

UNIVERSITE DE LILLE

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année de soutenance : 2023

N° : 4794

THESE POUR LE

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 30 MAI 2023

Par Pierre MATHYS

Né(e) le 16/09/1998 à ARRAS - FRANCE

**Apport des caractéristiques implantaire actuelles dans la prévention des
maladies péri-implantaires**

JURY

Président : Monsieur le Professeur Thomas COLARD

Assesseurs : Monsieur le Docteur François BOSCHIN

Madame le Docteur Marie DUBAR

Monsieur le Docteur Jordan QUERTAINMONT

Président de l'Université	:	Pr. R. BORDET
Directrice Générale des Services de l'Université	:	M-D. SAVINA
Doyen UFR3S	:	Pr. D. LACROIX
Directrice des Services d'Appui UFR3S	:	G. PIERSON
Doyen de la faculté d'Odontologie – UFR3S	:	Pr. C. DELFOSSE
Responsable des Services	:	N. RICHARD
Responsable de la Scolarité	:	G. DUPONT

PERSONNEL ENSEIGNANT DE LA FACULTE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES :

K. AGOSSA	Parodontologie
P. BEHIN	Prothèses
T. COLARD	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
C. DELFOSSE	Doyen de la faculté d'Odontologie – UFR3S Odontologie Pédiatrique
E. DEVEAUX	Responsable du Département de Dentisterie Restauratrice Endodontie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

T. BECAVIN	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux.
A. BLAIZOT	Prévention, Épidémiologie, Économie de la Santé, Odontologie légale
P. BOITELLE	Responsable du Département de Prothèses
F. BOSCHIN	Responsable du Département de Parodontologie
E. BOCQUET	Responsable du Département d' Orthopédie Dento-Faciale
C. CATTEAU	Responsable du Département de Prévention, Épidémiologie, Économie de la Santé, Odontologie Légale.
X. COUDEL	Biologie Orale
A. DE BROUCKER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
M. DEHURTEVENT	Prothèses
T. DELCAMBRE	Prothèses
F. DESCAMP	Prothèses
M. DUBAR	Parodontologie
A. GAMBIEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
F. GRAUX	Prothèses
M. LINEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
T. MARQUILLIER	Odontologie Pédiatrique
G. MAYER	Prothèses
L. NAWROCKI	Responsable du Département de Chirurgie Orale Chef du Service d'Odontologie A. Caumartin – CHRU LILLE.
P. ROCHER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
L. ROBBERECHT	Dentisterie Restauratrice Endodontie
M. SAVIGNAT	Responsable du Département des Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
T. TRENTESAUX	Responsable du Département d' Odontologie Pédiatrique
J. VANDOMME	Prothèses

Réglementation de présentation du mémoire de Thèse

Par délibération en date du 29 octobre 1998, le Conseil de Faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université de Lille a décidé que les opinions émises dans le contenu et les dédicaces des mémoires soutenus devant jury doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'ainsi aucune approbation, ni improbation ne leur est donnée.

Remerciements

Aux membres du jury,

Monsieur le Professeur Thomas COLARD

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Section Réhabilitation Orale

Département Sciences Anatomiques

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur au Muséum National d'Histoire Naturelle en Anthropologie Biologique
Chargé de mission Recherche

Vous m'avez fait l'honneur de m'accorder votre confiance en acceptant la présidence de cette thèse. Je vous remercie de votre humanité et de votre pédagogie que j'ai pu recevoir tout au long de mon parcours universitaire. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mes sincères remerciements et de mon plus profond respect.

Monsieur le Docteur François BOSCHIN

**Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des
CSERD**

*Section Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale
Département Parodontologie*

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Odontologie de l'Université de Lille 2

Diplôme d'Etudes Approfondies de Génie Biologiques et Médicales

Certificat d'Etudes Supérieures de Technologie des Matériaux utilisés en
Art Dentaire

Certificat d'Etudes Supérieures de Parodontologie

Responsable du Département de Parodontologie

*Vos cours que j'ai pu recevoir sur l'implantologie m'ont
permis d'en savoir plus et de confirmer mon intérêt de
cette discipline.*

*Vous avez accepté spontanément de siéger avec ce jury.
Je vous prie de trouver dans ce travail l'expression de
toute ma gratitude.*

Madame le Docteur Marie DUBAR

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Section Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale

Département Parodontologie

Docteur en Chirurgie Dentaire

Spécialiste qualifiée en Médecine Bucco-Dentaire

Chargée de mission Pédagogie

Certificat d'Etudes Supérieures en Parodontologie

Master Recherche Biosciences et Ingénierie de la Santé – spécialité Biotechnologies Moléculaires et Bio-ingénierie Physiopathologie et Thérapeutique

Je vous remercie de l'honneur et de la confiance que vous m'avez accordée en acceptant d'évaluer ce travail.

