans les zones postérieures maxillaire et mandibulaire et dans la zone antérieure maxillaire. Il est plus difficile d'obtenir une bonne stabilité primaire : la cicatrisation doit être plus longue et la mise en charge adaptée à chaque situation clinique.
- Type IV : Cet os est caractérisé par une qualité tissulaire de très faible densité et une très fine couche corticale. Il se situe quasi systématiquement dans les zones postérieures maxillaires, principalement chez les patients édentés de longue date. Selon l'état de surface la stabilité primaire est très compliqué à obtenir et la mise en charge sera différée.

Ainsi, toutes choses égales par ailleurs, un implant sera moins stable dans un os de type IV que dans un os de type I, entraînant des micromouvements iatrogènes diminuant les chances de succès implantaire de 50 à 94 % selon Martinez et col (52).

Friberg et col (53) rapportent un taux d'échecs implantaire de 32 % pour des implants présentant une stabilité initiale inadéquate. Ce type d'os est souvent présent dans les secteurs postérieurs et présentent un plus grand risque d'échec. (54)



Source : Truhlar RS, Orenstein IH, Morris HF, Ochi S. Distribution of bone quality in patients receiving endosseous dental implants. (55)

L'importance de la stabilité primaire se comprend aisément par la stabilisation du caillot et des processus de cicatrisations mis en jeux, c'est pour cette raison qu'un implant mis en place a moins de 35 N.cm ne sera pas mis en fonction ou en esthétique, et qu'un implant torqué a moins de 15 N.cm sera mis en nourrice.

Aux prémices de l'implantologie, la stabilité primaire dépendait essentiellement de la densité osseuse et de la technique chirurgicale (séquence de forage, mise en nourrice.). Aujourd'hui de nouvelles technologies ont été mises au point pour pallier à ce manque de stabilité et ainsi augmenter nos chances de succès, même dans les sites les moins favorables.

Nous pouvons maintenant utiliser de nouvelles stratégies thérapeutiques telles que :

- L'adaptation de la séquence et de la technique chirurgicales.
- La morphologie macroscopique implantaire.
- L'état de surface rugueux microscopique.

### 3.3 Comparaison de la qualité d'intégration osseuse en fonction de l'état de surface

La technologie de surface, les solutions prothétiques, et les innovations dans les méthodes de fabrications ont permis aux implants d'atteindre un taux de survie élevé, cependant les applications cliniques élargies ont créé des défis fonctionnels et esthétiques qui nécessitent le développement de nouvelles technologies.

Un implant idéal devrait conserver toutes les caractéristiques favorables des implants existants qui ont contribué à ce taux de survie (technologie anodisée modérément rugueuse), avec de nouvelles caractéristiques pour faciliter de nouvelles applications cliniques. Ces applications sont par exemple une meilleure intégration des tissus mous péri-implantaires et une interface avec le parodonte qui prend en compte les différents profils de la muqueuse. L'implant devrait dans tous les cas conserver des caractéristiques de surfaces optimisés à chaque interface.

Nous savons que les surfaces modérément rugueuse (Sa 1-2) favorisent l'ostéo-intégration, tandis que les surfaces lisses et faiblement rugueuses (Sa < 0,5) favorisent l'hygiène et les manœuvres prophylactiques. Cet état de surface conditionne le comportement de la muqueuse péri-implantaire avec le biofilm oral ainsi que les cellules osseuses alvéolaires.

Des études ont alors été menées sur des modèles de porc avec des implants mixtes de type TiUltra qui possèdent une chimie de surface mixte avec trois rugosités, une couleur différente ainsi qu'une tension de surface nouvelle. Ce type d'implant permettrait donc de répondre à certaines limitations que nous avons avec de précédents implants. Ce système dispose également d'une couche soluble protectrice pour conserver l'ensemble des caractéristiques de surface au fil du temps. Cette étude a montré l'innocuité et l'efficacité de ce nouveau système d'implant à court terme couplé à l'utilisation d'un pilier Xeal™. Ce système donne des résultats comparables à des dispositifs précédemment disponibles sur le marché en termes d'ostéo-intégration. (56)

Les implants à surface lisses ont été peu à peu supplantés par des implants à surfaces rugueuses considérés comme présentant de meilleurs avantages tels que :

- une meilleure prolifération des ostéoblastes
- une meilleure différenciation influencée par la rugosité de la surface
- une meilleure surface de contact os/implant
- une force de dépose plus importante par rapport aux implants lisses
- un meilleur ancrage biochimique, plus rapide

Les nouveaux implants mixtes réunissent donc le meilleur des systèmes existants : une ostéo-intégration optimale et une gestion des complications biologique plus simple et plus esthétique grâce au changement de couleur de la partie supérieure de l'implant qui ne laisse plus entrevoir d'assombrissement de la muqueuse en cas de récessions.

Cet implant ne présenterait donc que des avantages en comparaison avec des systèmes où l'ensemble du dispositif est soit lisse soit modérément rugueux.



Mise en place d'un implant mixte « TiUltra ». Nobelbiocare™

### **III. La gestion des tissus mous**

#### **1. Fondamentaux de la biologie et de l'anatomie des tissus mous**

##### **1.1 Anatomie des structures parodontales**

La gencive s'étend de la gencive marginale à la ligne mucogingivale, elle est constituée d'une composante épithéliale et d'une composante conjonctive, sa surface est kératinisée. Son épaisseur est fonction de la position des dents sur l'arcade, elle est en général plus épaisse en vestibulaire des dents antérieures maxillaires, et plus fine en lingual des dents antérieures mandibulaires.

Ainsi pour Maynard et Wilson il existe plusieurs biotypes gingivaux, en fonction des personnes et aussi des zones sur un même individu. Nous pouvons distinguer des biotypes normaux, épais et plat, et fins et festonnés.

Le biotype fin et festonné se caractérise par un profil gingival très fin et festonné et avec peu de tissus kératinisés. Ce biotype est plus à même de présenter des défauts tels que des déhiscences ou des fenestrations.

Le biotype épais et plat se caractérise par un profil osseux relativement plat, un tissu épais, et une grande quantité de gencive kératinisée. Ce profil est moins susceptible aux récessions gingivales mais plus sujets au risque d'inflammation et de formation de poches parodontales après un traitement (chirurgical, cicatriciel, maladies parodontales, orthodontie).

Bien que la classification en biotypes gingivaux fins et épais soit subjective et opérateur-dépendante c'est l'un des facteurs de pronostic les plus importants pour la prévisibilité des chirurgies plastiques parodontales et implantaire.

Zweers J (57) a émis une classification en 2018 faisant référence, elle classe les biotypes gingivaux en trois : biotype mince, épais et plat ou épais et festonné.

### **1.1.1 La gencive libre**

La gencive libre est composée d'un épithélium pavimenteux kératinisé, elle s'étend depuis la gencive marginale jusqu'à la limite apicale de l'épithélium attaché. Elle contribue à la formation de l'attache épithéliale qui se trouve à la surface de l'émail et mesure de 1 à 2mm. Elle constitue également le sulcus qui peut se définir comme une rétraction mesurant environ 0,5mm.

L'épithélium de jonction est délimité de part et d'autre par deux lames basales, l'une, face à la dent, l'autre, face au tissu conjonctif gingival. Contrairement à une idée largement répandue l'attache par les hémidesmosomes ne se fait qu'au niveau de la lame basale interne sur la surface de l'émail. Cette lame basale interne est très différenciée en comparaison de la structure conventionnelle de la lame basale externe, qui fait face au tissu conjonctif gingival.

Le rôle fondamental de l'épithélium de jonction est de protéger l'os sous-jacent des invasions microbiennes. L'épithélium de jonction peut être vu comme une zone de contact et d'interactions qui permet à l'hôte de gérer un conflit immunologique à distance de l'os.

Le taux de division cellulaire observé en coupe histologique à cet endroit est très élevé, c'est pour cette raison que la durée du renouvellement est seulement de 4 à 6 jours. Ainsi si l'épithélium de jonction subit un traumatisme ou une ablation, la régénération complète intervient en quelques jours.

### **1.1.2 La gencive attachée**

La gencive attachée est située dans la continuité de la gencive libre et adhère au ciment ainsi qu'à l'os alvéolaire. Au niveau de la ligne mucogingivale, elle fusionne avec la muqueuse alvéolaire libre. En palatin, la gencive attachée effectue une transition douce avec la muqueuse masticatrice qui recouvre le palais dur.

Lorsqu'elle est saine, la surface de la gencive attachée est de couleur rose et possède un piqueté en peau d'orange.

La matrice du tissu conjonctif gingival est composée de fibres, de cellules, de vaisseaux sanguins et de nerfs. Les fibres de collagène occupent environ 60 % de son volume.

La hauteur de l'attache épithéliale présente une variation interindividuelle importante, mais la hauteur de l'attache conjonctive reste très constante, environ 1mm.



### **1.1.3 La gencive interdentaire**

La gencive interdentaire remplit l'espace compris entre points de contact des dents. Elle comporte une partie libre et une partie attachée.

La forme de la gencive interdentaire est déterminée par les surfaces des dents adjacentes, la zone de contact interdentaire et le septum osseux interdentaire.

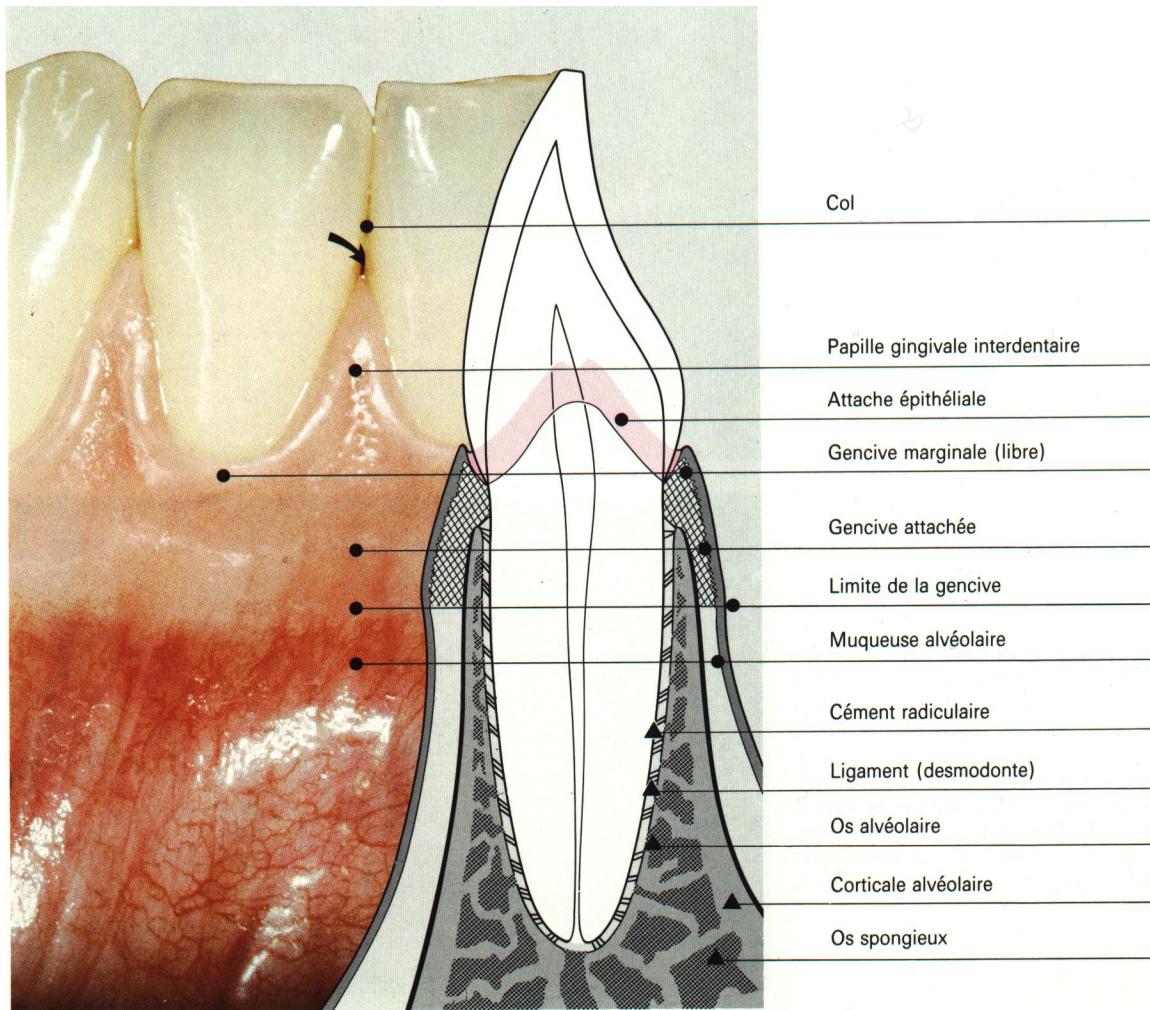
En vestibulaire et en lingual des dents, les tissus sont bombés vers l'extérieur pour former les papilles vestibulaires et linguales.

Les papilles sont responsables de l'aspect festonné typique de la gencive marginale autour des dents.

### **1.1.4 Appareil de fibre desmodontal**

L'appareil de fibres parodontales se développe pendant l'éruption de la dent et la croissance de la racine. Des faisceaux de fibres de collagène disposés de manière fonctionnelle s'insèrent sur la surface radiculaire en formant deux composantes distinctes, l'une, supra-alvéolaire et l'autre, alvéolaire.

La composante supra-alvéolaire (l'attache conjonctive) assure l'attache entre les dents et la gencive marginale tandis que la composante alvéolaire permet l'attache entre les dents et les tissus conjonctifs, alvéoles dentaires. Le ligament parodontal contient des vaisseaux sanguins, des vaisseaux lymphatiques et un réseau dense de terminaisons nerveuses sensorielles qui servent à surveiller et contrôler les forces fonctionnelles qui s'exercent sur les dents. Ce tissu très vivant est composé également d'une population riche de cellules comprenant des fibroblastes, des cémentoblastes, des ostéoblastes, des ostéoclastes et leurs cellules progénitrices. Cette vitalité est également reflétée par le renouvellement du collagène, qui est bien plus important que dans d'autres types de tissus conjonctifs.



*Différentes structures parodontales autour de l'organe dentaire. Source : Zuhr/ Hurzeler*

## 1.2 Spécificités des structures péri-implantaires

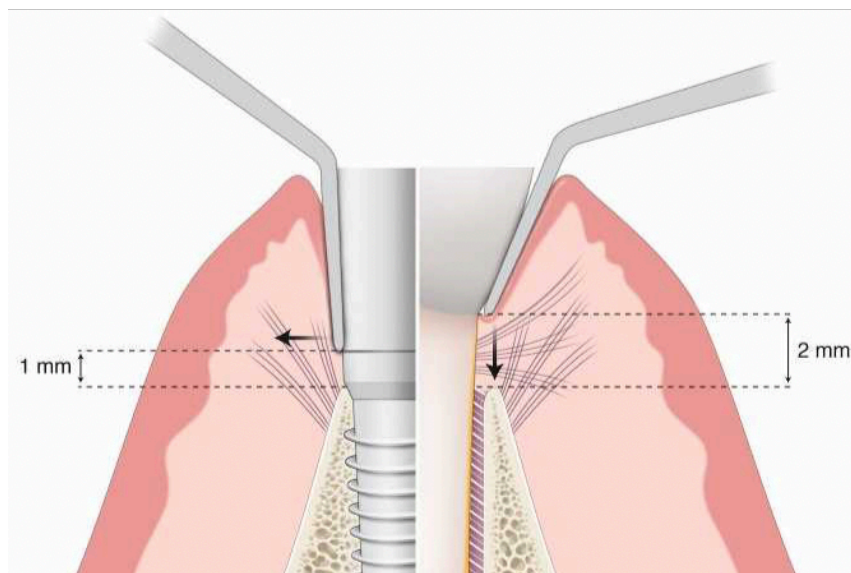
L'anatomie des structures péri-implantaires est très dépendante de la position de l'implant, du système implantaire et des procédures cliniques utilisées.

Comme pour la dent naturelle, la hauteur de tissu conjonctif autour des implants varie entre 1,0 et 1,5 mm, l'épithélium de jonction est attaché à la surface implantaire par des hémidesmosomes et une lame basale interne.

Les fibres parodontales s'insèrent dans le ciment de la surface radulaire des dents naturelles, tandis que tissu conjonctif qui entoure les implants s'étend parallèlement à la surface de l'implant et/ou du pilier.

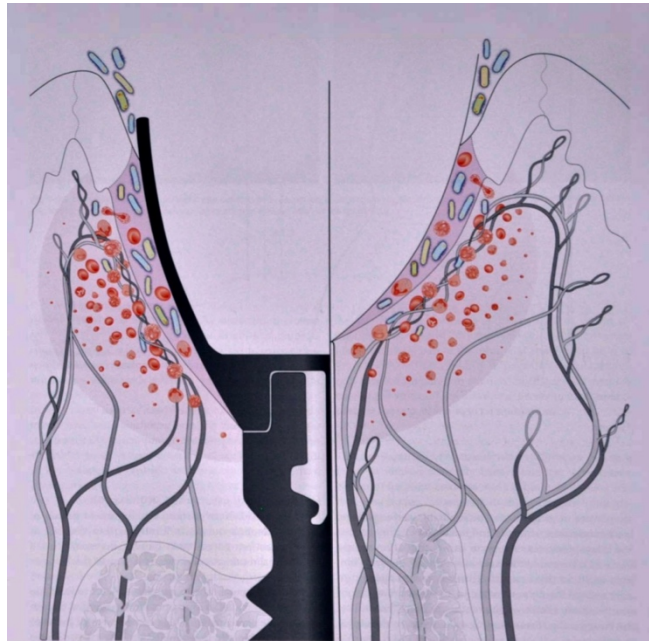
L'histologie révèle une adhésion réelle de cet épithélium à la surface métallique de l'implant uniquement au tiers apical de sa hauteur, en effet, les molécules d'adhésion comme les laminines sont concentrées essentiellement dans le tiers apical de l'épithélium de jonction. Comme le tissu conjonctif autour des implants a un pourcentage de fibres de collagène plus élevé et un pourcentage de fibroblastes plus faible qu'autour des dents naturelles, il ressemble beaucoup à un tissu cicatriciel d'un point de vue histologique. Il en résulte une pénétration facilitée des enzymes bactériennes vers les tissus sous-jacents.

Une différence fondamentale entre ces deux entités est la vascularisation moins importante des tissus péri-implantaires en comparaison avec celle des dents naturelles. Dans le cas des dents naturelles la vascularisation provient de trois sources différentes à savoir : la région supra périostés, l'espace parodontal ainsi que l'os interdentaire. Dans le cas de la muqueuse péri-implantaire celle-ci n'est vascularisée que par les vaisseaux supra périostés et quelques vaisseaux provenant de l'os.



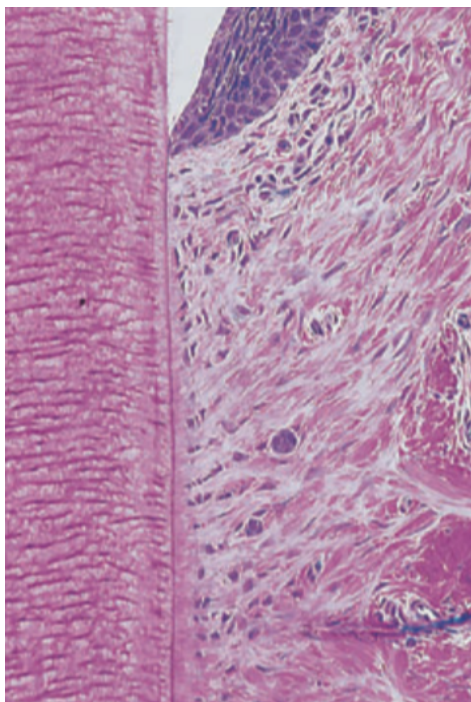
*Différence d'insertion des fibres parodontales aux abords d'un implant (gauche) et d'une dent (droite). Source : Hurzeler/Zuhr*





*Différence de vascularisation entre la structure péri-implantaire (à gauche) et d'une dent naturelle (à droite). Source : Hurzeler/Zuhr*

Il n'existe pas de structure comparable à l'espace parodontal autour des implants. Du fait de ces différences, une approche particulière est nécessaire pour le diagnostic et le traitement de la muqueuse péri-implantaire. Par sa structure de type cicatricielle, l'absence d'insertion fibreuse et la vascularisation relativement faible, le tissu péri-implantaire est moins résistant aux impacts mécaniques et microbiologiques que le tissu entourant les dents naturelles.



*Insertions des fibres parodontales sur une dent (gauche), on note l'insertion dans le ciment, perpendiculaire à l'axe de la dent, et sur un implant, à droite où les fibres sont parallèles à la surface de l'implant. Source : Patrick Palacci*

### **1.3 Impératifs parodontaux à la pose d'un implant**

Un des plus grands challenge de l'implantologie est d'obtenir un mimétisme presque parfait des dents naturelles, surtout dans les zones esthétiques. Cet objectif ne peut être atteint qu'en préservant une quantité de tissu kératinisé suffisante aux abords du site implantaire ainsi qu'en reconstituant les tissus durs éventuellement absents.

Le fait que les implants, comme les dents naturelles, soient exposés à l'environnement microbien de la cavité orale déclenche des phénomènes adaptatifs pour protéger les structures profondes.

Le rôle fondamental de la gencive ou de la muqueuse péri-implantaire est de protéger les structures anatomiques sous-jacentes des contraintes biologiques et mécaniques

On estime aujourd'hui qu'il faut 3mm de gencive kératinisée autour d'un implant préalablement a sa mise en place. Il faut également préserver un espace de sécurité entre l'implant et les dents adjacente mais aussi dans le sens vestibulo-lingual surtout en zone antérieur. Un manque d'espace autour d'un implant pourra conduire à la perte de tissu dur et à la destruction des tissus mous qui les recouvrent. Un manque de tissu kératinisé pourra être géré par une greffe gingivale libre comme sur l'illustration en bas de page.

De même, la présence de freins ou de matériaux iatrogènes (piercing) sont autant de facteurs qui réduiront les chances de réussite du traitement par une inflammation des tissus mous.

Le contrôle de plaque et l'absence de maladies gingivales est un facteur essentiel à prendre en compte avant que la pose d'un implant soit envisagée, comme nous le verrons dans le chapitre dédié.



*Grefe gingivale libre dans la zone prémolo-molaire pour compenser le manque de tissu kératinisé. Source : Clinique dentaire*

## 1.4 Différence d'attache entre un implant standard et un implant mixte

Le succès fonctionnel et esthétique à long terme des implants dépend directement de l'intégration des tissus mous et de l'os environnants, il est également directement lié aux composants prothétiques et à la surface de l'implant utilisé.

En ce sens, différentes conceptions et matériaux ont été mises en œuvre pour proposer le meilleur résultat aux patients, le but principal étant ici d'obtenir un meilleur attachement des tissu mous ainsi qu'une réponse inflammatoire réduite permettant au niveau osseux de rester stable.

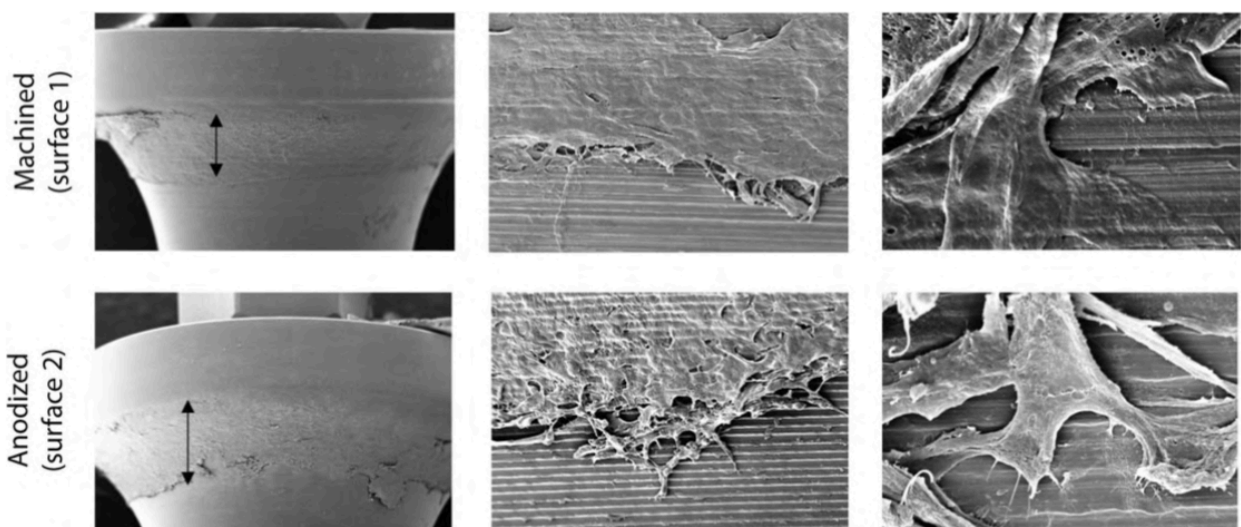
Les méta-analyses récentes des études cliniques n'ont montrés aucune influence majeure de la conception macroscopique, de la topographie de surface, ou des états de surface sur la perte d'os et l'inflammation des tissus mous. Comme nous l'avons déjà vu, il est bien établi que l'anodisation électrochimique de la surface de l'implant contribue à l'ostéo-intégration et à la survie à long terme des implants. En revanche, relativement peu d'études ont étudié l'effet de l'anodisation sur la réponse des tissus mous.

Des études in vitro récentes ont suggéré que les surfaces anodisées améliorent la croissance initiale des fibroblastes, des pré ostéoblastes et l'adhérence des cellules épithéliales et des fibroblastes.

Teng et coll. (58) ont démontrés sur des modèles canins que l'on obtient un attachement plus important de tissu conjonctif sur une surface anodisé comparé avec une surface de titane usinées. Une étude in vitro a montré une adhérence significativement plus faible des streptocoques oraux sur une surface anodisée en comparaison avec des disques de titane purs.

Ces résultats semblent suggérer que les surfaces anodisées pourraient améliorer la guérison des tissus mous et minimiser l'adhérence bactérienne.

Milleret et coll. (59) décrivent les nouvelles surfaces préparées par anodisation électrochimique TiUltra comme présentant une rugosité similaire à une surface usinés ( $Sa = 0,13 \pm 0,02 \mu m$ ), tout en présentant des nanostructures distribuées régulièrement. Les études précliniques et cliniques indiquent que les traitements de surface qui modifient la couche de dioxyde de titane en créant une surface plus nano-poreuse (pores de diamètre  $\leq 100 \text{ nm}$ ) peuvent favoriser l'attachement des tissus mous en limitant la perte de tissu épithéliaux et en formant un joint de tissu conjonctif plus long par rapport aux surfaces usinées.



*Différence d'attache des cellules épithéliales sur une surface anodisée en comparaison avec une surface usinée, à gauche x75, au milieu x1000 et à droite l'attache des kératinocytes x5000. Source : Hall&col*

Des expériences *in vitro* ont indiqués que les nanostructures d'oxyde de titane amélioreraient l'adhérence cellulaire, la migration, la prolifération, et la capacité de sécrétion de collagène des fibroblastes gingivaux humains. La nouvelle surface anodisée TiUltra a donc montré un effet comparable sur la guérison des tissus mous et des tissus durs qu'une surface usinée classique confirmant son innocuité et son efficacité.

A noter qu'au niveau de l'implant, ces surfaces sont normalement sous osseuses et que dans l'éventualité d'une exposition (enfouissement insuffisant, échec de traitement de défaut osseux, traitement de péri-implantite...) celle-ci se retrouverait alors exposée à l'environnement parodontal.

## 2. La régénération parodontale

### 3.1 Principe de cicatrisation des tissus mous

Après un traumatisme des tissus mous, nous pouvons observer deux mécanismes réactionnels : la régénération ou la réparation. La régénération correspond au remplacement d'un tissu endommagé ad intégrum c'est à dire par un tissu identique. La réparation correspond quant à elle au remplacement d'un tissu endommagé ou perdu par un tissu cicatriciel non spécifique.

Après un acte chirurgical implantaire le chirurgien cherche toujours à obtenir une régénération ad intégrum des tissus endommagés pour empêcher la formation trop importante de tissu cicatriciel. La réparation est déterminée par l'état de fermeture de la plaie pendant le processus de cicatrisation, elle est donc directement dépendante du processus chirurgical (incisions de décharge, type de sutures, apport vasculaire etc..).

Si une plaie est laissée ouverte la réparation des tissus implique de couvrir le défaut tissulaire et de restaurer l'intégrité de la surface corporelle. Le tissu de réparation formé se transforme donc en tissu cicatriciel.

En général, la cicatrisation de deuxième intention survient lorsque la plaie est laissée ouverte, tandis qu'une fermeture primaire et un bon processus chirurgical cicatrise en première intention (per primam intentionem).

D'un point de vue biologique, la finalité de la cicatrisation d'une plaie par première ou deuxième intention est la même : la fermeture de la plaie. Cependant, ces deux processus sont différents en termes de chronologie des différentes phases de cicatrisation et de qualité des tissus formés pendant ce processus. La cicatrisation des tissus mous est un processus complexe et multifactoriel impliquant de nombreux facteurs. Un des facteur de croissance les plus documentés est le VEGF (Vascular endothelial growth factor) qui induit la croissance endothéliale, l'adhérence des leucocytes et permet l'angiogenèse qui est un facteur essentiel dans la cicatrisation.

Parmi les autres facteurs, nous pouvons citer le TGF- $\beta$  (*transforming growth factor*), le FGF (*fibroblast growth factor*), et l'IGF (*insulin-like growth factor*).

Les cytokines présentes au niveau du fluide gingival interviennent aussi sur le processus de cicatrisation, mais il n'existe pas de travaux spécifiques pour identifier le rôle de chaque cytokine et leurs chronologies d'action dans ce processus particulier. Les métalloprotéinases et autres protéines et protéinases neutres ont un rôle important sur le plan du remodelage de la matrice

extracellulaire, ceci est notamment observé lors de la maladie parodontale ou le fluide gingival est riche en élastases, collagénases et gélatinases. Le processus de cicatrisation se déroule dans un milieu très sceptique, la cavité buccale. Il y a été identifié plus de 700 espèces bactériennes.

### **3.1.1 Cicatrisation primaire et secondaire**

La cicatrisation de première intention est caractérisée par l'absence relative de complications et la formation de peu ou pas de tissu cicatriciel. En d'autres termes, le tissu est restauré intact, dans sa condition originelle. D'un point de vue chirurgical, la condition la plus importante pour obtenir une cicatrisation de première intention est une fermeture précise des berges, celles-ci doivent être lisses, bien vascularisées et sans tension. Après une fermeture primaire des berges, un caillot fin mais stable se forme entre les berges, il n'y a pas ou peu d'ischémie locale. En conséquence, les bactéries ne peuvent pas s'infiltrer dans la plaie, particulièrement dans les couches profondes. La circulation sanguine est rapidement rétablie, une matrice provisoire se forme pour recouvrir la plaie. Lorsque les conditions sont favorables, la cicatrisation primaire a lieu en quelques jours, sans inflammation clinique détectable, sans sécrétions ou formation de tissu de granulation.

Le chirurgien doit toujours tenter de créer les conditions optimales nécessaires à une cicatrisation de première intention pour assurer une cicatrisation rapide et sans complications. Si ces conditions sont remplies, la réponse inflammatoire aiguë qui intervient invariablement pendant le processus sera courte et à peine détectable cliniquement. La gêne et l'inconfort du patient seront donc réduits au minimum. Il n'y aura pas de défauts tissulaires liés à des phénomènes de nécroses et les processus de régénération en profondeur pourront avoir lieu sans problème. La cicatrisation aboutira à une restauration de l'état initial pratiquement sans cicatrice.

La cicatrisation de deuxième intention a lieu lorsque la plaie est laissée intentionnellement ouverte ou lorsque la fermeture primaire n'est pas possible du fait de défauts tissulaires. La cicatrisation de deuxième intention est associée à la formation de tissu de réparation. Pour fermer rapidement la plaie et restaurer l'intégrité du recouvrement épithélial de la cavité buccale, l'organisme produit un tissu cicatriciel de faible qualité pour refermer l'espace laissé par le tissu endommagé ou manquant. Une nécrose des bords du lambeau peut survenir lorsque les sutures exercent une tension trop importante sur le lambeau ou lorsque les nœuds des sutures sont mal effectués et qu'ils sont lâches, ou encore lorsqu'il y a une faible vascularisation locale qui se traduit par une cicatrisation de seconde intention après la fermeture primaire. L'invasion bactérienne et la réaction immunitaire qui en résulte retardent la cicatrisation.

Le temps requis pour la cicatrisation est en grande partie déterminé par la taille de la plaie et la présence ou l'absence d'infection bactérienne. En général les cicatrices ne disparaissent pas une fois le site cicatrisé.

La texture et la couleur du tissu cicatriciel peuvent grandement varier de celles des tissus avoisinants. La surface des tissus cicatriciels est le plus souvent irrégulière avec des projections du fait des contractions du tissu riche en collagène durant la cicatrisation.

La cicatrisation de deuxième intention est associée à un risque plus élevé d'infection bactérienne, d'inconfort postopératoire, et à la formation d'un tissu cicatriciel. Ainsi, lorsque c'est possible, la cicatrisation de deuxième intention doit être évitée, surtout lorsque la chirurgie est effectuée pour des raisons esthétiques.



Il existe des exceptions : dans les cas de recouvrement de récessions gingivales ou d'élongation coronaire esthétique, des zones de la plaie sont laissées ouvertes intentionnellement pour cicatriser en deuxième intention.



*Comparaison d'une cicatrisation de première intention à gauche et de deuxième intention à droite. On remarque la présence importante de fibrine sur la photo 2 alors qu'on observe une fermeture des berges bord à bord en 1. Source : vhprio*

### 3.1.2 Phases de cicatrisation

Le processus de cicatrisation englobe tous les processus physiologiques de régénération initié par le parodonte pour restaurer la continuité de ses tissus.

Les interactions physiologiques entre les cellules mésenchymateuse et épithéliales jouent un rôle important. Elles sont assurées et coordonnées par un grand nombre de médiateurs ayant des effets locaux et systémiques (facteurs de croissance et cytokines).

Le processus de cicatrisation peut être subdivisé en une série d'étapes distinctes détaillées ci-après. La phase inflammatoire est responsable de la fermeture temporaire de la plaie. Les cellules nécrosées et les micro-organismes sont éliminés de la plaie.

Cette phase comporte en réalité deux « sous-phases » une phase exsudative et une phase de résorption.

#### La phase exsudative

La phase exsudative est la première étape de la cicatrisation. Elle intervient dans les 48 premières heures et se caractérise par un influx de sang, de lymphes et de fluides tissulaires dans la plaie.

La première réponse locale, la vasoconstriction, apparaît en quelques secondes. Les vaisseaux sanguins affectés se contractent pour minimiser les pertes de sang. Un caillot sanguin composé de plaquettes et de cellules rouges emmaillottées dans un réseau de protéines plasmatiques se forme sur la plaie. Ce complexe cellulaire est organisé pour former une matrice provisoire stabilisée par de la fibrine, fermant temporairement la plaie. Elle sert également de réservoir pour les facteurs de croissance et de structure pour guider les vaisseaux sanguins et les cellules migrants vers la plaie. Plus la plaie est fine, plus le caillot est petit et plus la cicatrisation et la fermeture sont rapides. L'effet global est une fermeture rapide de la plaie pour limiter l'exposition à la cavité orale chargée de germes.

## **La phase de résorption**

Les stimuli chimiotactiques attirent les neutrophiles, qui migrent dans la plaie à travers la matrice provisoire après environ 6 heures. Les neutrophiles, dans le cadre de la réponse immunitaire à médiation cellulaire, phagocytent les pathogènes et s'assurent de leur élimination intracellulaire. Des niveaux de contamination bactérienne élevés sont associés à une stimulation excessive de neutrophiles, qui peut rapidement conduire à des relargages extracellulaires d'enzymes protéolytiques. Ces enzymes peuvent avoir des effets sur les tissus endogènes et causer des acidoses locales qui endommagent les cellules. Dans une seconde vague de réponse immunitaire à médiation cellulaire, des macrophages se différencient des histiocytes et dégradent de façon systématique les débris pathogènes et cellulaires. Dans ce contexte, les exsudations plasmatiques de la plaie ont de nombreuses fonctions : elles facilitent la distribution des médiateurs produits localement, elles assurent une mobilité suffisante dans les tissus aux cellules immunitaires susmentionnées, elles servent également de nutriment pour les vagues suivantes de fibroblastes qui migreront dans la plaie.

## **La phase de restauration**

Après la différenciation et la prolifération initiale des cellules mésenchymateuses, une transition continue se fait entre la phase inflammatoire et la phase de restauration. L'élément central de ce processus comprend la croissance des tissus capillaires, la formation de tissu de granulation (phase proliférative) et la re-différenciation du tissu cicatriciel (phase de réparation).

## **La phase proliférative**

La fin de la phase inflammatoire de la cicatrisation est marquée par la formation de nouveaux capillaires et de leur croissance dans la plaie. Des anastomoses se forment pour rétablir la vascularisation. La qualité de cette vascularisation jusqu'aux berges de la plaie détermine la progression de cette phase. Elle est conditionnée par le nombre de structures vasculaires qui ont été affectées par le traumatisme (ex. : pression, contusion, incision).

En conséquence, cette phase a lieu 24 à 74 heures après la blessure. C'est un processus anabolique qui est caractérisé par le début de l'épithélialisation des berges et la transformation du caillot sanguin en un tissu de granulation riche en vaisseaux, cellules et collagène. Le caillot sanguin de fibrine sert de guide pour les fibroblastes et les cellules endothéliales. Lorsque la cicatrisation se fait en première intention, le tissu de granulation se forme en faible quantité, la cicatrisation est donc rapide et la résistance de la plaie augmente rapidement. Lorsque la cicatrisation se fait en seconde intention, le tissu de granulation se forme en quantités massives pour couvrir un défaut de grande étendue, la plaie sera beaucoup plus longue à se stabiliser.

## **La phase de réparation**

La réparation est la dernière étape de la cicatrisation. La fermeture épithéliale de la plaie est obtenue par la migration latérale sur le tissu de granulation des cellules épithéliales des berges. Les cicatrices après une cicatrisation de première intention sont minimales. Dans la plupart des cas, la ligne cicatricielle après cicatrisation est discrète ou même invisible. La cicatrisation par deuxième intention laisse des cicatrices plus larges et inesthétiques, qui peuvent aller jusqu'à créer un handicap fonctionnel du fait des contractions tissulaires.

### 3.1.3 Classification ICP (Indice de cicatrisation précoce)

Cette classification a été mise en place par Wachtel et col (60) pour mettre en évidence facilement une cicatrisation de première ou de seconde intention et ainsi d'évaluer la qualité de la cicatrisation. Celle-ci influençant le pronostic de notre chirurgie.

Elle met en évidence 5 classes de cicatrisation à J+5 après l'intervention chirurgicale :

- ICP 1 : Elle se caractérise par une fermeture complète du lambeau sans la présence de ligne de fibrine, elle met en évidence une cicatrisation de première intention. Un résultat ICP 1 à 5 jours post-opératoire indique une cicatrisation excellente et permet de pouvoir retirer les sutures, les mesures d'hygiène bucco-dentaire post opératoire peuvent être commencés.
  
- ICP 2 : Elle se caractérise par une fermeture complète des lambeaux et par la présence d'une couche de fibrine sur la ligne d'incision à 5 jours post-opératoire. Dans ce cas, les sutures doivent être laissés en place 2 jours supplémentaires pour que la plaie se stabilise de manière plus optimale. Elle est considérée comme cicatrisation de première intention.
  
- ICP 3 : Elle se caractérise par une fermeture complète des lambeaux et la présence d'une couche de fibrine sur la ligne d'incision (comme l'ICP2) ainsi que de part et d'autre du lambeau à 5 jours post-opératoire. Dans ce cas, les mesures d'hygiène seront données et les sutures seront déposés à 7 jours post-opératoire. Elle est aussi considérée comme une cicatrisation de première intention.
  
- ICP 4 : Elle se caractérise par une fermeture incomplète des lambeaux et une nécrose partielle des berges de la plaie. Dans ce cas, des sécrétions sortent de la plaie et les berges sont décollées du fait de l'infection et de l'augmentation de pression sous-jacente. Nous risquons dans ce cas une cicatrice post opératoire. Les mesures d'hygiène seront données et les sutures seront déposés à 7 jours post-opératoire. Elle est considérée comme cicatrisation de deuxième intention.
  
- ICP 5 : Dans ce cas, la fermeture du lambeau est incomplète et nous observons une nécrose des berges. Des sécrétions purulentes sont drainées à travers le tracé d'incision ou à travers le sulcus des dents adjacentes. Nous trouvons ce type de cicatrisation lors de nécrose du lambeau (manque de vascularisation, lambeau trop fins, présence de tension lors des sutures). Dans ce cas, la cicatrisation est de deuxième intention, des complications sont fréquentes dans les cas d'ICP 5 (douleurs, gonflements, cicatrices post-opératoires etc), une deuxième chirurgie peut dans certains cas être nécessaire afin de corriger le problème. Les mesures d'hygiène seront données et les sutures seront déposés à 7 jours post-opératoire.

## 3.2 Intégration esthétique implantaire dans le SEI (Smile Esthetic Index)

Le « smile esthetic index » a été proposé en 2015 par Rotundo & al (61). Il consiste en un questionnaire comportant 10 questions pour lesquelles il n'est possible que de répondre par oui ou par non. Une réponse positive apporte 1 point au score et une réponse négative apporte 0 point.

On obtient in fine un score entre 0 et 10.

Les questions proposées sont les suivantes :

1. Ligne du sourire harmonieuse ?
2. Ligne médiane du visage harmonieuse ?
3. Alignement dentaire correct ?
4. Absence d'atteinte de la forme des dents visible ?
5. Absence de dyschromie dentaire visible ?
6. Absence de dyschromie gingivale visible ?
7. Absence de récession gingivale visible ?
8. Absence d'excès de gencive visible ?
9. Absence de cicatrice gingivale visible ?
10. Absence de diastème visible et / ou de papilles inter dentaires manquantes ?

De nombreux cliniciens ont rapportés des complications concernant les questions 5 et 6 pour les cas de récessions implantaires. En effet, une récession au niveau d'un implant a plus de chance de se produire sur un biotype fin et festonné que sur un biotype épais. Cette finesse du parodonte couplée à une récession peut laisser apparaître la couleur grise du pilier et dans des cas extrêmes de l'implant. La situation clinique la plus rapportée est le placement trop vestibulaire d'un implant dans le secteur antérieur sur un patient avec un biotype fin. Dans ce cas la corticale vestibulaire résiduelle est faible voir absente et une dyschromie peut être visible par transparence.

Pour palier à ce genre de problèmes, les implants TiUltra ainsi que les piliers Xeal™ ont une surface anodisée couleur or, des études cliniques récentes (62,63) ont montrés que ces structures implantaires anodisées de couleur jaunes/or ou roses donnent de meilleurs scores esthétiques que le titane ordinaire. En effet, ils sont moins apparents par transparence à travers la muqueuse.



**Fig 2** Smile of a 38-year-old female. Smile Esthetic Index = 2 (smile line: 0; facial midline: 0; tooth alignment: 0; tooth deformity: 1; tooth dischromy: 0; gingival dischromy: 0; gingival recession: 0; gingival excess: 1; gingival scars: 0; diastema/missing papillae: 0).



**Fig 3** Smile of a 32-year-old female. Smile Esthetic Index = 9 (smile line:1; facial midline: 1; tooth alignment: 1; tooth deformity: 1; tooth dischromy: 1; gingival dischromy: 0; gingival recession: 1; gingival excess: 1; gingival scars: 1; diastema/missing papillae: 1).