Je tiens à vous remercier sincèrement de vos enseignements théoriques et cliniques qui m'ont permis de m'améliorer dans ma pratique quotidienne.

Veuillez trouver dans ce travail le témoignage de ma plus grande considération ainsi que de mes plus profonds respects.

Monsieur le Docteur Jordan Quertainmont

Chef de clinique des universités – Assistant Hospitalier

Section Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale

Département Chirurgie Orale et Implantologie

Docteur en Chirurgie Dentaire

Diplôme d'Études Spécialisées en Médecine Bucco-Dentaire

Ancien Interne des Hôpitaux de Lille

Attestation Universitaire soins dentaire sous sédation consciente au

MEOPA

Diplôme Universitaire Clinique d'Implantologie Orale

Lauréat du Prix de thèse catégorie Culture – Sciences Humaines – Contexte professionnel de l'Association Dentaire Française

Je te remercie d'avoir accepté directement ce sujet de thèse qui me tenait à cœur.

Tu m'as permis de mettre en perspective ce sujet et de le parfaire au maximum.

Je te remercie également de ta disponibilité, ta gentillesse et ton écoute durant la réalisation de cette thèse.

Sois assuré de ma plus grande considération et de mon plus profond respect.

Dédicaces

Je dédie cette thèse,

Table des abréviations :

Al : Aluminium

BOP : *Bleeding on probing* (saignement au sondage)

Co : Crête osseuse

EGF : *Epidermal growth factor* (facteur de croissance épidermique)

GM : Gencive marginale

HAS : Haute autorité de santé

JAC : Jonction amélo-cémentaire

LA EJ : Limite apicale de l'attache épithéliale

LPS : Lipopolysaccharides

MEB : Microscopie électronique à balayage

MEC : Matrice extra-cellulaire

OPN : Ostéopontine

Pg : *Porphyromonas gingivalis*

PM : Bord marginal de la muqueuse péri-implantaire

Ra : Rugosité arithmétique

SLA : *Sandblasted and acid-etched* (sablage et gravure à acide)

TA6V : Alliage titane, aluminium, vanadium

Ti : Titane

TiN : Nitrure de titane

US : Ultrasonore

UV : Ultraviolet

V : Vanadium

ZrN : Nitrure de zirconium

Table des matières

INTRODUCTION.....	15
1. GENERALITES SUR LES MALADIES PERI-IMPLANTAIRES	16
A. DEFINITION	16
B. PREVALENCE.....	17
C. ÉTIOLOGIE	18
D. FACTEURS DE RISQUE.....	20
E. CLASSIFICATION.....	24
2. RELATIONS ENTRE IMPLANT ET PARODONTE.....	26
A. AU NIVEAU DU CORPS DE L'IMPLANT.....	26
I. <i>Implant bone level</i>	26
1) Description	26
2) Indications	29
3) Biointégration	29
a. Aspects radiologiques.....	29
b. Aspects mécaniques.....	30
c. Aspects biologiques.....	32
II. <i>Implant tissue level</i>	35
1) Description	35
2) Indications	37
3) Biointégration	38
a. Aspects radiologiques.....	38
b. Aspects mécaniques.....	40
c. Aspects biologiques.....	40
B. AU NIVEAU DU COL IMPLANTAIRE.....	46
I. <i>Selon sa forme</i>	47
II. <i>Selon son état de surface</i>	49
1) Des revêtements de nitrure de titane (TiN).....	49
2) Des revêtements de nitrure de zirconium (ZrN).....	49
3) Anodisation de surface.....	50
4) Traitement de surface par rayonnement UV ou par plasma non thermique d'oxygène.....	50
5) Imprégnation du titane par des facteurs de croissance épidermique (EGF).....	51
6) Implantation d'ions d'alumine par procédés à sec.....	52
C. AU NIVEAU DE LA CONNEXION	53
I. <i>Connexions passives</i>	55
1) Connexions externes.....	55
2) Connexions internes.....	58
II. <i>Connexions actives</i>	61
D. AU NIVEAU DU PILIER	63
I. <i>Au niveau du matériau utilisé</i>	63
1) Titane.....	63
2) Alliages à base d'or.....	64
3) La zircone.....	66
II. <i>L'état de surface du pilier</i>	67
III. <i>Le cas des commutations de plateforme de l'implant à deux étages On1 Nobel ©</i>	69
E. AU NIVEAU DE LA RESTAURATION CORONAIRE	72
I. <i>La limite prothétique</i>	74
II. <i>Les différents types de matériaux prothétiques</i>	75
3. CONCLUSION.....	77

Introduction

Depuis très longtemps, l'être humain a essayé de combler l'édentement créé à la suite de la perte d'une dent. En effet, certaines fouilles archéologiques prouvent qu'au cours de son histoire, l'être humain a tenté d'obturer ces espaces de diverses manières : avec des dents d'animaux, des dents sculptées en ivoire, en or, en platine, en bois, avant d'en arriver à ce que l'on connaît aujourd'hui (1).