### 3.3 Facteurs influençant la régénération parodontale

Du fait de la particularité anatomique, microbiologique et de la complexité tissulaire du parodonte, différents facteurs généraux ou locaux peuvent influencer et moduler la durée et la qualité de la cicatrisation parodontale. On peut citer la taille de la plaie, la nature du biotype parodontal, l'âge, l'état de santé du patient, le contrôle de plaque et les facteurs environnementaux comme le tabagisme, la technique de lambeau, la quantité de gencive kératinisée, l'anatomie gingivale, la topographie du profil d'émergence ainsi que la technique de chirurgie.

Au-delà de ces facteurs qui peuvent varier d'un patient à l'autre, le contexte général de la cicatrisation se fait dans tous les cas dans un milieu humide et septique, en présence de facteurs locaux communs que sont la salive et les bactéries de la cavité buccale.

La muqueuse buccale présente un excellent potentiel de cicatrisation qui est conféré par des facteurs anatomiques et histologiques, par les propriétés des cellules épithéliales et du tissu conjonctif, ainsi que par la qualité de la vascularisation. Instinctivement nous pourrions penser que les bactéries pathogènes présentes dans la salive retardent la cicatrisation. Cet effet est discutable en fonction des études, nous observons dans la nature que certaines espèces animales utilisent la salive en léchant leurs plaies pour induire une cicatrisation, si cette habitude a survécu à des milliers d'années d'évolution nous pourrions légitimement penser que la salive serait capable d'induire (ou en tout cas de ne pas inhiber) la cicatrisation. La réalité est un peu plus nuancée ; en effet il semblerait selon certaines études que l'ajout de *Staphylococcus aureus* dans un site en cours de cicatrisation augmenterait la régénération. En vérité les bactéries sont capables de synthétiser des substances favorables à la cicatrisation, mais aussi des toxines néfastes au bon déroulement de ce processus, ce qui peut expliquer un effet stimulant ou inhibiteur en fonction de la nature et du degré de la charge bactérienne au niveau de la lésion.

La salive représenterait cependant un environnement favorable, en effet, les études sur des patients souffrant de xérostomie ont démontré que la cicatrisation est particulièrement altérée en l'absence de milieu.

La prolifération des fibroblastes en culture est par exemple stimulée par *Prevotella intermedia* (*Pi*) mais inhibée par *Porphyromonas gingivalis* (*Pg*) qui fait d'ailleurs partie du complexe rouge, responsable des atteintes gingivales majeures (gingivites et parodontites ainsi que péri implantite).

Par ailleurs, le risque de survenue d'une pathologie péri-implantaire semble nettement majoré lorsque les implants sont mis en place chez des patients qui ont des antécédents de maladie parodontale, même si celle-ci a été traitée avec succès et donc stabilisée. Il en est de même lorsque des dents atteintes de pathologie parodontale ont été extraites.

Karoussis et al. ont montré en 2003 (64) que le pourcentage de péri-implantites après 10 ans de suivi était de 5,8 % chez des patients sans antécédents de maladie parodontale et de 28,6 % chez ceux qui présentaient de tels antécédents.

Simonis et al. en 2010 (65) montrent qu'après 10 ans ils obtiennent un pourcentage de péri-implantites de 16,9 % sur l'ensemble de leurs patients avec une différence importante entre les patients ayant des antécédents de maladie parodontale (38 %) et ceux sans antécédents de pathologie parodontale (10,5 %).

La chirurgie implantaire est donc contre indiquée si une pathologie parodontale des dents résiduelles est en cours. Traiter cette pathologie parodontale réduit le risque de maladie péri-implantaire mais ne le fait pas disparaître. En conséquence, un suivi très régulier des patients implantés ayant des antécédents de maladie parodontale est indispensable, et un investissement important de leur part dans l'hygiène bucco-dentaire est de rigueur.

La consommation de tabac est considérée comme un facteur de risque important d'apparition de réactions inflammatoires et donc de péri-implantites, tout comme il s'agit d'un facteur de risque majeur dans l'évolution des atteintes parodontales. En effet, le tabac interfère avec la cicatrisation en diminuant la vascularisation des tissus (à cause de la nicotine notamment) avec pour conséquence une aggravation de l'atteinte des tissus mous et de la perte osseuse chez les fumeurs. De nombreuses études (66) ont démontré l'augmentation significative du risque d'apparition de péri-implantites chez les fumeurs. L'importance de la consommation tabagique va également influencer sur le taux d'apparition de ces complications inflammatoires. Selon ces études, une consommation dite modérée (inférieure à 10 cigarettes par jour) va entraîner un accroissement du risque de 10,1 % alors qu'une consommation plus marquée (supérieure à 20 cigarettes par jour) s'accompagne d'une augmentation du risque de 30,8 %.

### **3. La maladie péri-implantaire**

#### **2.1 Définition**

Un état péri-implantaire sain est caractérisé par l'absence de tout signe inflammatoire. Il est défini par l'absence d'érythème, de saignement au sondage, de gonflement et de suppuration.

La première définition de la péri-implantite a été proposée par Albrektsson et Isidor en 1996 (67), c'est un processus inflammatoire affectant l'ensemble des tissus autour d'implants ostéointégrés et en fonction, associé à la perte du support osseux.

15 ans plus tard, Lang décrit la péri-implantite comme une modification de la crête osseuse accompagné d'un saignement au sondage, avec ou sans augmentation de la profondeur de poche. Il introduit la suppuration à cette description en notant qu'elle est souvent présente au niveau des sites de péri-implantites.

La définition actuelle de la péri-implantite (Workshop mondial 2018) est : « une pathologie induite par la plaque au niveau des tissus péri-implantaires, caractérisée par une inflammation de la muqueuse péri-implantaire et d'une perte progressive de l'os entourant l'implant. »

Elle se distingue de la mucosite qui est une inflammation réversible des tissus mous supra-crestaux autour des implants en fonction et qui n'affecte donc pas les tissus durs, celle-ci pourrait être comparée à une gingivite autour des dents.



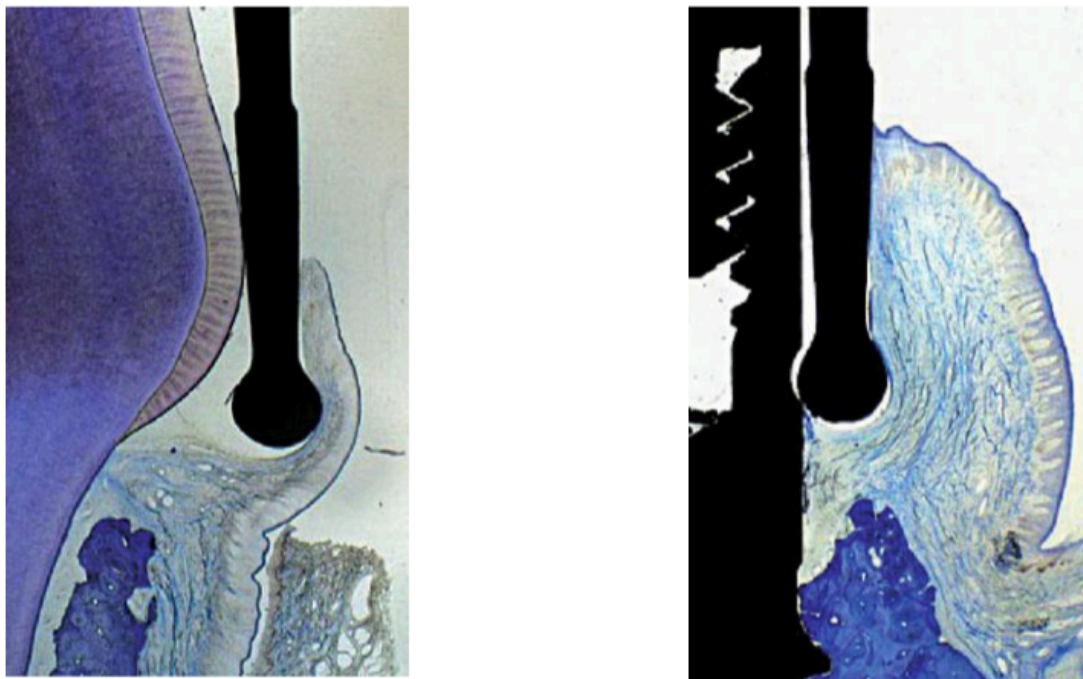
Berglundh note en revanche, que contrairement à la maladie parodontale sur l'organe dentaire, une réduction du support osseux n'est pas forcément associée à une maladie péri-implantaire.

Renvert et son équipe ont mis en évidence des critères cliniques plus stricts à utiliser dans la pratique quotidienne afin de mieux déterminer la frontière entre mucosite et péri-implantite.

Nous pouvons mettre en évidence une péri-implantite cliniquement par différents tests :

- L'observation de signes d'inflammation, de saignement au sondage, de suppuration.
  - Une augmentation de la profondeur de poche au sondage par rapport aux mesures de référence effectuée le jour de la pose de la prothèse d'usage.
- Il faudra par ailleurs être très attentif au sondage ; la résistance au sondage des tissus mous péri-implantaires est beaucoup plus faible que celle au niveau des dents naturelles. Dans le cas de tissus péri-implantaires sains, la sonde s'arrête à la portion apicale de l'épithélium tandis que dans le cas d'une maladie péri-implantaire la sonde pénètre le tissu conjonctif pour s'approcher de la crête osseuse.
- Une perte osseuse progressive par rapport au niveau osseux obtenu 1 an après la pose de la prothèse.

Il sera nécessaire de mettre en évidence une distance d'au moins 3 mm entre la plateforme de l'implant et la crête osseuse accompagnée d'un saignement pour évoquer une péri-implantite (68).



*Différence de sondage entre un environnement péri-dentaire sain (gauche) où la sonde s'arrête à la portion apicale de l'épithélium et un environnement péri-implantaire sain (droite) où la sonde pénètre le tissu conjonctif pour s'approcher de la crête osseuse. Pour une force de sondage de 0,20 N, l'extrémité de la sonde s'arrête à environ 1 mm de la crête osseuse péri-implantaire, tandis que pour une force exercée identique, elle s'arrête à 2 mm de l'os alvéolaire. Source : Zuhr/Hurzeler*

## Prévalence des maladies péri-implantaires

Les maladies péri-implantaires constituent les principales complications biologiques de la dentisterie implantaire. Elles influencent les taux de succès et les taux de survie de manière négative, la conséquence sans traitement est la perte de l'implant. Depuis plusieurs années le nombre d'implant posé est de plus en plus important, il est donc logique de remarquer que de plus en plus de péri-implantites sont mises en évidence et que ces pourcentages augmentent au fil des années, cependant ces chiffres n'ont pas réellement de sens clinique s'ils ne sont pas mis en relation avec les facteurs de risques. Pour illustrer le propos, en 1990 le nombre de péri-implantites reportées se situait entre 2 et 10 %.

En 2002, Berglundh et al. (69) annonçaient des chiffres aux alentours de 5 - 8 % et des études plus récentes tel que celles de Jepsen S en 2015 (70) rapportent 43% de mucosites et 22% de péri-implantites.

Nous pouvons par ailleurs penser que le nombre de péri-implantites est largement sous-estimé par rapport à la réalité, les chiffres ci-dessus incluant des patients qui étaient régulièrement suivi et ne prenant pas en compte les perdus de vus.

## 2.2 Étiologie

Comme le dit l'adage « la chirurgie est guidée par la prothèse », la mise en fonction prothétique est l'intérêt exclusif de la pose d'implants dentaires. Ces « racines artificielles » diffèrent de la structure dentaire sur plusieurs points, mais baignent tous deux dans un même environnement buccal et dans une même flore microbienne. La composition de la flore microbienne des sillons péri-implantaires est donc très similaire à celle des sillons gingivodentaires.

Cette affirmation est d'autant plus vraie chez l'édenté partiel où la colonisation des sillons péri-implantaires se fait très rapidement à partir des germes présents dans la cavité buccale. Cette colonisation est plus rapide (environ 30 minutes) et plus importante en comparaison avec un edenté total, ceci s'explique par l'absence de réservoirs microbiens que constituent potentiellement les dents. Les bactéries qui colonisent la surface implantaire sont bien connus, elles sont principalement identifiées comme appartenant au complexe rouge, à savoir *Porphyromonas gingivalis*, *Tanarella forsythia* et *Treponema denticola*. (71)

Comme pour les dents, le passage d'un environnement péri-implantaire sain à un environnement péri-implantaire infectieux et inflammatoire se traduit par une bascule des germes aérobies à des germes anaérobies et plus particulièrement Gram négatives.

Selon Pjertursson et al et Cho-Yan Lee (72,73) les facteurs de risques les plus importants sont :

- Mauvaise hygiène orale
- Patient alcoolo-tabagique
- Historique de maladie parodontale
- Présence d'une maladie parodontale sans traitement initial
- Poches résiduelles >5mm
- Diabète surtout quand il est non équilibré
- Absence de maintenance parodontale



## Progression des péri-implantites

Comme pour les pathologies parodontales, les péri-implantites ont été créées expérimentalement chez l'animal par la mise en place de ligatures autour d'implants avec pour objectif de favoriser l'accumulation de biofilms microbiens. Elles ont permis d'apprécier les caractéristiques morphologiques, histologiques, microbiologiques et la rapidité d'évolution de la destruction tissulaire péri-implantaire.

Si certaines caractéristiques observées après l'induction de parodontites et de péri-implantites expérimentales sont relativement similaires (composition de la flore microbienne marquée par une dérive anaérobie et une forte quantité de germes à Gram négatif, infiltrat inflammatoire avec prédominance lymphoplasmocytaire), l'évolution de la destruction tissulaire est considérablement accélérée autour des implants. Chez le chien, certains implants ont déjà disparu 6 mois après la mise en place des ligatures. Des infiltrats de cellules inflammatoires de tout type (polynucléaires neutrophiles, macrophages, lymphocytes et plasmocytes) ont été décrits dans le tissu conjonctif des lésions péri-implantaires.

Il a été démontré que ces cellules étaient plus grandes, s'étendaient plus proche de la crête osseuse et contenaient une plus grande proportion de polynucléaires neutrophiles ainsi que d'ostéoclastes en comparaison avec une parodontite.

La progression vers l'os est ensuite très rapide. Contrairement aux lésions parodontales où la partie apicale de l'épithélium jonctionnel contient toujours des cellules saines à même de se régénérer et où une zone de tissu conjonctif non inflammatoire sépare les tissus mous enflammés de l'os alvéolaire, les lésions péri-implantaires atteignent toujours l'os tout autour des implants. Cette observation pourrait expliquer la plus grande rapidité de progression du processus inflammatoire autour des implants dentaires comparativement aux dents. Berglundh & al ont démontrés en 2007 (74) sur des chiens que l'évolution des péri-implantite était différente en fonction de l'état de surface de l'implant, la destruction est plus marquée sur des implants à surface rugueuse ou modérément rugueuse que sur des implants lisses ou polis.

Un an plus tard, Albouy, Abrahamsson, Persson et Berglundh (75) ont démontrés que la progression des péri-implantites le long d'implants dépend de l'état de surface et de la géométrie de surface. Albouy & al sont alors allés plus loin en 2012 en excluant l'importance de la géométrie de surface et en se concentrant sur l'influence d'une modification d'état de surface sur la progression de la maladie péri-implantaires. Ils ont donc comparé le même implant mais avec un état de surface lisse et un modérément rugueux. Il a alors été montré que la progression était plus rapide sur les implants rugueux que sur les implants lisses.

L'ensemble de ces études ont donc montrés que les lésions péri-implantaires sur des implants rugueux étaient plus large, plus profonde et se développaient plus rapidement en comparaison avec les implants lisses.

## 2.3 Diagnostic

Le sillon péri-implantaire est généralement plus profond que le sillon gingivodentaire, même lorsque la situation clinique est considérée comme saine. Par ailleurs, la présence dans le tissu conjonctif péri-implantaire de fibres collagéniques orientées parallèlement à la surface implantaire facilite la pénétration de la sonde parodontale. Le sondage péri-implantaire est fréquemment de 2 à 3 mm alors que celui d'un sillon gingivodentaire se situe entre 1 et 2 mm en moyenne.

Le sondage parodontal est donc à moitié moins profond que le sondage péri-implantaire. C'est l'approfondissement de ce sillon, mesuré à l'aide d'une sonde parodontale, qui va constituer le premier des signes cliniques de l'apparition d'une pathologie potentielle. Le diagnostic d'une atteinte péri-implantaire sera conforté par la présence d'un saignement au sondage. Néanmoins, comme le saignement au sondage est plus fréquent autour des implants que des dents, même en l'absence de pathologie en raison de la moindre résistance au sondage des tissus mous péri-implantaires, ce paramètre doit toujours être mis en perspective avec les autres éléments de diagnostic.

Selon Heitz en 2008 (76,77), le diagnostic des péri-implantites se base sur 5 facteurs :

- Présence d'un saignement
- Présence de suppuration
- Profondeur de poches >5mm
- Perte osseuse de plus de 3mm radiologiquement
- Présence de récession gingivale

La présence d'une suppuration, spontanée ou provoquée par le sondage, est possible mais elle est peu fréquente. La mobilité de l'implant ne survient que lorsque la désostéointégration intéresse la totalité de la surface implantaire. La mobilité ne peut donc pas constituer un facteur de diagnostic, contrairement à la dent, car à ce stade l'implant ne pourra pas être conservé. Le diagnostic sera accompagné d'une radiographie retro-alvéolaire qui nous permettra d'avoir une idée plus globale de l'ampleur de la lésion. Si cela s'avère nécessaire, une radiographie 3D peut être effectuée pour discuter du pronostic de l'implant ainsi que de la morphologie du défaut osseux.



*Sondage ponctuel de 8mm aux abords d'un implant nous indiquant une lésion péri-implantaire.*

## Classifications morphologiques des lésions péri-implantaires

Les différentes classifications qui ont été proposées sont toutes fondées sur l'importance de la perte osseuse qui est très généralement circonférentielle, en forme de cratère.

En 1995, Spiekermann et al. (78) ont présenté une classification de l'atteinte osseuse péri-implantaire en 4 classes :

Classe 1 : destruction osseuse uniquement horizontale et peu marquée

Classe 2 : destruction osseuse modérée avec éventuellement des atteintes verticales isolées

Classe 3 : destruction osseuse horizontale et circulaire plus avancée ;

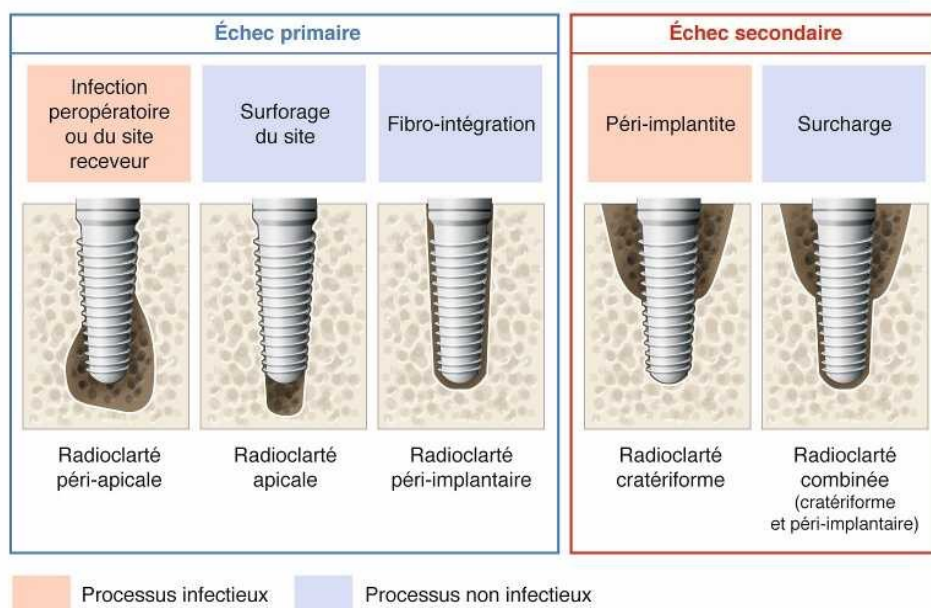
Classe 4 : destruction osseuse sévère avec des lésions circulaires étendues et, éventuellement, perte complète d'une paroi osseuse.

Dans cette classification, les classes 3 et 4 nécessitent la dépose des implants car aucune solution thérapeutique n'est susceptible de stopper l'avancée du processus de destruction.

En 1997, Behnecke et al. (79,80) ont proposé une classification fondée sur le diagnostic radiographique des pertes osseuses avec 5 formes différentes :

- Lésions horizontales
- Lésions en colonne ou en crevasse
- Lésions en entonnoir
- Lésions en cuvette
- Lésions combinant les formes précédentes.

Schwarz et al. (81) ont décrit en 2007 deux classes dont la première est elle-même subdivisée en 5 sous-classes.



## 2.4 Traitements

Le meilleur traitement de la péri-implantite reste la prévention, si celle-ci ne fonctionne pas le but du traitement est d'abord d'obtenir une nouvelle ostéo-intégration de l'implant afin qu'il puisse jouer son rôle de support prothétique mais aussi de combler le défaut osseux créé par la maladie parodontale.

Pour qu'une nouvelle ostéo-intégration de l'implant puisse avoir lieu, la surface de celui-ci doit être suffisamment décontaminé, le niveau d'efficacité de cette décontamination est directement fonction de son état de surface.

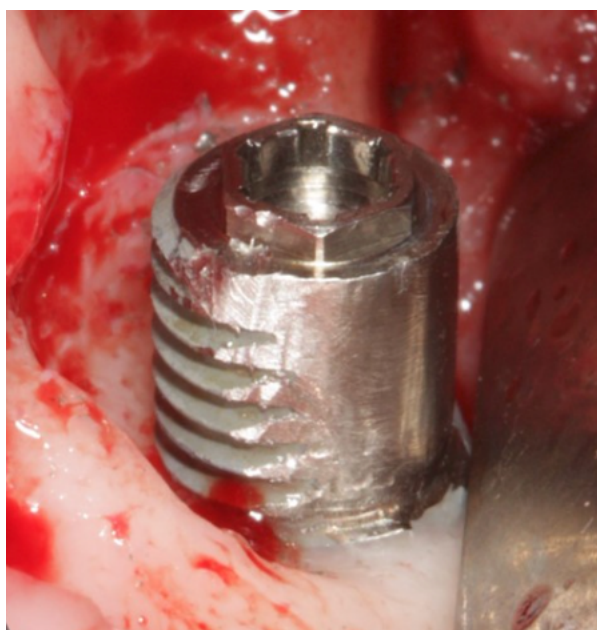
L'élément essentiel dans la prise en charge des péri-implantites est la précocité d'intervention, plus la perte de l'os de support est faible plus le traitement proposé sera prédictible et plus les chances de succès seront élevées.

En résumé, l'ensemble des auteurs s'accordent sur les points suivants :

- Mise en œuvre d'une hygiène orale performante.
- Équilibration des forces occlusales.
- Débridement mécanique supra et sous-gingival de la lésion péri-implantaire associé à un traitement antibactérien local.
- Antibiothérapie systémique.
- Polissage mécanique et désinfection chimique de la surface implantaire.

Les soins sont délivrés selon quatre étapes successives qui viennent chacune s'additionner à la précédente : débridement mécanique, traitement antiseptique, traitement antibiotique et traitement chirurgical.

Toutes les études (75,79,81–83) montrent que le seul moyen d'arrêter l'évolution de la perte osseuse péri-implantaire est de passer par une thérapeutique chirurgicale, les étapes non chirurgicales permettent quant à elles de préparer le terrain pour la chirurgie. En effet, on observe de meilleurs résultats lorsque la chirurgie régénératrice est associée à une décontamination de la surface implantaire.



*Cas d'implantoplastie sur un implant à état de surface modérément rugueux – Parosphère 2018*

## Thérapeutique non chirurgicale

Les thérapeutiques non chirurgicales permettent une diminution de l'inflammation des tissus mous à court terme, les études (84) montrent une diminution de la charge bactérienne ainsi que du saignement au sondage qui témoigne de la diminution de l'inflammation. En revanche, la profondeur de sondage reste quant à elle inchangée et si une thérapeutique chirurgicale n'est pas rapidement mise en œuvre, cette profondeur augmente rapidement. Ce traitement constitue donc une étape préliminaire nécessaire mais non suffisante.

L'objectif du débridement mécanique est identique à celui mis en œuvre pour le traitement des parodontites, à savoir une désorganisation et une élimination du biofilm bactérien supra et sous gingival. Cette élimination est directement liée à l'état de surface implantaire : l'état de surface lisses des premières spires d'un implant structuré tel que le TiUltra permet une élimination efficace du biofilm car la rétention bactérienne le long de la surface est initialement plus faible. La différence principale avec une thérapeutique conventionnelle réside dans l'instrumentation : dans le traitement des péri-implantites celle-ci est adaptée pour ne pas altérer la surface des implants. Des curettes spécifiques en PEEK ou en carbone, éventuellement recouverts d'un alliage d'or sont utilisés ainsi que des inserts ultrasonores en téflon, en carbone ou en matériau composite.

En général, l'instrumentation ultrasonore est privilégiée quand elle est associée à des inserts de forme et de taille adaptés qui permettent une pénétration au fond des poches péri-implantaires. En effet, l'effet de cavitation généré par le liquide d'irrigation a un rôle antibactérien. Cette instrumentation peut être associée à un aéropolissage.

Ces traitements mécaniques sont encore souvent associés à des traitements locaux chimique à base de chlorhexidine, cependant des études récentes ont démontrées qu'aucune augmentation significative de la guérison est associée à l'utilisation de chlorhexidine en comparaison avec une solution saline classique (85).



*Traitement non chirurgical d'une péri-implantite par curetage sous gingival. Source : Clinique dentaire*



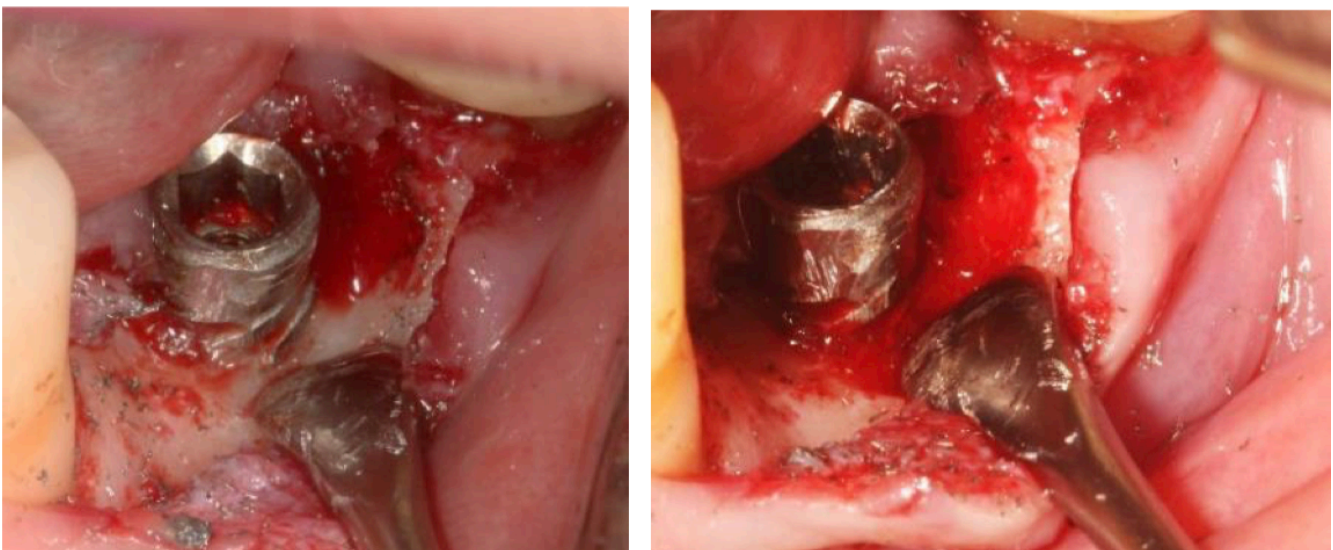
Cette étape du traitement est en général associée à une antibiothérapie locale (métronidazole à 25 %, gel de doxycycline, microsphères de minocycline). Une antibiothérapie systémique est aussi fréquemment mise en œuvre par l'utilisation du métronidazole seul ou en bithérapie avec de l'amoxicilline pendant 7 jours. Une étude récente a cependant mis en évidence que l'utilisation d'antibiotique de manière systémique n'a un intérêt que dans le cas où l'implant traité est rugueux ou modérément rugueux, l'utilisation d'antibiotique lors du traitement d'implant à surface lisse n'a à contrario aucuns effets (86). Cette découverte va dans le sens de l'utilisation d'implant à état de surface mixte. Le traitement de ce type d'implant ne nécessiterais pas le recours à une antibiothérapie systémique si l'atteinte est limitée au col lisse de l'implant (dans les deux premiers millimètres).

## Thérapeutique chirurgicale

Cette thérapeutique permet le nettoyage et le traitement de la surface implantaire par l'élimination du tissu de granulation.

Le débridement mécanique est limité dans son efficacité par la rugosité de la surface implantaire particulièrement propice à l'adhésion microbienne. En ce sens, l'utilisation d'implants à état de surface lisse ou mixte permettrait de faciliter la décontamination de la surface implantaire. L'utilisation d'implant à surface rugueuse oblige à réaliser une implantoplastie à l'aide de fraises de granulométrie décroissante, puis de meulettes siliconées afin de rendre la surface de l'implant totalement lisse et compatible avec la santé tissulaire.

Toutefois, cette approche présente l'inconvénient majeur de disséminer des particules métalliques dans la plaie. Ainsi, même un rinçage et un soin particulier à nettoyer les tissus ne suffiront pas à assurer une élimination complète des débris.



*Cas d'implantoplastie sur un implant en 36. On note sur l'image de gauche le nombre important de déchets dans la zone péri-opératoire, sur l'image de droite, même après nettoyage les débris sont difficilement éliminés. Source : Clinical Periodontology and Implant Dentistry – Lang & Lindhe*

Une étude de 2017 (82) sur 100 patients a montré qu'après un traitement chirurgical la réduction de la profondeur de sondage était plus importante sur des implants lisses en comparaison avec des implant modérément rugueux. En effet, à 1 an la réduction de la profondeur de sondage est de 0.2 to 0.8 mm pour les implants lisses alors que les implants modérément rugueux sont à 0.6–1.1 mm, la différence est donc significative puisque la profondeur de sondage passe dans certains cas du simple au triple.

Les résultats à 3 ans montrent que la probabilité d'une augmentation de la profondeur de sondage est plus faible avec des implants lisses. Les implants avec des surfaces modérément rugueuses voient leurs profondeurs de sondage augmenter dans 34 à 58% des cas alors que les implants lisses seulement dans 9 à 22% des cas. La probabilité d'augmentation de profondeur de sondage est donc deux fois plus faible sur des implants lisses que sur des implants présentant des modifications de surfaces.

La probabilité pour que l'implant présente des saignements et des suppurations au sondage après 3 ans est de 70% pour les implants rugueux contre 27 à 44% pour les implants lisses.

Ces découvertes vont donc dans le sens de l'utilisation d'implants « mixte », si un contrôle régulier est effectué et que la maladie péri-implantaires est décelée avant qu'elle n'atteigne la partie rugueuse de l'implant, seulement la partie lisse de l'implant est concernée. Cet état de surface lisse étant plus propice à l'élimination bactérienne et la guérison des sites après traitement chirurgical, les chances de stabilisation et de guérison du site seraient supérieures. De plus, l'utilisation d'implants lisses ou mixte permettrait alors de s'affranchir de la pollution créée par l'implantoplastie en préservant l'état de surface implantaire d'origine.

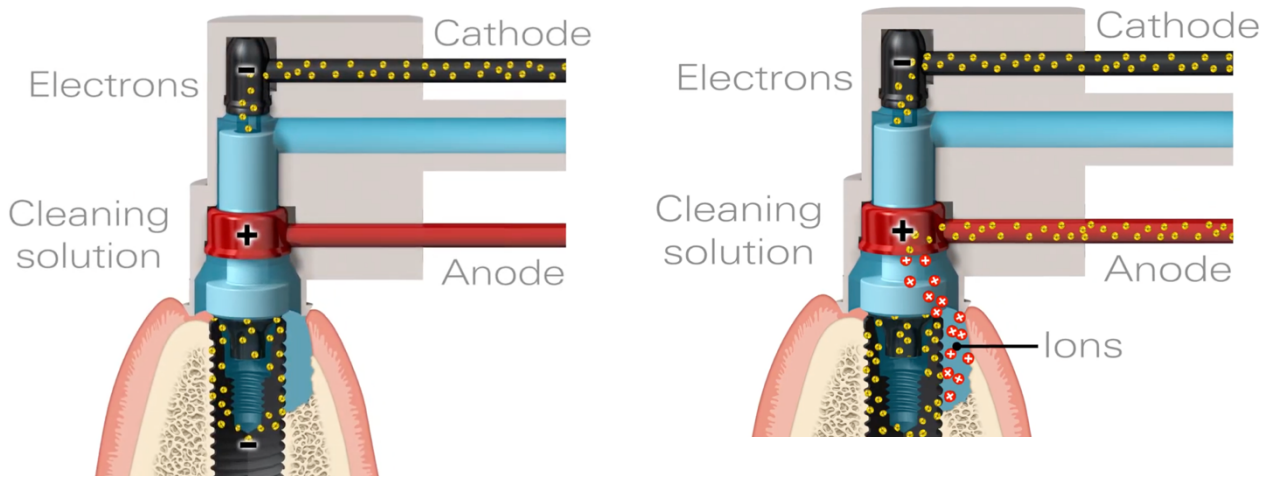
La thérapie laser présente aujourd'hui de très bons résultats, elle a un effet bactéricide dans les plus petits interstices de l'implants permettant en association avec des adjuvants une décontamination efficace de l'implant.



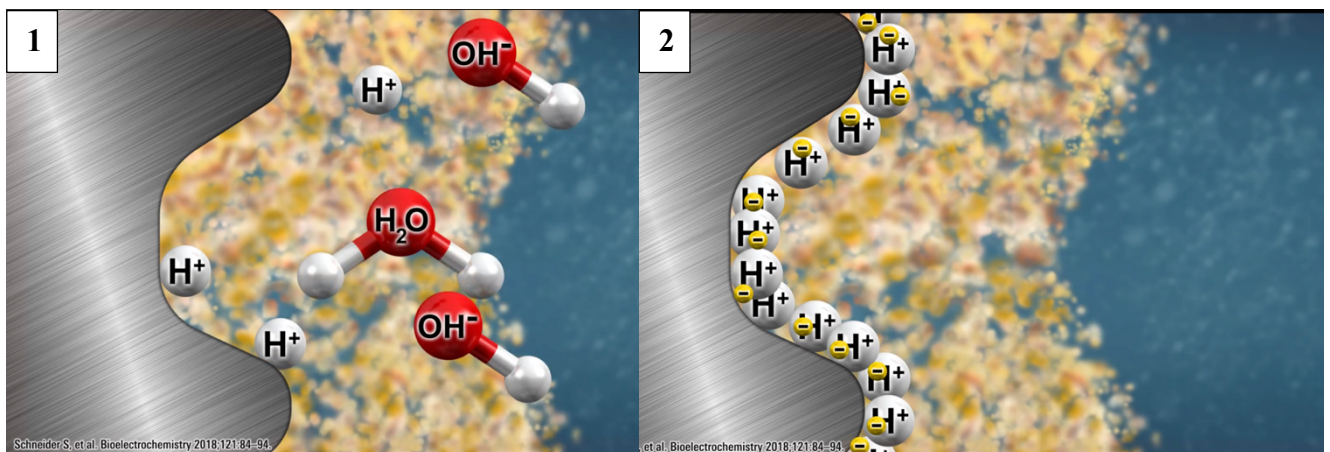
*Passage du laser Diode en association avec de l'eau oxygénée (3%) qui induit un effet bactéricide important.*

*Source : Dr Para*

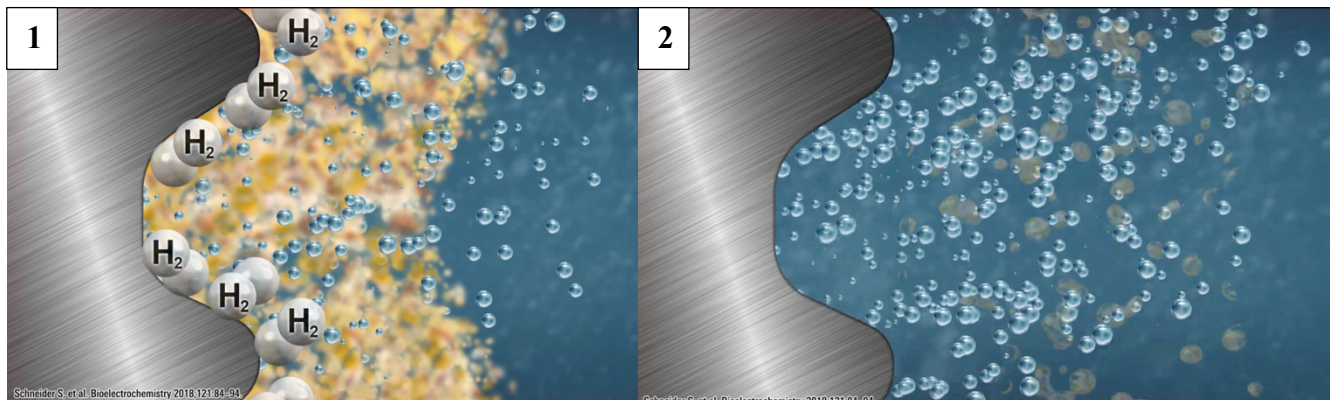
D'autres thérapeutiques sont en cours de création pour la décontamination d'une surface anodisé, le Galvosurge permettrait un nettoyage par libération de radicaux libre directement dans la couche d'oxyde ainsi que dans les tissus osseux environnants. (87)



Un courant est mis en place dans la structure même de l'implant couplé à une solution de nettoyage spécifique. Des ions sont alors libérés dans l'espace péri-implantaires.

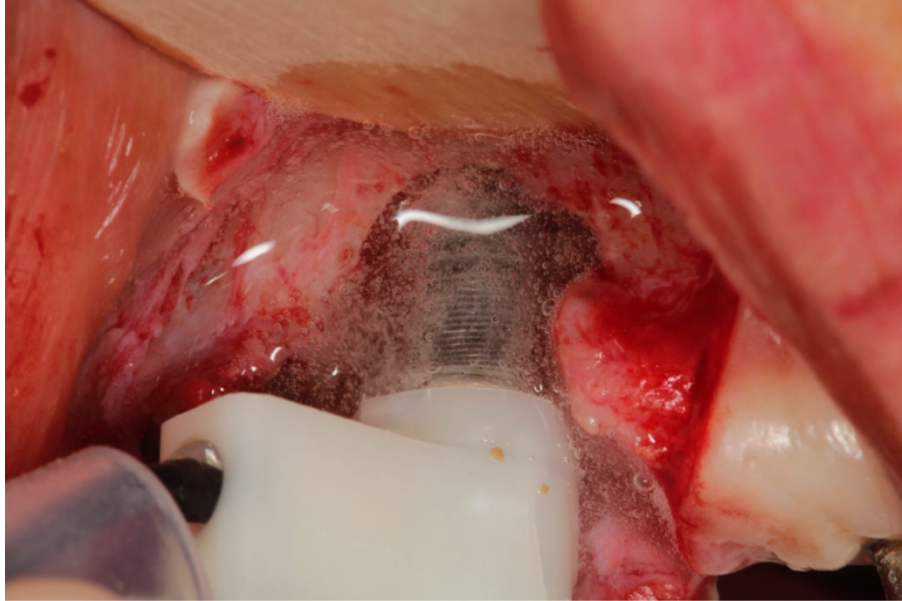


Les molécules d'eau présentes dans l'espace péri-implantaires sont divisés en molécules d'OH- et de H+ (1), cette dernière se placent sur la surface implantaire et se couple avec des ions présents sur la périphérie de l'implant (2).



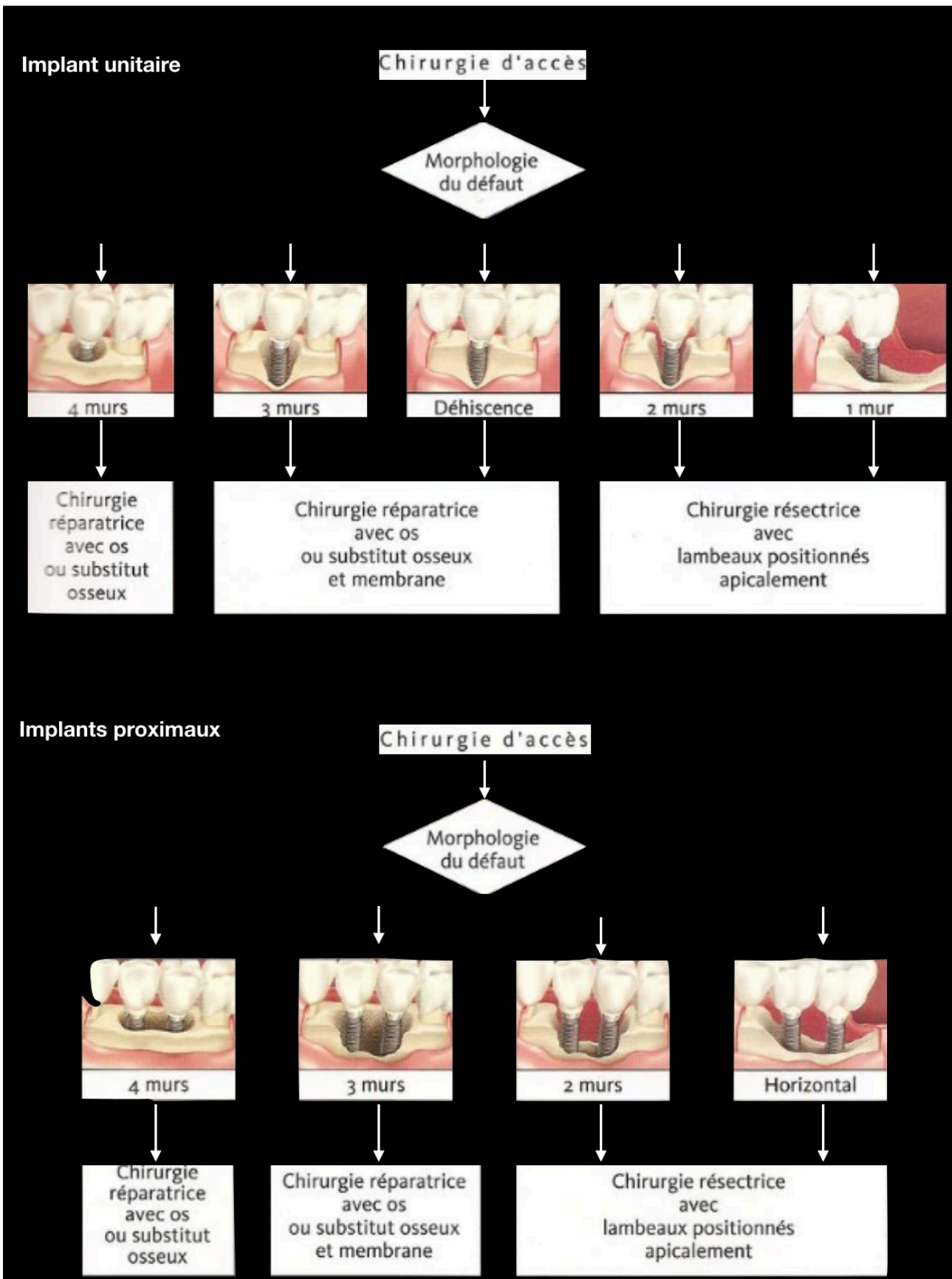
L'incorporation de cet ion a la molécule d'H+ donne naissance à une molécule de H<sub>2</sub> et a un dégagement gazeux (1), cette molécule est ensuite éliminée en décontaminant la surface (2).