Beaucoup d'innovations ont vu le jour, passant de la transplantation immédiate d'une dent provenant d'un cadavre ou d'un patient vivant durant la période médiévale, à l'apparition d'implant en panier au début du XXe siècle, en passant par les implants de chèvre, de scialom, de linkow, de juillet avant d'en arriver à ceux que nous connaissons aujourd'hui.

L'implantologie moderne telle que nous la connaissons aujourd'hui, voit le jour dans les années 1970 sous l'impulsion du Professeur Per-Ingvar Brånemark. Il introduit le concept majeur d'ostéointégration, avec ses premiers travaux publiés en 1952 sur la patella d'un lapin et l'invention d'implants endo osseux en titane.

À l'heure actuelle, de plus en plus d'organismes de formation en implantologie existent et prolifèrent, de jeunes praticiens motivés se forment dans cette discipline. Selon Millennium Research Group, publié dans un article de la HAS, environ 240 000 implants étaient posés chaque année en France en 2007 contre plus de 400 000 à l'heure actuelle et près de 12 millions dans le monde (2). Heureusement, cette technique reste particulièrement fiable, avec un taux de succès estimé de plus de 91% après 20 années selon Lekholm et al en 2006 (3).

Cependant, du fait du plus grand nombre de praticiens à pratiquer l'implantologie, la quantité d'échecs implantaires s'est vu également impactée. En effet, après la phase d'ostéointégration, les complications les plus courantes sont les maladies péri-implantaires. En outre, 16 à 28% des patients implantés développeraient une péri-implantite (4). Néanmoins, depuis l'apparition de la nouvelle convention de Chicago des péri-implantites de 2018, plusieurs maladies parodontales et péri-implantaires ont pu être diagnostiquées précocement et ainsi prévenir et traiter l'apparition de ces maladies le plus tôt possible (5).

1. Généralités sur les maladies péri-implantaires

A. Définition

Il existe deux types de maladies péri-implantaires : la mucosite et la péri-implantite :

- le terme de péri-implantite a été introduit en 1980, par l'European Workshop of Periodontology afin de décrire un « processus inflammatoire destructif, qui affecte les tissus mous et durs autour des implants ostéointégrés conduisant à la formation d'une poche péri-implantaire avec perte osseuse » ;
- le terme de mucosite a quant à lui été introduit en 1994, comme une « réaction inflammatoire réversible des tissus mous péri-implantaires. ».

Par la suite, plusieurs définitions ont été élaborées, afin d'aboutir à un consensus en 2017 comme suit :

Tableau 1 - Définitions de cas dans la pratique clinique quotidienne pour l'état péri-implantaire sain, la mucosite péri-implantaire et la péri-implantite.

<u>État péri-implantaire sain</u>	<u>Mucosite péri-implantaire</u>	<u>Péri-implantite</u>
Pas de saignement au sondage.	Saignement au sondage doux.	Saignement au sondage doux.
Pas de perte osseuse*	Pas de perte osseuse*	Perte osseuse*
<ul style="list-style-type: none">• * : Au-delà des changements au niveau de l'os créal résultant d'un remodelage osseux initial.		



Figure 1 - Représentation de l'évolution de la maladie péri-implantaire (6)

B. Prévalence

Une revue systématique a été réalisée afin d'étudier la prévalence des maladies péri-implantaires (7).

Il en ressort, selon la définition vue précédemment, qu'après dix années, en moyenne, une péri-implantite est apparue chez 28 à 56 % des patients, ce qui correspond à 12 à 43 % des sites implantés. Concernant la mucosite, elle toucherait plus de 75 % des patients, dont la moitié possède des implants.

Par ailleurs, d'autres auteurs estiment que cette prévalence pourrait être surestimée. Une revue de la littérature sur la prévalence et l'incidence de la péri-implantite, publiée en 2012, révèle que sur 322 publications potentiellement intéressantes, 23 études ont été prises en compte avec des informations sur la présence de signes de péri-implantite dans au moins 20 cas différents. Il en ressort que la prévalence de péri-implantite semble être de l'ordre de 10 % d'implants et de 20 % de patients pendant cinq à dix ans suivant la pose de l'implant. Ce taux est encore plus réduit si l'on prend en compte la convention de Chicago (8).