Application In Vivo du Galvosurge. Source: *Treatment of Peri-implantitis—Electrolytic Cleaning Versus Mechanical and Electrolytic Cleaning— A Randomized Controlled Clinical Trial— Six-Month Results* Markus Schlee , Florian Rathe , Urs Brodbeck, Christoph Ratka, Paul Weigl and Holger Zipprich

Une fois l'implant nettoyé plusieurs types de traitements de régénérations sont possibles. Elles sont décrites par Renvert en 2012 dans l'arbre décisionnel ci-dessous.



Carcuac & al (88) ont menés une étude sur 6 labradors afin de montrer les différences de gain osseux après une thérapeutique chirurgicale. Les implants à surface lisse présentait un gain osseux de 0,2 à 0,6mm autour des sites traités alors que les implants à surface modérément rugueuse présentait des pertes osseuses de 0,3 à 0,5mm. Ce type d'implant présentait également des lésions plus importantes que les implants lisses. Il n'a pas été montré de différence significative entre les sites greffés et les sites laissés tels quels.

#### **4. Maintenance**

Concernant la nature de la surface implantaire, certaines marques d'implant ont essayé de démontrer que la survenue de complications au niveau des tissus mous serait dépendante de l'état de surface. Cependant une étude récente a comparé sur 13 ans deux types d'implants dont la rugosité de surface est différente et n'a constaté aucune différence significative entre un système implantaire mixte et un système implantaire lisse.

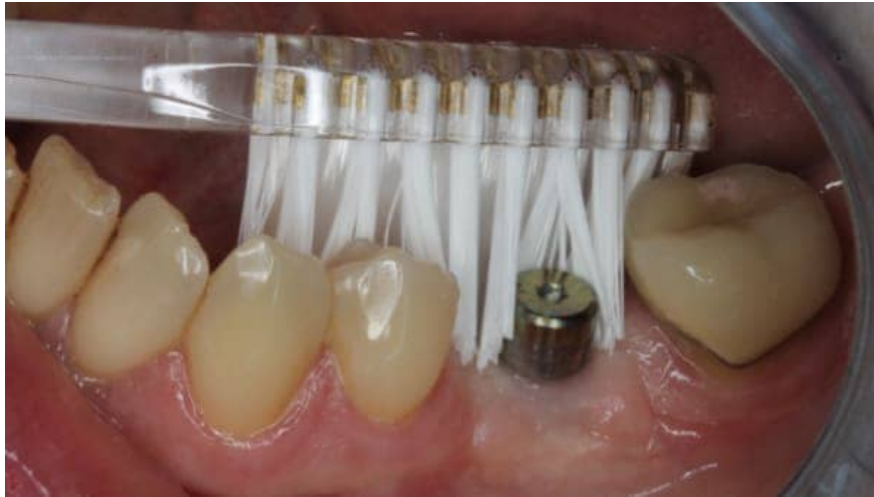
L'utilisation d'implant à état de surface mixte faciliterait donc la cicatrisation parodontale avec un contrôle de plaque plus efficace en cas d'atteinte de celui-ci et une hygiène facilitée avec l'utilisation des éléments prothétiques adaptés. Même si une amélioration n'a pas été mise en évidence il a été montré que l'état de surface n'influe pas négativement sur la cicatrisation des tissus environnant.

Une étude prospective sur 5 ans de O Carcuac, J Wentrom, I Abrahamsson, J Derks, T Berglundh en 2020 (89) a montré que la proportion de récurrence de péri-implantites étaient de 17% pour les implants lisses et de 52% pour les implants rugueux, il a aussi été montré que la profondeur de sondage résiduel  $\geq 6$  mm était de 80% sur les implants rugueux et de 29% sur les implants lisses.

Parmi les paramètres susceptibles d'influer la cicatrisation des tissus mous, on note l'accumulation de biofilm bactérien dans les sillons péri-implantaires et au contact des tissus mous.

Cette quantité de biofilm peut être mis en exergue au niveau de la connexion des éléments nécessaires à la réalisation des reconstructions prothétiques sur implants et est dépendante de l'état de surface des pièces trans-gingivales. En effet, la présence de bactéries dans les joints est systématique. Il est donc primordial de contrôler régulièrement et avec soin ces joints afin d'anticiper l'apparition d'une réaction inflammatoire. L'état de surface des parties trans-gingivales doit être suffisamment lisse pour ne pas favoriser l'accumulation microbienne.

Le contrôle de plaque autour des implants ne diffère pas de celui autour des dents. On notera qu'il est important de brosser les piliers de cicatrisation implantaire pendant la période d'ostéo-intégration avec une brosse souple 17/100<sup>ème</sup>.



*Brossage d'un pilier de cicatrisation. Source : Dr Chevalier*

## **IV. Piliers prothétiques et implants mixtes**

### **1. Spécificité du pilier Xeal™**

#### **1.1 Généralités**

La mise en place de nouvelles technologies dans la conception implantaire permet d'apporter des avantages considérables sur différents plans tant au point de vue de l'intégration des tissus durs que des tissus mous ainsi que dans l'intégration esthétique. Cependant, la finalité de ces traitements est la mise en place d'une prothèse pour remplacer une ou plusieurs dents manquantes.

Nous pouvons donc légitimement penser que dans la continuité de ces nouvelles surfaces, les éléments prothétiques qui s'y joignent devraient eux aussi être repensés afin d'apporter des améliorations dans leurs propriétés.

Les éléments prothétiques tels que les piliers de cicatrisations, les cylindres provisoires, les piliers multi-unit, piliers « on-one » sont aujourd'hui disponibles dans une version anodisée de couleur or (NobelBiocare™).

Il est donc possible d'utiliser ces différents systèmes sur des implants mixtes de type TiUltra pour profiter des avantages de cette nouvelle surface sur l'ensemble implant/pilier/prothèse. Certains éléments comme les cylindres provisoires ne sont pas encore commercialisés sous cet état de surface.

Concernant la société Southern Implant®, l'ensemble des éléments prothétiques intermédiaires « classiques » sont utilisables sur les implants MsC.



*Adaptation d'un pilier On1™ et d'un pilier Xeal™ angulé sur des implants TiUltra™*

## 1.2 Traitement de surface

Les systèmes implantaires les plus utilisés se composent de deux parties : un implant et un pilier. Ce dernier est fixé dans l'implant grâce à une vis prothétique et joue le rôle d'élément intermédiaire pour la restauration prothétique.

Le taux de succès à long terme d'un système implantaire dentaire dépend de son intégration avec les tissus mous et durs du patient. L'étendue de l'intégration des tissus et de l'attachement à l'implant et au pilier dépend de la conception de cette dualité implant/pilier notamment des surfaces qui entrent en contact avec les tissus environnants.

Comme nous l'avons vu pour les implants, la chimie de surface, la topographie de surface, la charge de surface, l'épaisseur de la couche d'oxyde et la mouillabilité sont des paramètres clés qui modulent la réponse du corps et l'intégration tissulaire.

Un pilier idéal devrait avoir une surface qui permet l'adhérence des tissus mous dans la zone trans-muqueuse pour soutenir les tissus péri-implantaires. Plus l'attache sur cette pièce est importante plus elle sera étanche et donc plus le traitement sera pérenne. Cette surface devra aussi être facilement nettoyable et diminuer l'attache bactérienne. Dans les zones esthétiques et dans le cas de biotypes parodontaux fins cette surface devra aussi permettre de ne pas compromettre l'esthétique.

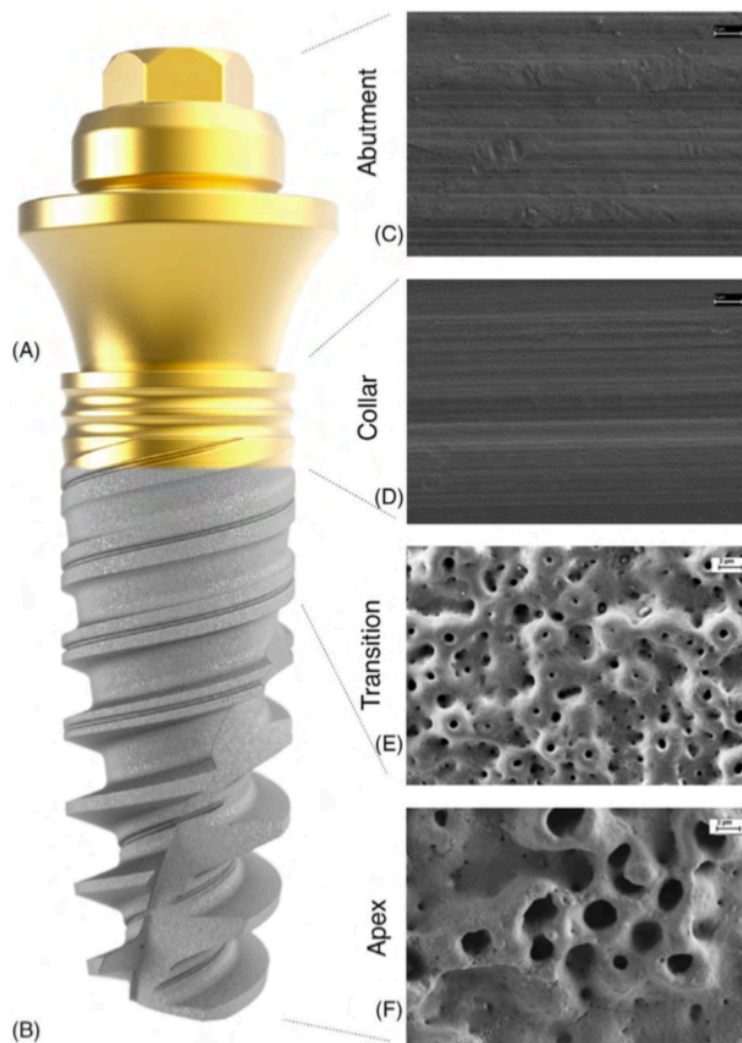
Les études sur les surfaces rugueuses ont démontré qu'elles augmentent la formation de plaque in vivo à cause d'une forte attache bactérienne. Les surfaces lisses avec des Sa aux alentours de 0,2 ont donc été développés et ont montrés des résultats significativement supérieurs, ces surfaces sont aujourd'hui utilisées pour les piliers d'implant.

Les métaux à base de titane sont toujours recouverts d'une fine couche d'oxyde de titane et l'une de ses structures cristallines, l'anatase, a montré des effets antibactériens in vitro, à la fois en combinaison avec et en l'absence de rayonnement ultraviolet (UV).

Dorkhan et coll (90) ont montrés à travers des études in vitro qu'une surface modifiée d'oxyde de titane comprenant l'anatase pouvait réduire l'adhérence bactérienne en l'absence de rayonnement UV tout en fournissant une bonne fixation des cellules humaines. Cette surface modifiée utilisée par Dorkhan et coll. est obtenue par oxydation anodique, elle est nano-structurée et présente une structure présentant une rugosité de  $S_a = 0,2 \mu\text{m}$ .

Les résultats de l'étude ont démontré l'adhérence significativement inférieure des cellules bactérienne mais une adhérence semblable des fibroblastes et des kératinocytes sur la surface modifiée comparée à la surface de contrôle usinée.

Il a également été démontré que la colonisation précoce de bactéries cause des dommages cellulaires sur les kératinocytes. Par conséquent, les piliers avec une surface de type Xeal™ peuvent inhiber la présence de bactéries nocives et ainsi favoriser la prolifération et la migration cellulaire, la cicatrisation des plaies, la formation des tissus kératinisés et l'amélioration de la santé des tissus in vivo.

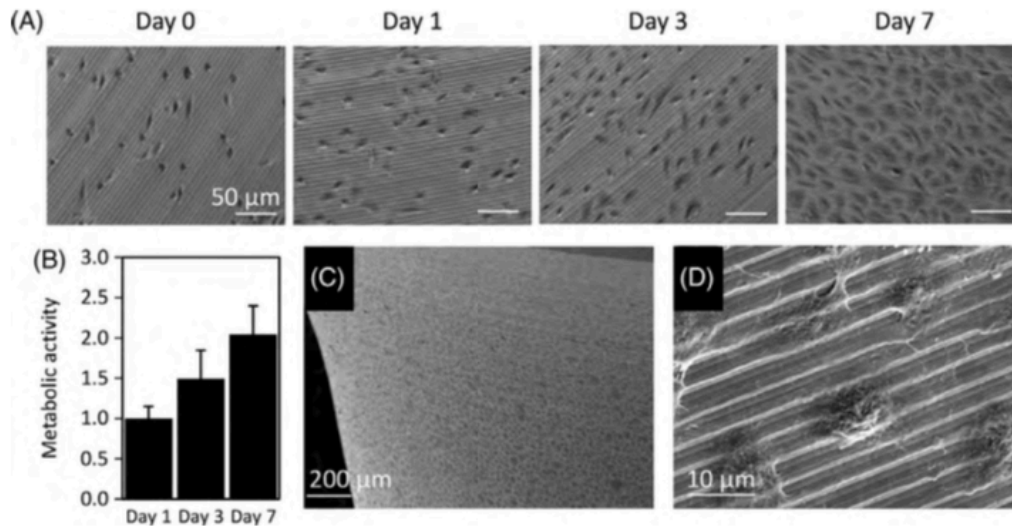


*Observation microscopique du gradient de rugosité de l'implant TiUltra™, on note l'aspect lisse du pilier Xeal™. Source : NobelBiocare™*



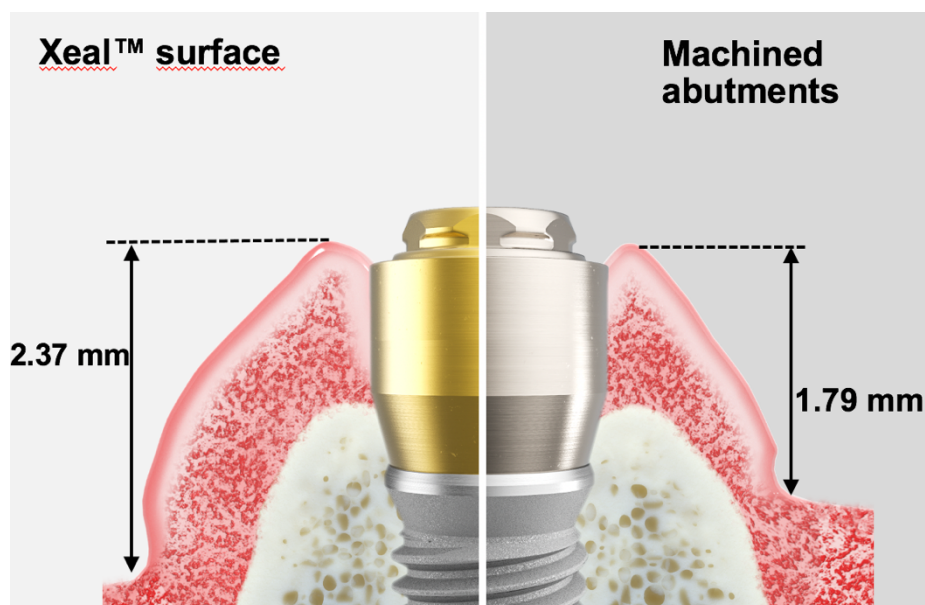
### 1.3 Interactions avec les tissus mous

Comme pour la partie coronaire lisse des implants, les études de Teng et coll. (58) ainsi que de Milleret et coll. (59) ont montré qu'un attachement plus important de tissu conjonctif est observé sur une surface anodisée comparé avec une surface de titane usinées.



Attachement et prolifération des kératinocytes sur un pilier Xeal™. Source : Hall&co

Cette étude conclut que les piliers avec une surface anodisée et nanostructurée ont, par rapport à une surface conventionnelle en titane usinée, aucuns effets significatifs sur l'activité protéolytique mais sont associés à de meilleurs résultats tels qu'un indice de saignement plus bas a la dépose du pilier. La surface Xeal™ présente 4 fois moins de bactéries sur sa surface ainsi qu'une stabilité de l'os environnant plus importante. (91)



Différence d'attachement entre un pilier Xeal™ et un pilier usiné. Source : Hall & co

En effet, dans un essai clinique randomisé, Hall et coll. (91) ont observé que la nouvelle surface de pilier testée a produit des saignements significativement inférieurs après 6 semaines et une hauteur de muqueuse kératinisée plus élevée après 2 ans en comparaison avec les piliers de titane usinés standard.

Par conséquent, l'innocuité et l'efficacité de cette nouvelle surface de pilier préparée par anodisation électrochimique a été mise en évidence par rapport aux piliers usinés en titane.

Cette étude conclut que la hauteur de tissus kératinisé est constamment plus grande tout au long de la deuxième année de suivi suggérant une guérison surface-dépendante améliorée. Comme nous l'avons vu dans la partie consacrée à la partie coronaire des implants lisses, le bandeau de tissu conjonctif qui s'insère sur ce type de surface est en moyenne plus large protégeant ainsi mieux les tissus sous-jacents.

## **2. Mise en fonction immédiate et état de surface**

La mise en charge et/ou en esthétique immédiate a fait l'objet de grandes controverses à la fin des années 1990, en effet à l'époque ces protocoles présentaient des échecs fréquents, ils étaient beaucoup moins bien documentés qu'aujourd'hui et les technologies de l'époque ne permettaient pas de faire face aux contraintes qu'un tel protocole peut engendrer.

Pourtant ce type de thérapeutique présente un intérêt évident pour le patient, il permet la mise en bouche d'une prothèse implanto-porté dans une période comprise entre 0 et 72h après la fin de l'intervention.

Le patient retrouve donc un sourire ou une fonction de manière très précoce, c'est également un argument de choix dans l'acceptation du plan de traitement par le patient, en effet, l'ensemble des patients consultant pour le remplacement d'une dent absente aimerait ne pas avoir à patienter avant de pouvoir mettre en place une prothèse esthétique leur permettant de maintenir une fonction sociale évidente.

Un implant subissant une mise en esthétique ou en fonction immédiate est soumis à des forces exercés sur la prothèse, il est nécessaire de limiter ces micromouvements au maximum afin de ne pas mobiliser le caillot.

Afin de diminuer ces mouvements il est nécessaire dans ce genre de thérapeutique de s'assurer qu'une stabilité primaire minimum est respectée (35 N.cm), que les contraintes appliquées sur la prothèse soit minimale (mise en sous occlusion, instructions aux patients...).

Ce type de thérapeutique présente de meilleurs résultats avec les implants a surface modérément rugueuse plutôt que lisse en raison d'une stabilité primaire améliorée et donc d'un nombre de sollicitation de l'implant diminué.

Il est également recommandé de solidariser les prothèses dans le cas d'implants d'adjacents, une prothèse plurale pourra supporter des points d'occlusions plus important qu'une prothèse unitaire mise en charge immédiatement.



Les causes principales d'échec de ce type de thérapeutique par non ostéo-intégration sont les suivantes :

- Une stabilité primaire initiale déficiente liée au placement dans un os de faible densité.
- Une stabilité primaire initiale déficiente liée au placement dans une alvéole post-extractionnelle ou dans un site dégradé.
- Une solidarisation déficiente entre les implants support d'une prothèse plurale.
- Un mauvais réglage de l'occlusion entraînant un excès de contrainte récurrente.
- Une sollicitation mécanique importante de manière ponctuelle (bol alimentaire non adapté, consignes post opératoires non respectés...).

Une ostéo-intégration efficace permet de réduire les taux d'échec précoce et d'augmenter la prédictibilité du traitement ainsi que la fiabilité des protocoles de mise en charge immédiate. Un début de coagulation rapide et prononcé a été corrélé avec une ostéo-intégration accrue de l'implant dans des études in vivo, en effet, la première étape de cicatrisation autour de l'implant est la stabilisation du thrombus conduisant au recrutement des cellules sanguines et de certaines molécules.

La thrombogénicité est un processus multifactorielle dépendant de la chimie de surface. L'anodisation de surface des implants en titane pourrait créer des propriétés de surface qui sont bénéfiques pour la coagulation. Puisqu'une thrombogénicité élevée a été associée à l'ostéo-intégration plus rapide d'implant, ces résultats sont compatibles avec les taux bas d'échec et la prédictibilité élevée des protocoles de mise en charge immédiat observés avec des implants anodisés.



*Mise en charge immédiate d'une couronne provisoire sur une première prémolaire maxillaire. Source : Clinical Periodontology and Implant Dentistry – Lang & Lindhe*



*Mise en charge immédiate d'un prothèse plurale (bridge) solidarisé, sur deux implants en place de 42 et 32. Source : Clinical Periodontology and Implant Dentistry – Lang & Lindhe*

Comme les études l'ont démontré, les implants à surface mixte préservent les avantages de stabilité primaire des implants modérément rugueux, ainsi un protocole de mise en charge sur un implant NobelActiv™ classique ou NobelActiv™ TiUltra™ n'influera pas sur la stabilité primaire. De plus, les éléments de mise en charge immédiate sont tout à fait adaptés à ce type d'implant :

- Sur des implants unitaire un cylindre provisoire classique est adaptable, la prothèse peut être façonnée au composite flow avec une technique directe à l'aide d'une dent du commerce ou envoyé au laboratoire.
- Sur une prothèse plurale les piliers MUA droits et MUA angulés sont disponible en version Xeal™, la procédure est donc la même que pour une mise en charge plurale classique.

De plus, l'état de surface des piliers facilitera les manœuvres d'hygiène ce qui aura un rôle d'autant plus important dans les phases précoces de la cicatrisation ou la quantité de biofilm bactérien doit être la plus faible possible.

## **V. Cas clinique NobelBiocare TiUltra™**

Pour illustrer notre propos et comprendre d'un point de vu pratique toutes ces considérations techniques et théoriques nous allons nous pencher sur le cas de Mr. J.

Je remercie encore le Dr Merabet ainsi que son équipe, Dr Ramel, Dr Bordone, Dr Moreau ainsi que Dr Julien pour m'avoir permis de présenter ce cas traité au sein du cabinet.

Ce patient de 59 ans se présente au cabinet après des échecs de traitements récurrents sur son incisive latérale droite, celle-ci a subi de nombreux traitements endodontiques puis une chirurgie de résection apicale.

Mr J. n'a aucuns problèmes de santé, il ne fume pas, n'a pas une consommation régulière d'alcool ou de drogue et ne présente aucune allergie.



*Vue extra-orale de face : la 12 est dyschromiée et symptomatique.*

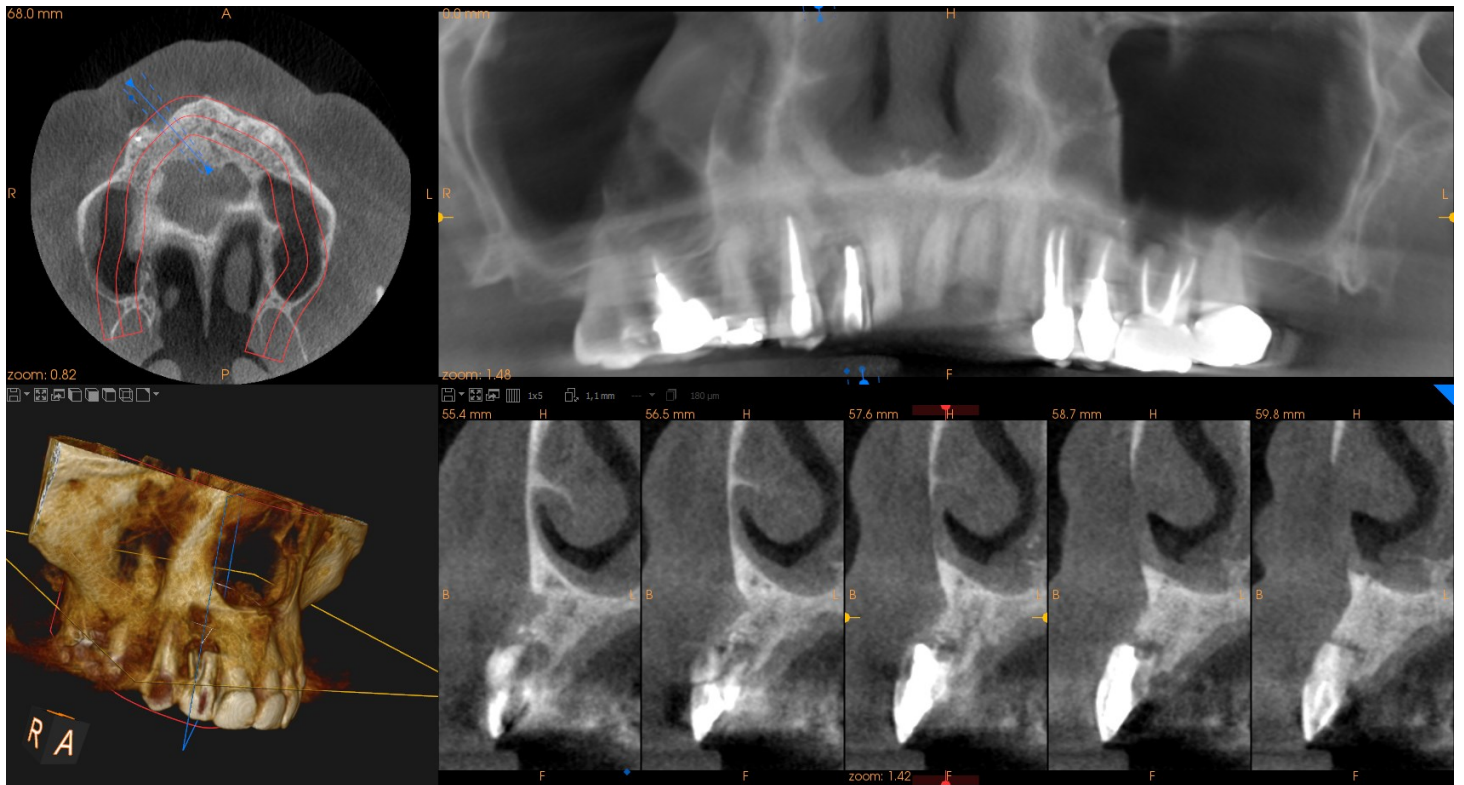


*Vue intra-orale de face : Nous remarquons clairement la dyschromie de la 12 ainsi que la fracture radiculaire.*





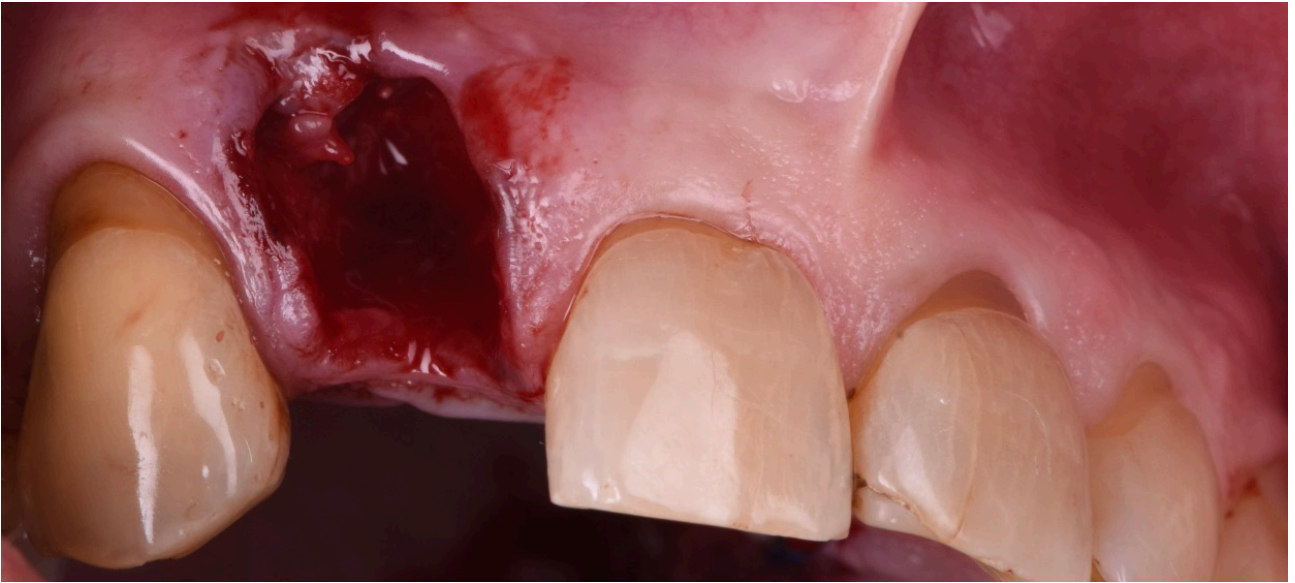
*Vues intra-buccales latérales : Nous observons une occlusion de classe I ainsi que la présence de nombreuses restaurations prothétiques. Un biotype gingival de classe I selon la classification de Maynard et Wilson et quelques récessions RT1 selon la classification de Cairo, notamment au niveau de la 13, 21,22 et 23.*



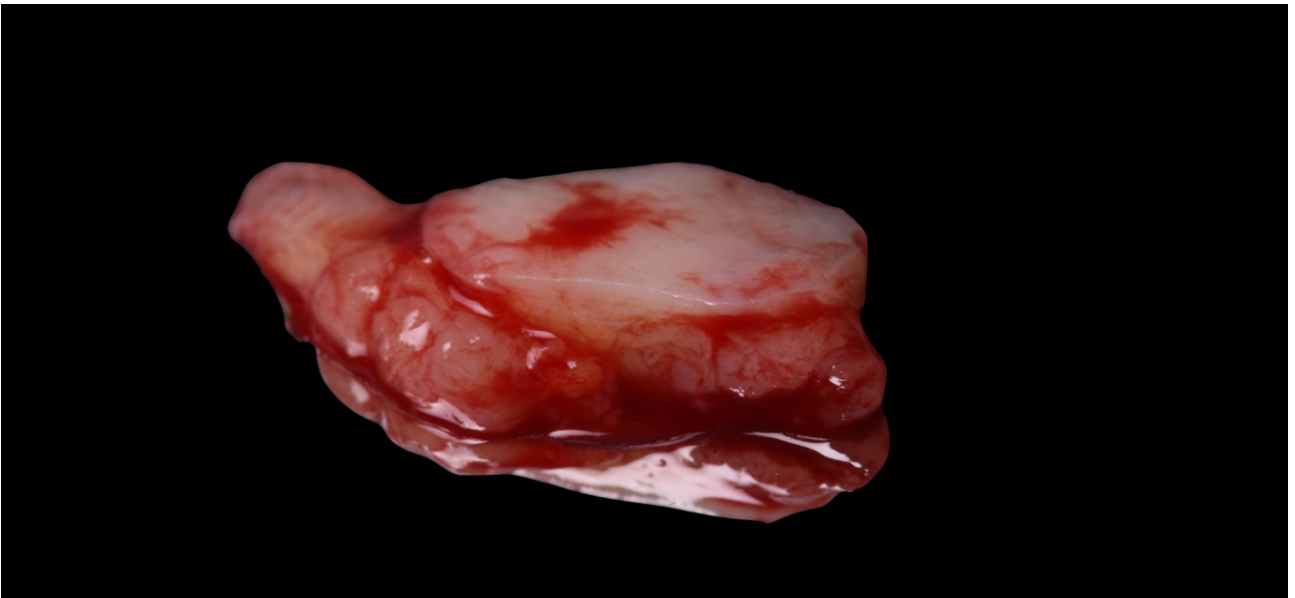
*Scanner pré-opératoire : On note bien le défaut osseux autour de la 12.*



*La décision est alors prise d'extraire la 12 et de réaliser dans la même séance une greffe épithélio-conjonctif pédiculée grâce à un punch.*



*État du défaut gingival après extraction de la 12.*



*Prélèvement palatin d'un greffon épithélio-conjonctif pédiculé.*

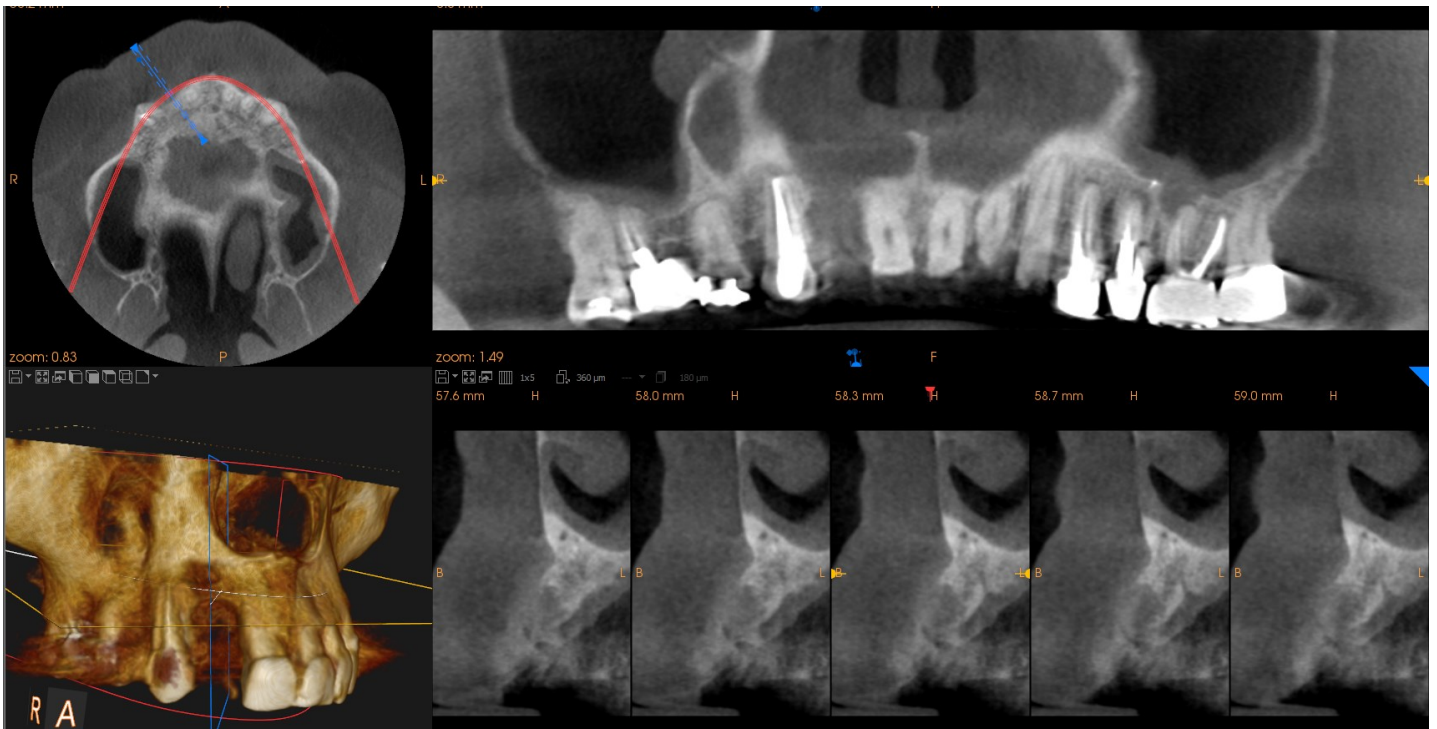


*Le greffon est suturé sans tension à l'aide de fil non résorbable 6/0.*

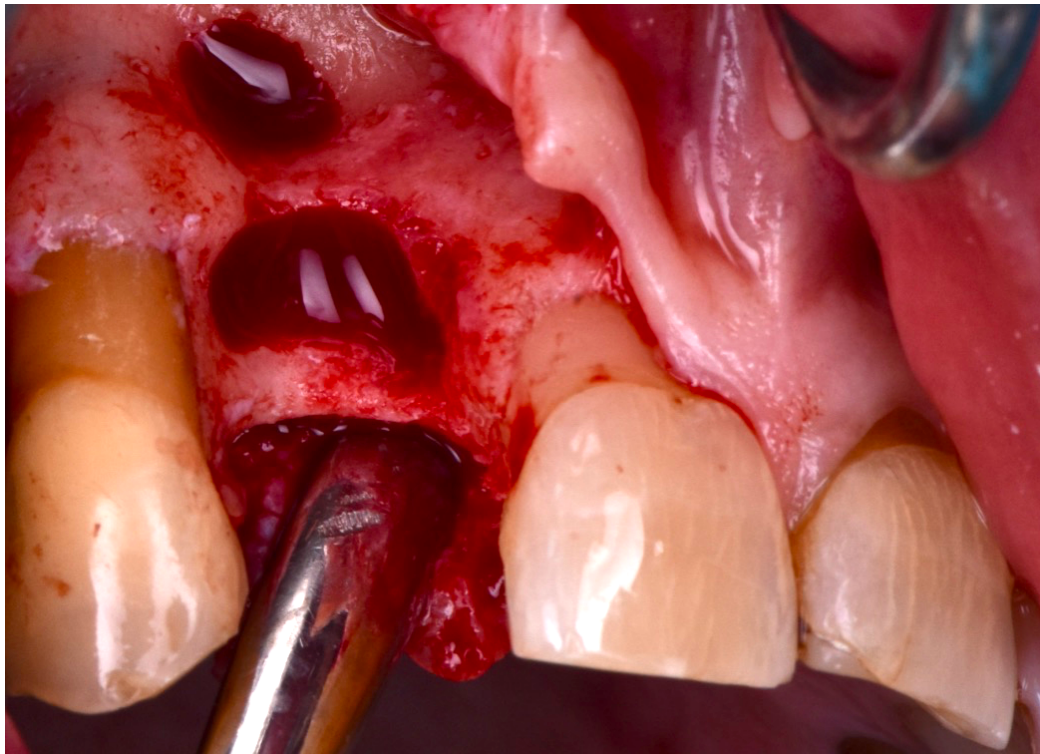




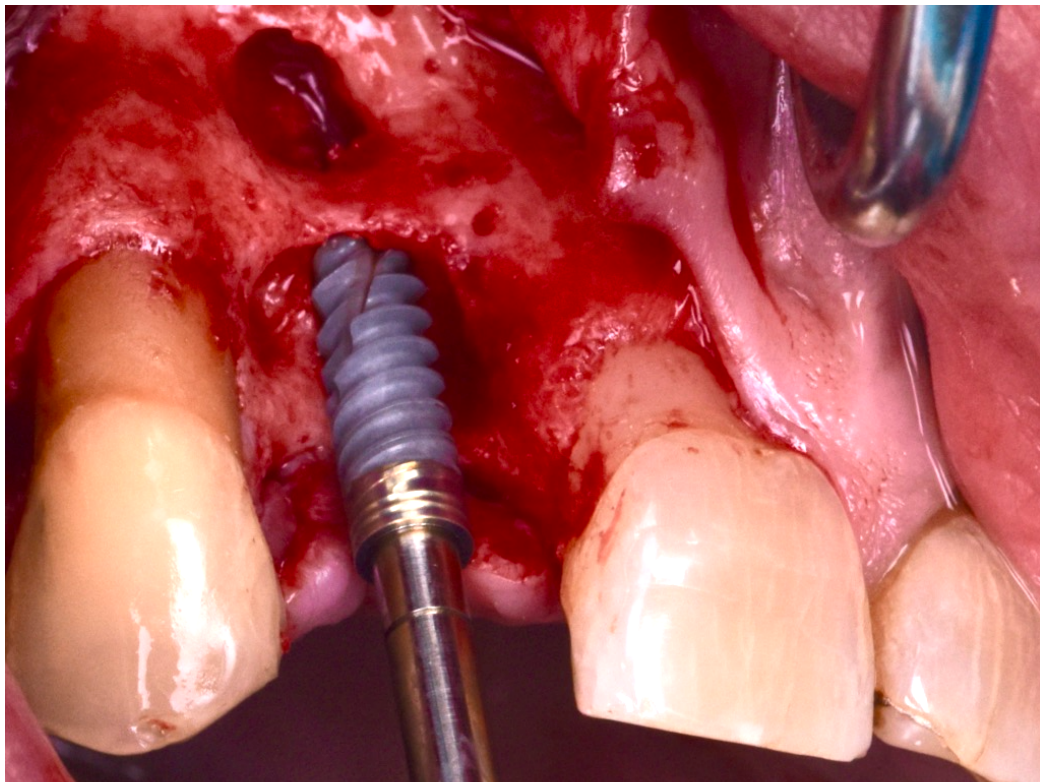
*Une double temporisation est alors mise en place, le patient porte une gouttière thermoformée avec une dent du commerce lors de la première semaine de cicatrisation, puis à une semaine la dépose des sutures est effectuée et un bridge collé est mis en place. Les restaurations prothétiques ne doivent pas comprimer les tissus sous-jacents afin de n'entraîner aucuns micro-mouvements qui pourraient déstabiliser le caillot et conduire à un échec du traitement.*



*Après 3 mois de cicatrisation un nouveau scanner est effectué. Le défaut osseux vertical et horizontal est bien mis en évidence.*

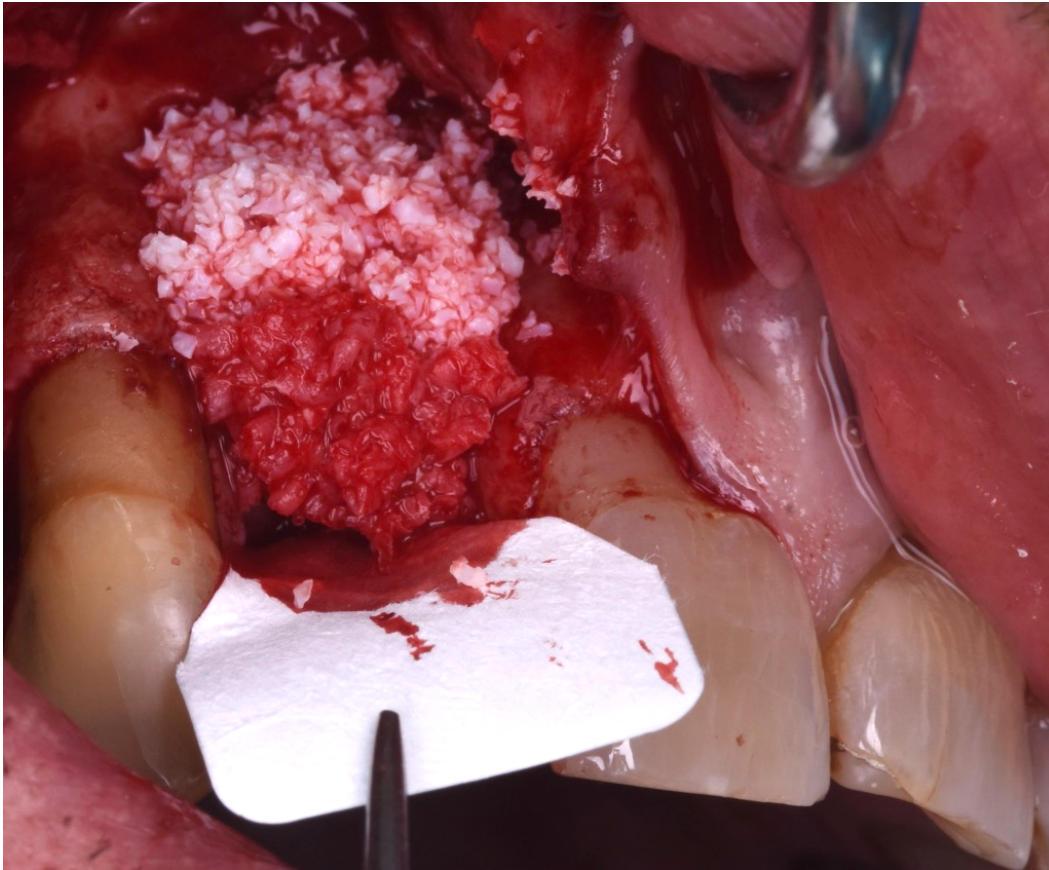


*Le site est ouvert par une incision crestale de pleine épaisseur et intra-sulculaire sur la 11. Une décharge en distal de la 13 est effectuée afin de pouvoir tracter le lambeau et obtenir une fermeture sans tension. Après un curetage minutieux et un nettoyage à la fraise boule, nous observons le défaut osseux vertical et horizontal prévisualisé au scanner associé à une déhiscence et une fenestration apicale correspondant à la cavité d'accès de la chirurgie endodontique.*