C. Étiologie

Le facteur étiologique principal des maladies péri-implantaires est principalement l'accumulation de biofilms bactériens à l'interface muqueuse-implant, perturbant l'homéostasie entre l'hôte et les bactéries, déclenchant, dès lors, une réponse inflammatoire.

Dans le système dentaire, l'attache supra-crestale est composée de :

- l'attache épithéliale, correspondant à un tissu épithélial jonctionnel, au contact intime du tissu dentaire et s'étendant du fond du sulcus jusqu'à la jonction amélo-cémentaire (JAC) ;
- l'attache conjonctive, correspondant à un tissu conjonctif, au contact du ciment, s'étendant de la JAC jusqu'au sommet de la crête osseuse alvéolaire et composée de fibres (principalement de collagène) orientées dans les trois sens de l'espace.

Le rôle de cette attache supra-crestale est d'abord protectrice, du fait de la bonne homéostasie entre l'hôte et les bactéries.

Or, au niveau du système implantaire, nous retrouvons une attache supra-crestale qui va se former lors de la cicatrisation. Celle-ci est organisée de la même manière que le système dentaire : une attache épithéliale et une attache conjonctive, avec néanmoins quelques spécificités :

- l'attache épithéliale péri-implantaire présente une adhésion au titane ou à la céramique grâce à des hémidesmosomes et une lame basale ;
- l'attache conjonctive présente une différence en matière d'organisation des fibres. En effet, elles ne sont pas dans les trois sens de l'espace mais parallèles à la surface implantaire, formant ainsi un « col ».

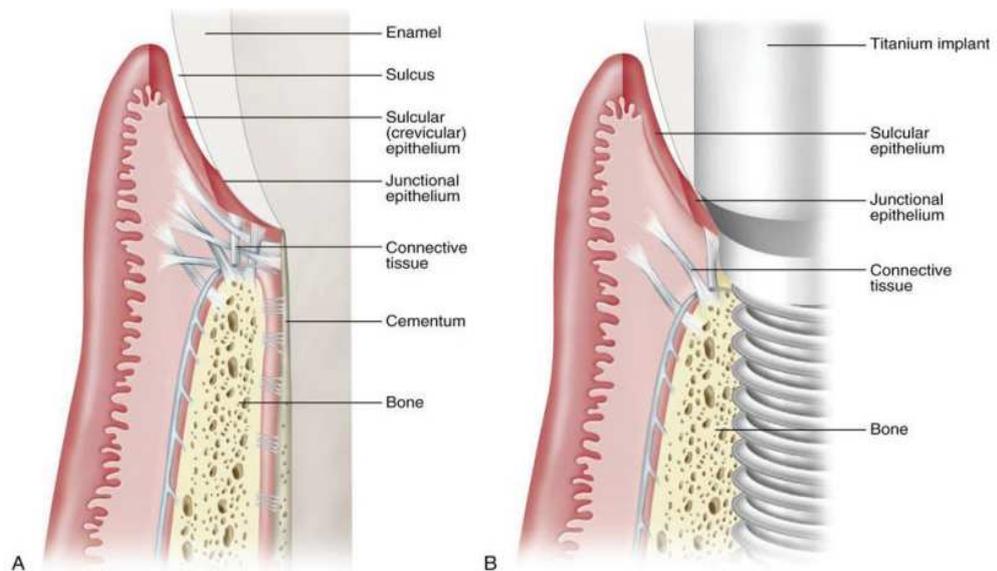
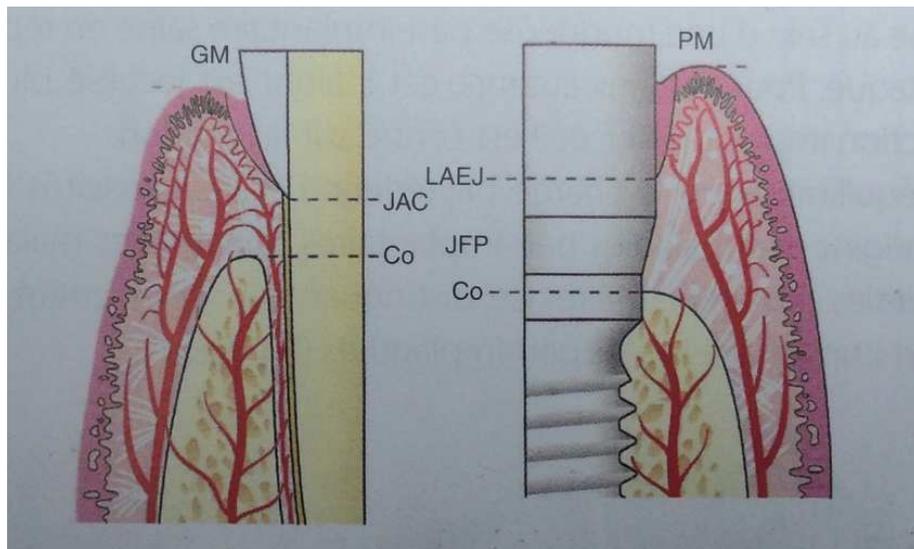


Figure 2 Comparaison histologique du système dentaire (A) et péri-implantaire (B) (7).

Par ailleurs, dans le système implantaire, il n'y a pas de ligaments car l'implant est au contact direct de l'os.

Cela engendre ainsi, une diminution de la vascularisation du parodonte qui ne peut être irrigué que par les vaisseaux corticaux et périostés. In fine, la capacité pour le parodonte péri-implantaire de recruter ses moyens de défense se trouve amoindrie (8).

Ainsi, le tissu péri-implantaire se trouve assez fragilisé et sujet aux infections bactériennes du fait de son organisation et de sa capacité réduite à se défendre.



Légende

GM	<i>Gencive marginale</i>
PM	<i>Bord marginal de la muqueuse péri-implantaire</i>
LAEJ	<i>Limite apicale de l'attache épithéliale</i>
JAC	<i>Jonction amélo-cémentaire</i>
Co	<i>Crête osseuse</i>

Figure 3 Comparaison de la vascularisation du système dentaire et péri-implantaire (9).

D. Facteurs de risque

En dehors du principal facteur étiologique des maladies péri-implantaires, à savoir, le biofilm bactérien. Nous pouvons dresser une liste de huit principaux indicateurs de risques. Si nous les retrouvons, le risque d'apparition de ces maladies est augmenté. Selon l'étude menée par Heitz-Mayfield et al en 2020, nous recensons (10) :