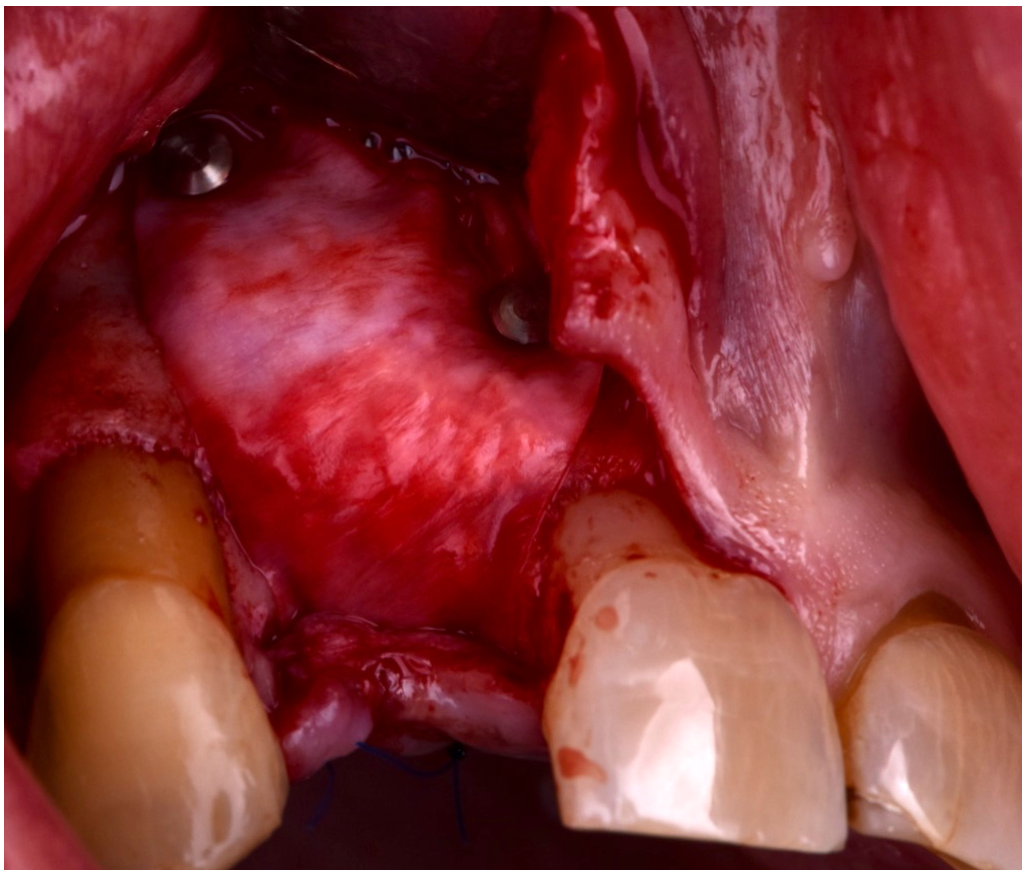


*L'implant est placé dans le défaut, toute la difficulté dans ce cas est de maintenir un axe implantaire correct tout en obtenant une stabilité primaire satisfaisante afin d'éviter les micromouvements pouvant altérer le processus de régénération. Le choix d'un implant de petit diamètre (3.5x13) est ici indispensable au vu de l'épaisseur de la crête, le profil apical de l'implant Nobel Activ TiUltra™ permet d'obtenir une meilleure stabilité primaire dans ce type de défaut.*

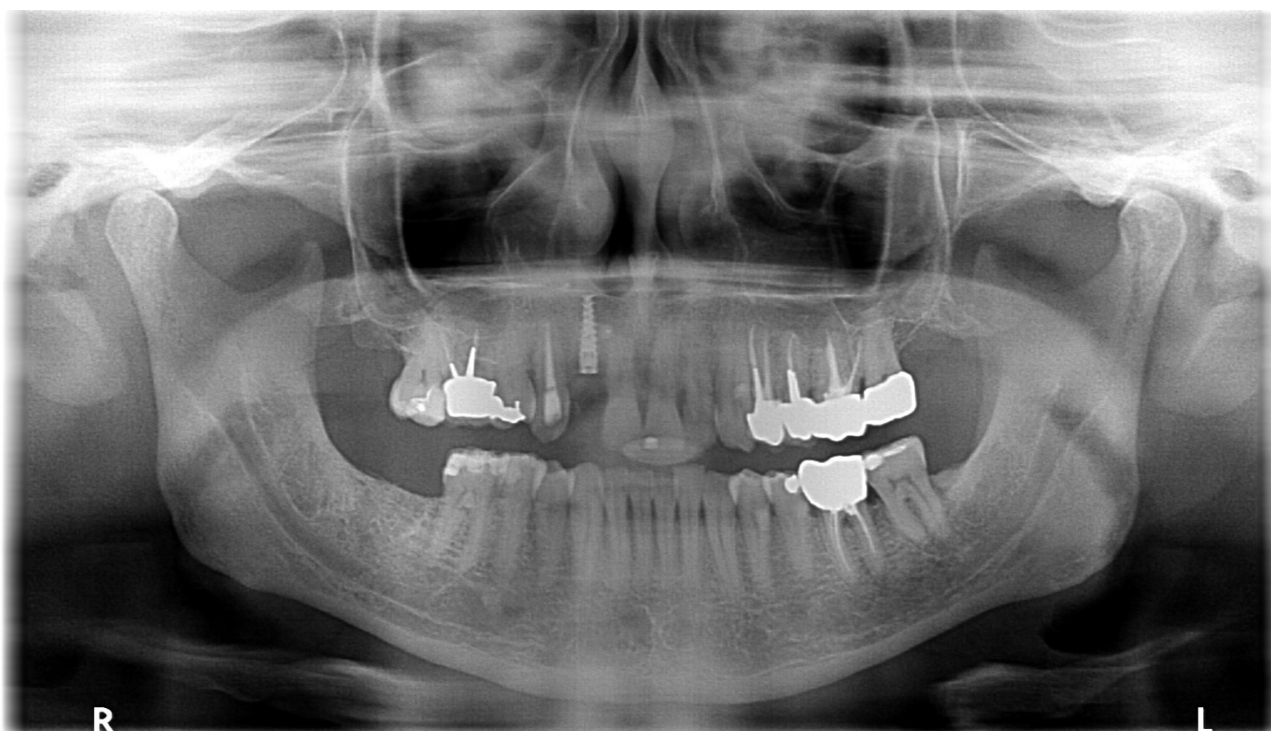




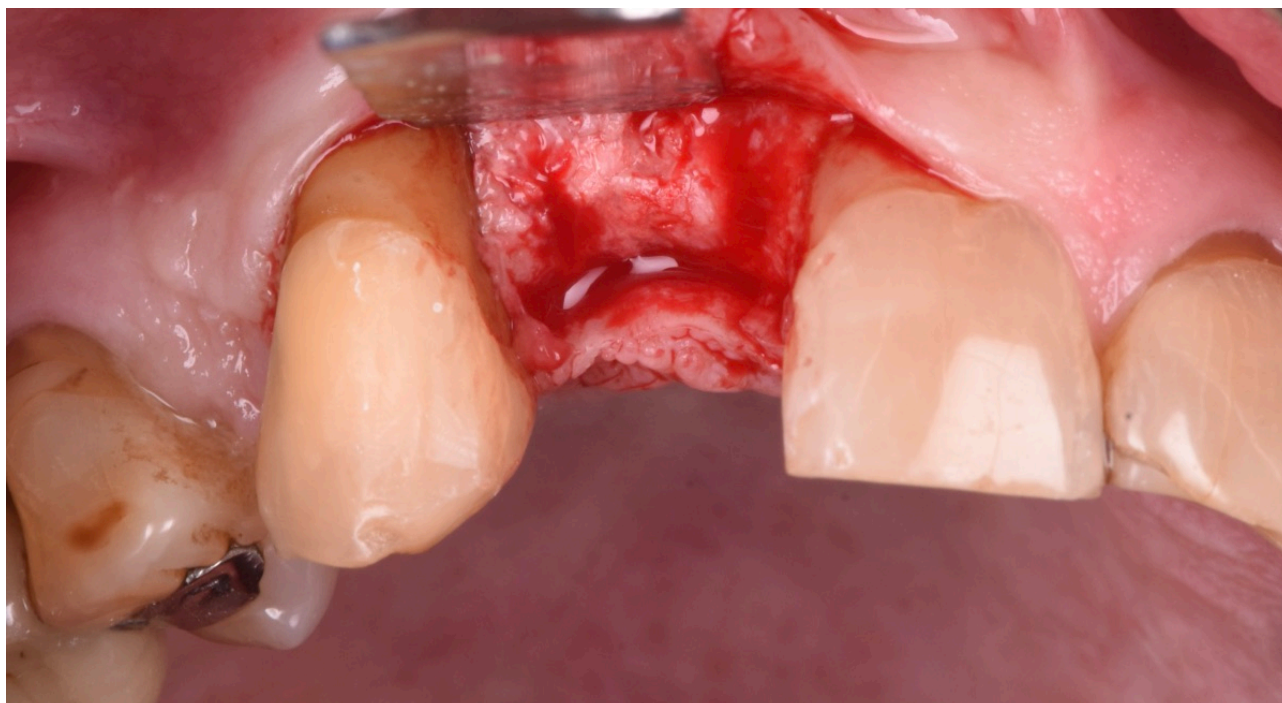
*Une régénération osseuse guidée est effectuée par la technique « sandwich » selon Fu et Wang avec 100% d' os autogène au contact des spires, un mélange de 60% os autogène et 40% Bio-Oss dans la couche intermédiaire, puis un 100% de Bio-Oss dans la couche la plus superficielle. Le tout est recouvert par une couche d'os autogène pur.*



*L'ensemble de la greffe est recouverte par une membrane CREOS selon la technique de Urban, celle-ci est stabilisé par 2 pins vestibulaires et est suturée a la muqueuse palatine.*

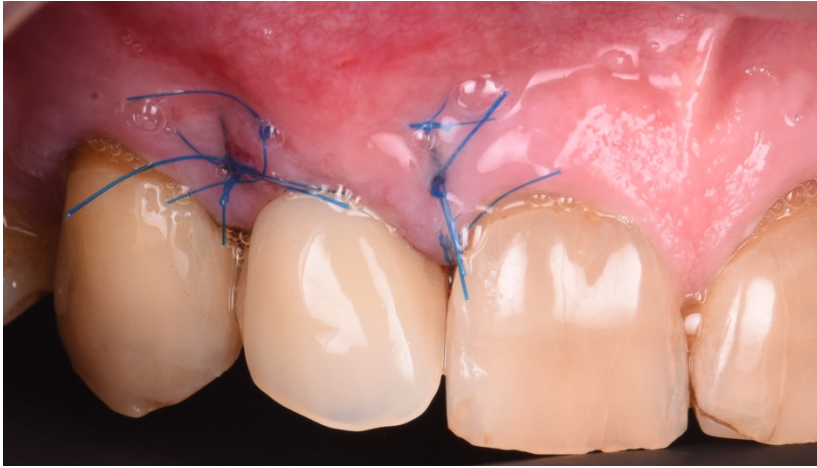


*Radiographie panoramique post opératoire.*

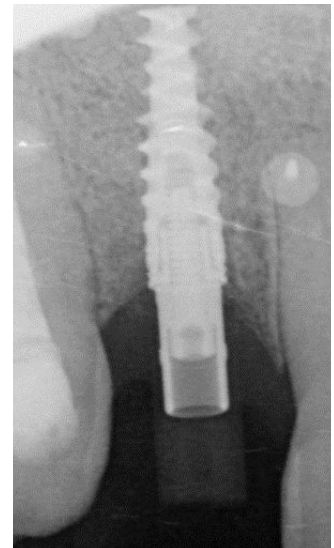


*Après 6 mois de cicatrisation le site est ouvert, on note le volume osseux gagné grâce greffe. La tête de l'implant est donc recherchée à travers la greffe, une empreinte est prise pour réaliser la prothèse provisoire et une greffe de conjonctif enfouie par prélèvement tubérositaire est effectuée dans la séance.*





*Prothèse provisoire mise en place avec sutures 6/0 pour stabiliser le greffon.*



*Après 3 mois de cicatrisation l'empreinte optique définitive est réalisée à l'aide d'un scan body.*



*La prothèse d'usage est mise en place sur un pilier ASC (embase titane, cutback sur monobloc zircono et stratification).*



*Résultat final en vue intra-buccale.*



*Résultat final dans le sourire du patient.*



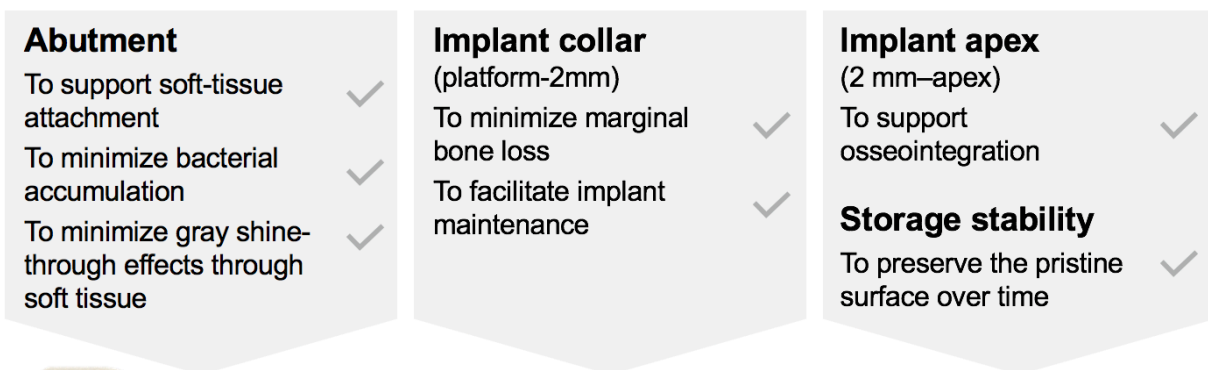
## VI. Conclusion

Le remplacement des dents absentes par des techniques implantaire est maintenant très bien documenté et des études cliniques de grande ampleur ont été menés pour améliorer la sécurité, la prédictibilité et le confort pour le patient.

Parmi ces recherches, nombreuses ont étudiées la latence entre la pose de l'implant et de la prothèse ainsi que l'ostéo-intégration et la muco-intégration.

Une multitude de techniques de fabrication et de traitements de surface ont été développés pour contrôler la microtopographie, les nanostructures et la chimie de l'implant. Parmi celles-ci, l'anodisation électrochimique a montré des performances cliniques remarquables à long terme et un taux d'échec plus bas sur 10 ans par rapport aux implants de surface usinés, traités à l'aide de spray de plasma, sablés ou mordancés. La partie coronaire d'un implant dentaire est destinée à être située dans l'os cortical dense (implant bone level). Elle doit permettre une ostéo-intégration rapide et conduire à une perte osseuse marginale minimale. Cette partie est aussi malheureusement la première exposée dans le cas d'une complication, c'est donc la partie la plus souvent traitée lors des processus de péri-implantite, elle doit alors permettre une ablation directe des tissus et du biofilm.

La surface apicale d'un implant dentaire joue quant à elle un rôle clé de la stabilité primaire et secondaire. Elle doit donc être ostéo-conductrice et induire une néoformation osseuse rapide permettant au reste de l'implant de subir moins de micromouvements qui pourrait lui être délétère, elle a aussi un rôle primordial dans protocoles de charge immédiate.



Source : NobelBiocare™

En ce sens les implants usinés à surface totalement lisse disposaient d'une stabilité primaire et secondaire faible rendant certains protocoles impossibles. Ils permettaient par contre dans le cas d'une exposition de nettoyer efficacement la surface.

Les implants à surface modérément rugueuse (TiUnite par exemple) ont donc fait leur apparition, ils présentaient une stabilité grandement améliorée ce qui a ouvert la porte à des thérapies très intéressantes pour le clinicien et le patient. Nous pouvons par exemple citer la mise en charge immédiate de prothèses totales sur 4 implants selon le concept du All On Four.

Cependant ce type d'implant présentait un désavantage majeur lors d'une exposition, les rugosités étant des niches bactériennes, celles-ci étaient très difficiles à nettoyer, ainsi le chirurgien devait « lisser » l'implant à l'aide de fraises spécifiques, entraînant un dépôt de déchets dans le site et des inflammations secondaires.

Les implants à état de surface mixtes sont alors nés dans l'idée de garder les avantages des deux systèmes qui le composent tout en étant amélioré par un état de surface nouveau.

Les manœuvres prophylactiques sont grandement améliorées par la surface lisse du col qui permet, si une exposition a lieu, de pouvoir effectuer une thérapie sans passer par l'implantoplastie et conserve les caractéristiques de la surface anodisée TiUnite qui est très bien documentée pour son taux de succès, sa stabilité primaire et sa mise en œuvre dans des thérapies de mise en charge immédiate ainsi que d'extraction / implantation immédiate. Ils présentent cependant des limites notamment dans le cas de greffe de sinus maxillaire avec un os résiduel faible, dans ce cas la stabilité primaire sera supportée uniquement par la partie lisse de l'implant et le système TiUltra ne sera donc pas le plus efficace.

# BIBLIOGRAPHIE

1. Association Titane, éditeur. La mise en oeuvre du titane : [recueil de conférences] [textes présentés le 19 octobre 1995]. Nantes: Association Titane; 1995.
2. Ottria L, Lauritano D, Andreasi Bassi M, Palmieri A, Candotto V, Tagliabue A, et al. Mechanical, chemical and biological aspects of titanium and titanium alloys in implant dentistry. *J Biol Regul Homeost Agents*. févr 2018;32(2 Suppl. 1):81-90.
3. Johansson CB. On tissue reactions to metal implants [Internet]. 1991 [cité 24 nov 2020]. Disponible sur: <https://gupea.ub.gu.se/handle/2077/11983>
4. Metals as Biomaterials | Wiley [Internet]. [cité 24 nov 2020]. Disponible sur: <https://www.wiley.com/en-us/Metals+as+Biomaterials-p-9780471969358>
5. Trindade R, Albrektsson T, Galli S, Prgomet Z, Tengvall P, Wennerberg A. Osseointegration and foreign body reaction: Titanium implants activate the immune system and suppress bone resorption during the first 4 weeks after implantation. *Clin Implant Dent Relat Res*. févr 2018;20(1):82-91.
6. Albrektsson T, Wennerberg A. Oral implant surfaces: Part 1--review focusing on topographic and chemical properties of different surfaces and in vivo responses to them. *Int J Prosthodont*. oct 2004;17(5):536-43.
7. Albrektsson T, Wennerberg A. Oral implant surfaces: Part 2--review focusing on clinical knowledge of different surfaces. *Int J Prosthodont*. oct 2004;17(5):544-64.
8. Albrektsson T. Hydroxyapatite-coated implants: a case against their use. *J Oral Maxillofac Surg*. 1998;56:1312-1326. - Recherche Google [Internet]. [cité 24 nov 2020]. Disponible sur: <https://www.google.com/search?q=Albrektsson+T.+Hydroxyapatite-coated+implants%3A+a+case+against+their+use.+J+Oral+Maxillofac+Surg.+1998%3B56%3A1312-1326.&aq=chrome..69i57.282j0j9&sourceid=chrome&ie=UTF-8>
9. Wennerberg A, Albrektsson T, Chrcanovic B. Long-term clinical outcome of implants with different surface modifications. *Eur J Oral Implantol*. 2018;11 Suppl 1:S123-36.
10. Quantitative in vitro comparison of the thrombogenicity of commercial dental implants - Milleret - 2019 - Clinical Implant Dentistry and Related Research - Wiley Online Library [Internet]. [cité 24 nov 2020]. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/cid.12737>
11. Om O, Me L, F S, L E, Jm H, A P, et al. The correlation between gene expression of proinflammatory markers and bone formation during osseointegration with titanium implants. *Biomaterials*. 8 oct 2010;32(2):374-86.
12. Experimental studies on oxidized implants. A histomorphometrical and biomechanical analysis | Request PDF [Internet]. [cité 24 nov 2020]. Disponible sur: [https://www.researchgate.net/publication/285243369\\_Experimental\\_studies\\_on\\_oxidized\\_implants\\_A\\_histomorphometrical\\_and\\_biomechanical\\_analysis](https://www.researchgate.net/publication/285243369_Experimental_studies_on_oxidized_implants_A_histomorphometrical_and_biomechanical_analysis)
13. Omar O, Svensson S, Zoric N, Lennerås M, Suska F, Wigren S, et al. In vivo gene expression in response to anodically oxidized versus machined titanium implants. *J Biomed Mater Res A*. 15 mars 2010;92(4):1552-66.
14. Lennerås M, Palmquist A, Norlindh B, Emanuelsson L, Thomsen P, Omar O. Oxidized Titanium Implants Enhance Osseointegration via Mechanisms Involving RANK/RANKL/OPG Regulation. *Clin Implant Dent Relat Res*. oct 2015;17 Suppl 2:e486-500.
15. Östman P-O, Hellman M, Sennerby L. Ten years later. Results from a prospective single-centre clinical study on 121 oxidized (TiUnite™) Brånemark implants in 46 patients. *Clin Implant*



Dent Relat Res. déc 2012;14(6):852-60.