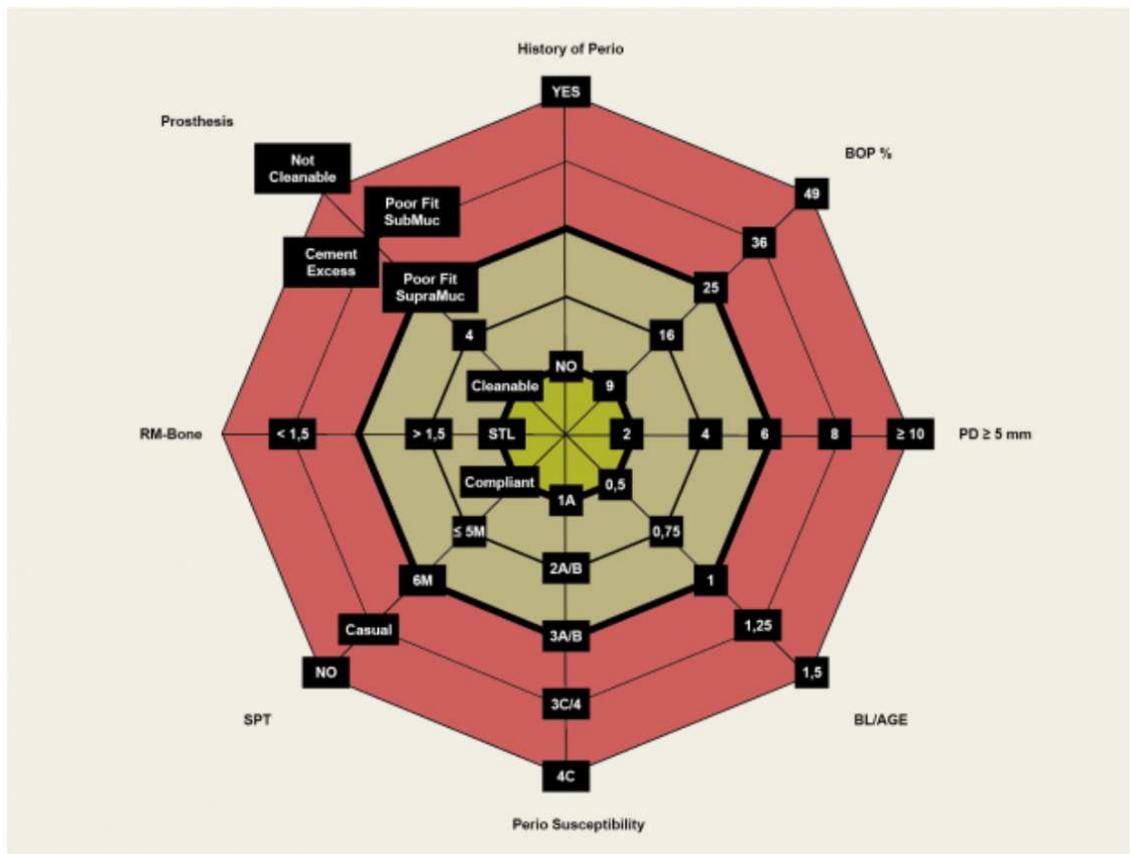


Figure 4 - Diagramme de Heitz-Mayfield (10).

- Antécédent de parodontite :

- un article de revue systématique a retenu trois études comparant la perte du niveau osseux au niveau d'implants atteints de péri-implantite, chez des sujets avec et sans antécédents de parodontite, sur une période d'au moins cinq années. Il en ressort que le risque de perdre un implant est supérieur chez les patients ayant eu une parodontite. En effet, parmi ces trois études, une première a révélé un risque de 2 :1, la seconde avait mesuré un taux d'échec implantaire de 6,5 % supérieur au groupe témoin et la dernière avait mesuré une perte d'os marginale à 1,3 mm contre 0,1 mm dans le groupe témoin, un an après la pose de l'implant (10–14).

- Pourcentage (%) de sites avec saignement au sondage (BOP) :
 - le sondage doux (25 Nm) est un outil permettant d'objectiver l'état inflammatoire du parodonte (*exemple : Indice de Loë et Silness*). Plusieurs études ont démontré qu'à partir d'un seuil se situant entre 20 et 30 % de saignement, le risque de progression de la maladie parodontale était plus élevé. Par ailleurs, selon d'autres auteurs, les BOP observés des sites d'implantation sont associés à la progression de la maladie péri-implantaire (15,16).

- Prévalence des poches parodontales supérieures ou égales à 5mm :
 - selon Cho-Yan Leel et Pjetursson, la présence d'un nombre plus élevé de poches résiduelles est associée au développement d'une péri-implantite à moyen et long terme (17,18).

- Ratio alvéolyse / âge :
 - l'estimation de cette proportion se fait radiographiquement sur un status parodontal où l'on cherche à estimer en pourcentage le site d'alvéolyse le plus atteint chez le patient. Il a été constaté qu'au-delà d'un ratio égal à un, la survenue d'une maladie péri-implantaire était augmentée (19,20).

- Sensibilité à la parodontite :
 - cette catégorie se base essentiellement sur la stadification de la maladie parodontale ; ainsi, seul le stade 1 grade A, représente un risque faible selon la classification de Chicago. Au-delà, le risque d'apparition de maladie péri-implantaire est augmenté. Par la même occasion, les facteurs de risques tabagique et diabétique sont intégrés dans cette classification (21).

- Hygiène bucco-dentaire :
 - une étude a démontré que chez un individu n'ayant pas un bon contrôle de la plaque dentaire (indice supérieur ou égal à 2 selon Loë et Silness), la présence de péri-implantite est fortement augmentée (22).

- Distance rebord marginal (RM) de la prothèse implanto-portée par rapport à l'os :
 - Derks et son équipe ont souligné que chez une population où il existe une distance inférieure ou égale à 1,5 mm entre le rebord marginal de la restauration et la crête osseuse est présente, le risque de développer une maladie péri-implantaire était augmenté significativement (20).

- Facteurs liés à la prothèse implantaire :
 - la prothèse se doit d'être conçue de telle sorte que le patient puisse aisément l'entretenir et y avoir facilement accès lors du brossage. Afin d'éviter au maximum l'accumulation de biofilm, un bon ajustement de la prothèse et l'éviction de la totalité des excès de ciment sont de rigueur. Ainsi, une étude a pu démontrer qu'une prothèse ajustée, nettoyable, vissée ou sans excès de ciment représente un risque faible de développer une maladie péri-implantaire (19).

Sur la base de ces huit indicateurs, nous pouvons projeter le risque pour le patient de développer une maladie péri-implantaire, selon ce diagramme.

Ainsi, nous pouvons catégoriser les patients selon trois niveaux de risque :

- à risque faible : quand tous les paramètres cités précédemment sont à risque faible (*vert clair sur le diagramme fig.4*) ou, au plus, un seul est en risque modéré (*vert foncé*).

- à risque modéré : quand le résultat montre la présence d'au moins deux indicateurs à risque modéré et, au plus, un seul à risque élevé (*rouge*)
- à risque élevé : quand nous obtenons au moins deux paramètres en risque élevé (*rouge*).

E. Classification

Selon le dernier workshop international sur la classification des maladies parodontales et péri-implantaires de 2017 à Chicago, nous pouvons classer les maladies péri-implantaires de la manière suivante (23) :

Tableau 2 – Tableau comparatif des signes cliniques de santé péri-implantaire ; mucosite péri-implantaire et péri-implantite.

<u>Santé péri-implantaire</u>	<u>Mucosite péri-implantaire</u>	<u>Péri-implantite</u>
Absence de signe clinique d'inflammation.	Présence de saignement avec ou sans suppuration au sondage doux, avec ou sans augmentation de la profondeur de sondage en comparaison avec les examens précédents.	Présence d'un saignement doux avec ou sans d'une suppuration lors du sondage doux.
Absence de saignement et/ou de suppuration lors du sondage doux.	Absence de perte osseuse, indépendamment du remodelage osseux initial.	Augmentation de la profondeur de sondage en comparaison avec les examens précédents ou profondeur de sondage supérieure ou égale à 6 mm en l'absence de données antérieures.

<u>Santé péri-implantaire</u>	<u>Mucosite péri-implantaire</u>	<u>Péri-implantite</u>
Pas d'augmentation de la profondeur de sondage par rapport aux anciens examens.		Perte osseuse indépendamment du remodelage osseux initial ou en l'absence de données antérieures, niveau osseux localisé supérieur à 3 mm apicalement à la portion la plus coronaire de la partie infra-osseuse de l'implant.
Absence de perte osseuse après le changement de niveau de l'os crestal à la suite du remodelage osseux initial cicatriciel.		
 <p><i>Figure 5 : Photographie d'un tissu péri-implantaire stable (24).</i></p>	 <p><i>Figure 6 : Photographie d'une mucosite péri-implantaire (24).</i></p>	 <p><i>Figure 7 : Photographie d'une péri-implantite (24).</i></p>

2. Relations entre implant et parodonte

A. Au niveau du corps de l'implant

I. Implant *bone level*

1) Description

L'implant *bone level* ou juxta-osseux est un implant qui se pose chez un patient édenté, de telle sorte que la tête implantaire se situe au niveau du rebord marginal de l'os crestal. Sa limite supérieure vient donc affleurer la surface de l'os alvéolaire.

Ainsi, la base du futur pilier prothétique se retrouve à une moyenne de 3 mm du sommet de la gencive marginale.

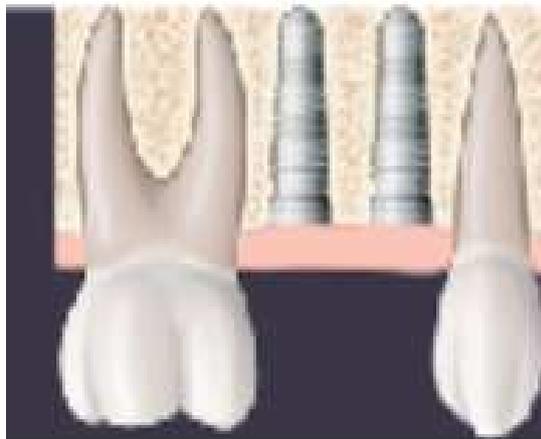


Figure 8 - Représentation d'implants *bone level* (25).

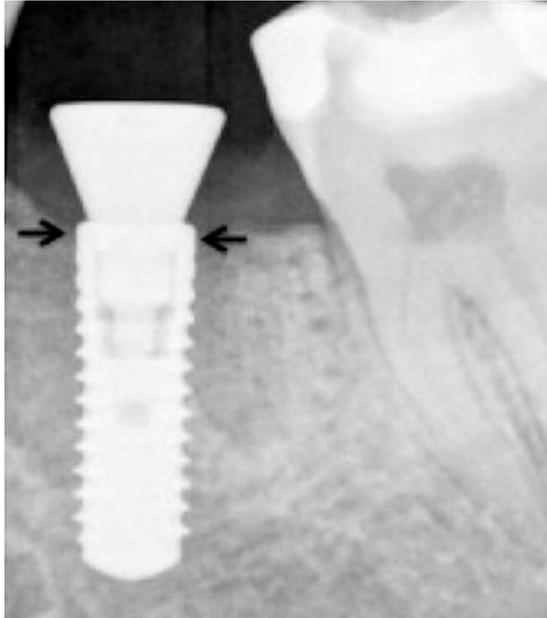


Figure 9 - Radiographie rétro-alvéolaire d'un implant bone level (26).