16. Mozzati M, Gallesio G, Del Fabbro M. Long-Term (9-12 Years) Outcomes of Titanium Implants With an Oxidized Surface: A Retrospective Investigation on 209 Implants. *J Oral Implantol.* août 2015;41(4):437-43.
17. Ma S, Tawse-Smith A, De Silva RK, Atieh MA, Alsabeeha NHM, Payne AGT. Maxillary Three-Implant Overdentures Opposing Mandibular Two-Implant Overdentures: 10-Year Surgical Outcomes of a Randomized Controlled Trial. *Clin Implant Dent Relat Res.* juin 2016;18(3):527-44.
18. Glauser R. Implants with an Oxidized Surface Placed Predominately in Soft Bone Quality and Subjected to Immediate Occlusal Loading: Results from an 11-Year Clinical Follow-Up. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2016;18(3):429-38.
19. Turned versus anodised dental implants: a meta-analysis - PubMed [Internet]. [cité 24 nov 2020]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27295394/>
20. Jemt T. Single-Implant Survival: More Than 30 Years of Clinical Experience. *Int J Prosthodont.* déc 2016;29(6):551-8.
21. Froum SJ, Khouly I. Survival Rates and Bone and Soft Tissue Level Changes Around One-Piece Dental Implants Placed with a Flapless or Flap Protocol: 8.5-Year Results. *Int J Periodontics Restorative Dent.* juin 2017;37(3):327-37.
22. DDS R, DDS P, Hammerle C, Glauser R, Schüpbach P, Gottlow J. Periimplant Soft Tissue Barrier at Experimental One-Piece Mini-implants with Different Surface Topography in Humans: A Light-Microscopic Overview and Histometric Analysis. *Clin Implant Dent Relat Res.* 1 juin 2005;7:s44-51.
23. Karl M, Albrektsson T. Clinical Performance of Dental Implants with a Moderately Rough (TiUnite) Surface: A Meta-Analysis of Prospective Clinical Studies. *Int J Oral Maxillofac Implants.* août 2017;32(4):717-34.
24. Klokkevold PR, Johnson P, Dadgostari S, Caputo A, Davies JE, Nishimura RD. Early endosseous integration enhanced by dual acid etching of titanium: a torque removal study in the rabbit. *Clin Oral Implants Res.* août 2001;12(4):350-7.
25. Szmukler-Moncler S, Testori T, Bernard JP. Etched implants: a comparative surface analysis of four implant systems. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater.* 15 avr 2004;69(1):46-57.
26. Schliephake H, Aref A, Scharnweber D, Rösler S, Sewing A. Effect of modifications of dual acid-etched implant surfaces on periimplant bone formation. Part II: calcium phosphate coatings. *Clin Oral Implants Res.* janv 2009;20(1):38-44.
27. Cochran DL, Schenk RK, Lussi A, Higginbottom FL, Buser D. Bone response to unloaded and loaded titanium implants with a sandblasted and acid-etched surface: a histometric study in the canine mandible. *J Biomed Mater Res.* avr 1998;40(1):1-11.
28. Wennerberg A, Svanborg LM, Berner S, Andersson M. Spontaneously formed nanostructures on titanium surfaces. *Clin Oral Implants Res.* févr 2013;24(2):203-9.
29. Sun S, Yu W, Zhang Y, Zhang F. Increased preosteoblast adhesion and osteogenic gene expression on TiO<sub>2</sub> nanotubes modified with KRSR. *J Mater Sci Mater Med.* avr 2013;24(4):1079-91.
30. S J, R B, Bp S, R P, S N, Mr W, et al. Enhanced osteoblast proliferation and corrosion resistance of commercially pure titanium through surface nanostructuring by ultrasonic shot peening and stress relieving. *J Oral Implantol.* 1 juill 2014;40 Spec No:347-55.
31. Wennerberg A, Jimbo R, Stübinger S, Obrecht M, Dard M, Berner S. Nanostructures and hydrophilicity influence osseointegration: a biomechanical study in the rabbit tibia. *Clin Oral Implants Res.* sept 2014;25(9):1041-50.
32. The effect of chemical and nanotopographical modifications on the early stages of osseointegration - PubMed [Internet]. [cité 25 nov 2020]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18807559/>
33. Nishiguchi S, Kato H, Neo M, Oka M, Kim HM, Kokubo T, et al. Alkali- and heat-treated porous titanium for orthopedic implants. *J Biomed Mater Res.* févr 2001;54(2):198-208.
34. Ellingsen JE, Johansson CB, Wennerberg A, Holmén A. Improved retention and bone-to-implant contact with fluoride-modified titanium implants. *Int J Oral Maxillofac Implants.* oct 2004;19(5):659-66.

35. Kim H-S, Kim Y-J, Jang J-H, Park J-W. Surface Engineering of Nanostructured Titanium Implants with Bioactive Ions. *J Dent Res.* mai 2016;95(5):558-65.
36. Galli S, Naito Y, Karlsson J, He W, Miyamoto I, Xue Y, et al. Local release of magnesium from mesoporous TiO<sub>2</sub> coatings stimulates the peri-implant expression of osteogenic markers and improves osteoconductivity in vivo. *Acta Biomater.* déc 2014;10(12):5193-201.
37. Galli S, Stocchero M, Andersson M, Karlsson J, He W, Lilin T, et al. The effect of magnesium on early osseointegration in osteoporotic bone: a histological and gene expression investigation. *Osteoporos Int.* 1 juill 2017;28(7):2195-205.
38. In vitro adhesion of fibroblastic cells to titanium alloy discs treated with sodium hydroxide - Al Mustafa - 2015 - *Clinical Oral Implants Research* - Wiley Online Library [Internet]. [cité 25 nov 2020]. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/clr.12294>
39. Importance of Ca(2+) modifications for osseointegration of smooth and moderately rough anodized titanium implants - a removal torque and histological evaluation in rabbit. - Abstract - Europe PMC [Internet]. [cité 25 nov 2020]. Disponible sur: <https://europepmc.org/article/med/20977616>
40. Sul YT, Johansson CB, Kang Y, Jeon DG, Albrektsson T. Bone reactions to oxidized titanium implants with electrochemical anion sulphuric acid and phosphoric acid incorporation. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2002;4(2):78-87 - Recherche Google [Internet]. [cité 25 nov 2020]. Disponible sur: [https://www.google.com/search?q=Sul+YT%2C+Johansson+CB%2C+Kang+Y%2C+Jeon+DG%2C+Albrektsson+T.+Bone+reactions+to+oxidized+titanium+implants+with+electrochemical+anion+sulphuric+acid+and+phosphoric+acid+incorporation.+Clin+Implant+Dent+Relat+Res.+2002%3B4\(2\)%3A78-87&oq=Sul+YT%2C+Johansson+CB%2C+Kang+Y%2C+Jeon+DG%2C+Albrektsson+T.+Bone+reactions+to+oxidized+titanium+implants+with+electrochemical+anion+sulphuric+acid+and+phosphoric+acid+incorporation.+Clin+Implant+Dent+Relat+Res.+2002%3B4\(2\)%3A78-87&aqs=chrome..69i57.315j0j4&sourceid=chrome&ie=UTF-8](https://www.google.com/search?q=Sul+YT%2C+Johansson+CB%2C+Kang+Y%2C+Jeon+DG%2C+Albrektsson+T.+Bone+reactions+to+oxidized+titanium+implants+with+electrochemical+anion+sulphuric+acid+and+phosphoric+acid+incorporation.+Clin+Implant+Dent+Relat+Res.+2002%3B4(2)%3A78-87&oq=Sul+YT%2C+Johansson+CB%2C+Kang+Y%2C+Jeon+DG%2C+Albrektsson+T.+Bone+reactions+to+oxidized+titanium+implants+with+electrochemical+anion+sulphuric+acid+and+phosphoric+acid+incorporation.+Clin+Implant+Dent+Relat+Res.+2002%3B4(2)%3A78-87&aqs=chrome..69i57.315j0j4&sourceid=chrome&ie=UTF-8)
41. McAlarney ME, Oshiro MA, McAlarney CV. Effects of titanium dioxide passive film crystal structure, thickness, and crystallinity on C3 adsorption. *Int J Oral Maxillofac Implants.* févr 1996;11(1):73-80.
42. Wheelis SE, Montaña-Figueroa AG, Quevedo-Lopez M, Rodrigues DC. Effects of titanium oxide surface properties on bone-forming and soft tissue-forming cells. *Clin Implant Dent Relat Res.* oct 2018;20(5):838-47.
43. Yamamura K, Miura T, Kou I, Muramatsu T, Furusawa M, Yoshinari M. Influence of various superhydrophilic treatments of titanium on the initial attachment, proliferation, and differentiation of osteoblast-like cells. *Dent Mater J.* 2015;34(1):120-7.
44. Ogawa T. Ultraviolet photofunctionalization of titanium implants. *Int J Oral Maxillofac Implants.* févr 2014;29(1):e95-102.
45. Eriksson C, Nygren H, Ohlson K. Implantation of hydrophilic and hydrophobic titanium discs in rat tibia: cellular reactions on the surfaces during the first 3 weeks in bone. *Biomaterials.* août 2004;25(19):4759-66.
46. Lang NP, Salvi GE, Huynh-Ba G, Ivanovski S, Donos N, Bosshardt DD. Early osseointegration to hydrophilic and hydrophobic implant surfaces in humans. *Clin Oral Implants Res.* avr 2011;22(4):349-56.
47. Brånemark PI, Adell R, Breine U, Hansson BO, Lindström J, Ohlsson A. Intra-osseous anchorage of dental prostheses. I. Experimental studies. *Scand J Plast Reconstr Surg.* 1969;3(2):81-100.
48. Brånemark PI, Hansson BO, Adell R, Breine U, Lindström J, Hallén O, et al. Osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. Experience from a 10-year period. *Scand J Plast Reconstr Surg Suppl.* 1977;16:1-132.
49. Brånemark PI, Adell R, Albrektsson T, Lekholm U, Lindström J, Rockler B. An experimental and clinical study of osseointegrated implants penetrating the nasal cavity and maxillary sinus. *J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg.* août

1984;42(8):497-505.

50. Bogaerde L. A proposal for the classification of bony defects adjacent to dental implants. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1 juill 2004;24:264-71.
51. Misch C. Classifications and treatment options of the completely edentulous arch in implant dentistry. *Dent Today.* oct 1990;9(8):26, 28-30.
52. Martinez H, Davarpanah M, Missika P, Celletti R, Lazzara R. Optimal implant stabilization in low density bone: Optimal implant stabilization in low density bone. *Clin Oral Implants Res.* oct 2001;12(5):423-32.
53. Friberg B, Sennerby L, Linden B, Gröndahl K, Lekholm U. Stability measurements of one-stage Brånemark implants during healing in mandibles. A clinical resonance frequency analysis study. *Int J Oral Maxillofac Surg.* août 1999;28(4):266-72.
54. Fig. 3. Grading system for bone quality assessment (Lekholm & Zarb... [Internet]. ResearchGate. [cité 25 nov 2020]. Disponible sur: [https://www.researchgate.net/figure/Grading-system-for-bone-quality-assessment-Lekholm-Zarb-1985-In-1988-Misch-defined\\_fig3\\_221917509](https://www.researchgate.net/figure/Grading-system-for-bone-quality-assessment-Lekholm-Zarb-1985-In-1988-Misch-defined_fig3_221917509)
55. Truhlar RS, Orenstein IH, Morris HF, Ochi S. Distribution of bone quality in patients receiving endosseous dental implants. *J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg.* déc 1997;55(12 Suppl 5):38-45.
56. Susin C, Finger Stadler A, Musskopf ML, de Sousa Rabelo M, Ramos UD, Fiorini T. Safety and efficacy of a novel, gradually anodized dental implant surface: A study in Yucatan mini pigs. *Clin Implant Dent Relat Res.* mars 2019;21 Suppl 1:44-54.
57. Zweers J, Thomas RZ, Slot DE, Weisgold AS, Van der Weijden FGA. Characteristics of periodontal biotype, its dimensions, associations and prevalence: a systematic review. *J Clin Periodontol.* oct 2014;41(10):958-71.
58. Teng F, Chen H, Xu Y, Liu Y, Ou G. Polydopamine deposition with anodic oxidation for better connective tissue attachment to transmucosal implants. *J Periodontal Res.* avr 2018;53(2):222-31.
59. Milleret V, Lienemann PS, Gasser A, Bauer S, Ehrbar M, Wennerberg A. Rational design and in vitro characterization of novel dental implant and abutment surfaces for balancing clinical and biological needs. *Clin Implant Dent Relat Res.* mars 2019;21 Suppl 1:15-24.
60. Wachtel H, Schenk G, Böhm S, Weng D, Zuhr O, Hürzeler MB. Microsurgical access flap and enamel matrix derivative for the treatment of periodontal intrabony defects: a controlled clinical study. *J Clin Periodontol.* juin 2003;30(6):496-504.
61. Rotundo R, Nieri M, Bonaccini D, Mori M, Lamberti E, Massironi D, et al. The Smile Esthetic Index (SEI): A method to measure the esthetics of the smile. An intra-rater and inter-rater agreement study. *Eur J Oral Implantol.* 2015;8(4):397-403.
62. Lops D, Stellini E, Sbricoli L, Cea N, Romeo E, Bressan E. Influence of abutment material on peri-implant soft tissues in anterior areas with thin gingival biotype: a multicentric prospective study. *Clin Oral Implants Res.* oct 2017;28(10):1263-8.
63. Martínez-Rus F, Prieto M, Salido MP, Madrigal C, Özcan M, Pradies G. A Clinical Study Assessing the Influence of Anodized Titanium and Zirconium Dioxide Abutments and Peri-implant Soft Tissue Thickness on the Optical Outcome of Implant-Supported Lithium Disilicate Single Crowns. *Int J Oral Maxillofac Implants.* févr 2017;32(1):156-63.
64. Karoussis IK, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJA, Brägger U, Hämmerle CHF, Lang NP. Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10-year prospective cohort study of the ITI Dental Implant System. *Clin Oral Implants Res.* juin 2003;14(3):329-39.
65. Simonis P, Dufour T, Tenenbaum H. Long-term implant survival and success: a 10-16-year follow-up of non-submerged dental implants. *Clin Oral Implants Res.* juill 2010;21(7):772-7.
66. Moy PK, Medina D, Shetty V, Aghaloo TL. Dental implant failure rates and associated risk factors. *Int J Oral Maxillofac Implants.* août 2005;20(4):569-77.
67. Consensus Report Implant Therapy I. *Ann Periodontol.* 1996;1(1):792-5.
68. Renvert S, Roos-Jansåker A-M, Persson GR. Surgical treatment of peri-implantitis lesions with or without the use of a bone substitute-a randomized clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2018;45(10):1266-74.

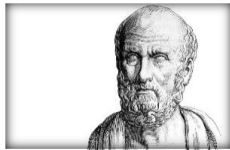
69. Berglundh T, Persson L, Klinge B. A systematic review of the incidence of biological and technical complications in implant dentistry reported in prospective longitudinal studies of at least 5 years. *J Clin Periodontol.* 2002;29 Suppl 3:197-212; discussion 232-233.
70. Jepsen S, Berglundh T, Genco R, Aass AM, Demirel K, Derks J, et al. Primary prevention of peri-implantitis: managing peri-implant mucositis. *J Clin Periodontol.* avr 2015;42 Suppl 16:S152-157.
71. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol.* févr 1998;25(2):134-44.
72. Cho-Yan Lee J, Mattheos N, Nixon KC, Ivanovski S. Residual periodontal pockets are a risk indicator for peri-implantitis in patients treated for periodontitis. *Clin Oral Implants Res.* mars 2012;23(3):325-33.
73. Pjetursson BE, Helbling C, Weber H-P, Matuliene G, Salvi GE, Brägger U, et al. Peri-implantitis susceptibility as it relates to periodontal therapy and supportive care. *Clin Oral Implants Res.* juill 2012;23(7):888-94.
74. Berglundh T, Abrahamsson I, Welander M, Lang NP, Lindhe J. Morphogenesis of the peri-implant mucosa: an experimental study in dogs. *Clin Oral Implants Res.* févr 2007;18(1):1-8.
75. Albouy J-P, Abrahamsson I, Berglundh T. Spontaneous progression of experimental peri-implantitis at implants with different surface characteristics: an experimental study in dogs. *J Clin Periodontol.* févr 2012;39(2):182-7.
76. Heitz-Mayfield LJA. Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *J Clin Periodontol.* sept 2008;35(8 Suppl):292-304.
77. Heitz-Mayfield LJA. Diagnosis and management of peri-implant diseases. *Aust Dent J.* juin 2008;53 Suppl 1:S43-48.
78. Augthun M, Yildirim M, Spiekermann H, Biesterfeld S. Healing of bone defects in combination with immediate implants using the membrane technique. *Int J Oral Maxillofac Implants.* août 1995;10(4):421-8.
79. Behneke A, Behneke N, d'Hoedt B. Treatment of peri-implantitis defects with autogenous bone grafts: six-month to 3-year results of a prospective study in 17 patients. *Int J Oral Maxillofac Implants.* févr 2000;15(1):125-38.
80. Behneke A, Behneke N, d'Hoedt B, Wagner W. Hard and soft tissue reactions to ITI screw implants: 3-year longitudinal results of a prospective study. *Int J Oral Maxillofac Implants.* déc 1997;12(6):749-57.
81. Schwarz F, Herten M, Sager M, Bieling K, Sculean A, Becker J. Comparison of naturally occurring and ligature-induced peri-implantitis bone defects in humans and dogs. *Clin Oral Implants Res.* avr 2007;18(2):161-70.
82. Carcuac O, Derks J, Abrahamsson I, Wennström JL, Petzold M, Berglundh T. Surgical treatment of peri-implantitis: 3-year results from a randomized controlled clinical trial. :11.
83. Carcuac O, Abrahamsson I, Derks J, Petzold M, Berglundh T. Spontaneous progression of experimental peri-implantitis in augmented and pristine bone: A pre-clinical in vivo study. :9.
84. Renvert S, Roos-Jansåker A-M, Claffey N. Non-surgical treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: a literature review. *J Clin Periodontol.* sept 2008;35(8 Suppl):305-15.
85. Carcuac O, Abrahamsson I, Charalampakis G, Berglundh T. The effect of the local use of chlorhexidine in surgical treatment of experimental peri-implantitis in dogs. *J Clin Periodontol.* févr 2015;42(2):196-203.
86. Carcuac O, Derks J, Charalampakis G, Abrahamsson I, Wennström J, Berglundh T. Adjunctive Systemic and Local Antimicrobial Therapy in the Surgical Treatment of Peri-implantitis: A Randomized Controlled Clinical Trial. *J Dent Res.* janv 2016;95(1):50-7.
87. Schlee M, Rathe F, Brodbeck U, Ratka C, Weigl P, Zipprich H. Treatment of Peri-implantitis-Electrolytic Cleaning Versus Mechanical and Electrolytic Cleaning-A Randomized Controlled Clinical Trial-Six-Month Results. *J Clin Med.* 7 nov 2019;8(11).
88. Carcuac O, Abrahamsson I, Albouy J-P, Linder E, Larsson L, Berglundh T. Experimental periodontitis and peri-implantitis in dogs. *Clin Oral Implants Res.* avr 2013;24(4):363-71.
89. Carcuac O, Derks J, Abrahamsson I, Wennström JL, Berglundh T. Risk for recurrence of disease following surgical therapy of peri-implantitis—A prospective longitudinal study. *Clin Oral*

Implants Res. nov 2020;31(11):1072-7.

90. Dorkhan M, Hall J, Uvdal P, Sandell A, Svensäter G, Davies JR. Crystalline anatase-rich titanium can reduce adherence of oral streptococci. *Biofouling*. 2014;30(6):751-9.

91. Hall J, Neilands J, Davies JR, Ekestubbe A, Friberg B. A randomized, controlled, clinical study on a new titanium oxide abutment surface for improved healing and soft tissue health. *Clin Implant Dent Relat Res*. mars 2019;21 Suppl 1:55-68.





## SERMENT MEDICAL

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'HIPPOCRATE.

Je promets et je jure, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine Dentaire.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

J'informerai mes patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des connaissances pour forcer les consciences.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois déshonoré et méprisé de mes confrères si j'y manque.



## **GUION MARVIN – Apport de l'utilisation des implants a état de surface mixte.**

Th. : Chir. dent. : Marseille : Aix –Marseille Université : 2021

Rubrique de classement : Implantologie orale

### Résumé :

Le remplacement des dents absentes par des techniques implantaire est maintenant très bien documenté et des études cliniques de grande ampleur ont été menés pour améliorer la sécurité, la prédictibilité et le confort pour le patient. Les implants à surface modérément rugueuse (TiUnite par exemple) ont donc fait leur apparition, ils présentaient une stabilité grandement améliorée ce qui a ouvert la porte a des thérapeutiques très intéressante pour le clinicien et le patient. Nous pouvons par exemple citer la mise en charge immédiate de prothèses totales sur 4 implants selon le concept du All On Four. Cependant ce type d'implant présentaient un désavantage majeur lors d'une exposition, les rugosités étant des niches bactériennes, celles-ci étaient très difficile à nettoyer. Les implants à état de surface mixtes sont alors nés dans l'idée de garder les avantages des deux systèmes qui le composent tout en étant amélioré par un état de surface nouveau. Les manœuvres prophylactiques sont grandement améliorées par la surface lisse du col qui permet, si une exposition a lieu, de pouvoir effectuer une thérapeutique sans passer par l'implantoplastie et conserve les caractéristiques de la surface anodisé TiUnite qui est très bien documentée pour son taux de succès, sa stabilité primaire et sa mise en œuvre dans des thérapeutiques de mise en charge immédiate ainsi que d'extraction / implantation immédiate

Mots clés : Implant, État de surface, cicatrisation, anodisation électrochimique, bio-intégration, nouveauté, prophylaxie, péri-implantite, parodontologie, implantologie.

## **GUION MARVIN – The benefits of a new modified surface in implantology**

### Abstract:

The replacement of missing teeth by implant techniques is now well documented and a lot of clinical studies have been conducted to improve safety, predictability and comfort for the patient. Implants with a moderately rough surface (TiUnite, for example) were therefore introduced, with greatly improved stability, which opened the door to very interesting therapeutics for the clinician and the patient. One example is the immediate loading of total dentures on 4 implants according to the All On Four concept.

However, this type of implant had a major disadvantage when exposed, the roughness increasing bacterial concentration, these were very difficult to clean.

Mixed surface implants were then born with the idea of keeping the advantages of both systems while being improved by a new surface state.

Prophylactic maneuvers are greatly improved by the smooth surface of the neck which allows, if exposure occurs, to perform therapy without the need for implantoplasty and retains the characteristics of the TiUnite anodized surface which is very well documented for its success rate, primary stability and use in immediate loading and extraction/immediate implantation therapeutics.

Key words : Implant, periodontology, biomimetic, anodization, healing, technology, peri-implantitis, osseointegration, surface treatment.