Figure 10 - Photographie post-interventionnelle de la pose d'un implant bone level (27).

La limite périphérique de la future couronne reposera ainsi sur le pilier et se situera à une distance de 0,5 à 1 mm de la gencive marginale.

De la même façon que son homologue *tissue level*, l'implant doit respecter certaines règles afin de préserver l'attache supra-crestale, à savoir (1) :

- dans le sens mésio-distal : être placé au minimum entre 1,5 et 2 mm, entre une dent et un implant et 3 mm entre deux implants ;
- dans le sens apico-coronaire : en l'absence de récession gingivale, l'implant devrait être enfoui de 2 à 3 mm par rapport à la jonction amélo-cémentaire des dents adjacentes afin de préserver la papille interdentaire. Si cette distance augmente, elle risque de disparaître ;
- dans le sens vestibulo-buccal : garantir un minimum de 2 mm d'os cortical vestibulaire afin de garantir la pérennité du volume osseux.

Il existe une multitude de diamètres d'implants allant de moins de 3 mm à plus de 5 mm de diamètre.

Plusieurs matériaux pour ces implants existent, à savoir :

- le titane commercialement pur ;
- l'alliage de titane et alumine (TA6V) – Grade V ;
- la zircone.

L'implant se décline en trois parties : son col, son corps et son apex.

Ils peuvent être cylindriques ou cylindro-coniques avec un apex arrondi ou travaillant.

2) Indications

Les indications principales d'un implant *bone level* peuvent se décliner ainsi (28) :

- le remplacement d'une dent unitaire dans le secteur esthétique antérieur ;
- le remplacement de dent avec un phénotype gingival fin ;
- lorsqu'une régénération osseuse guidée est envisagée (volume coronaire de l'implant réduit) ;
- un secteur postérieur où le diamètre mésio-distal est réduit (< 7 mm) ;
- un secteur où la hauteur prothétique est limitée ;
- un secteur postérieur lorsqu'il existe une forte demande esthétique du patient.

3) Biointégration

a. Aspects radiologiques

Les résultats d'une méta-analyse de 2020 ont révélé qu'il n'existe pas de différences dans la perte osseuse marginale ou du taux de survie des implants entre les implants *bone et tissue level* après une période de suivi variant de 12 à 60 mois. En effet, seule un remodelage osseux physiologique de l'os (≤ 2 mm après la première année) est observée dans les deux cas (29).

Afin de mesurer une éventuelle perte osseuse, seule une étude radiographique standardisée est à effectuer.

Cette radiographie doit être parallèle à la fixation de l'implant, avec une crête osseuse proximale claire.

Les radiographies recommandées dans ce cas sont les rétro-alvéolaires ou les radiographies tridimensionnelles.

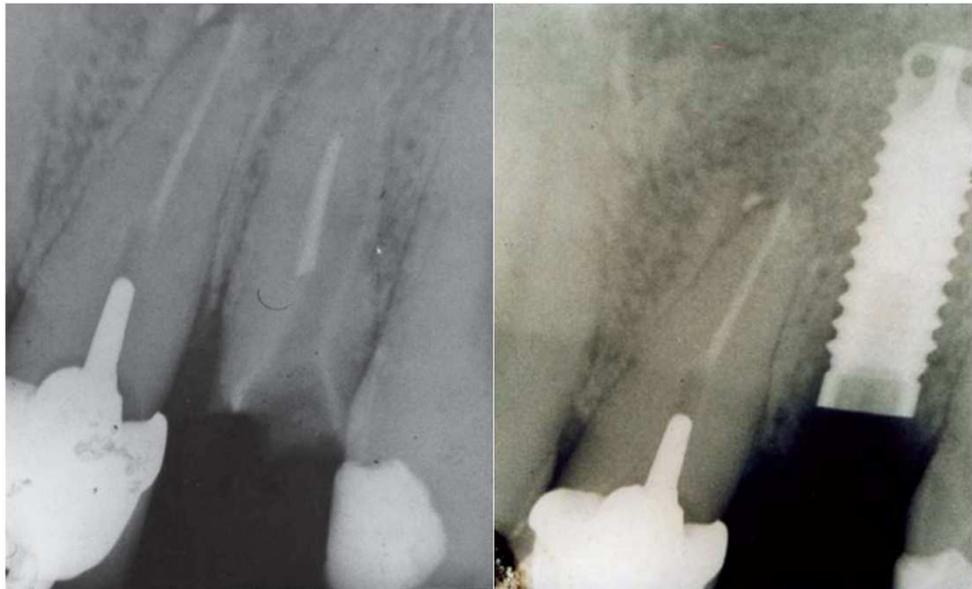
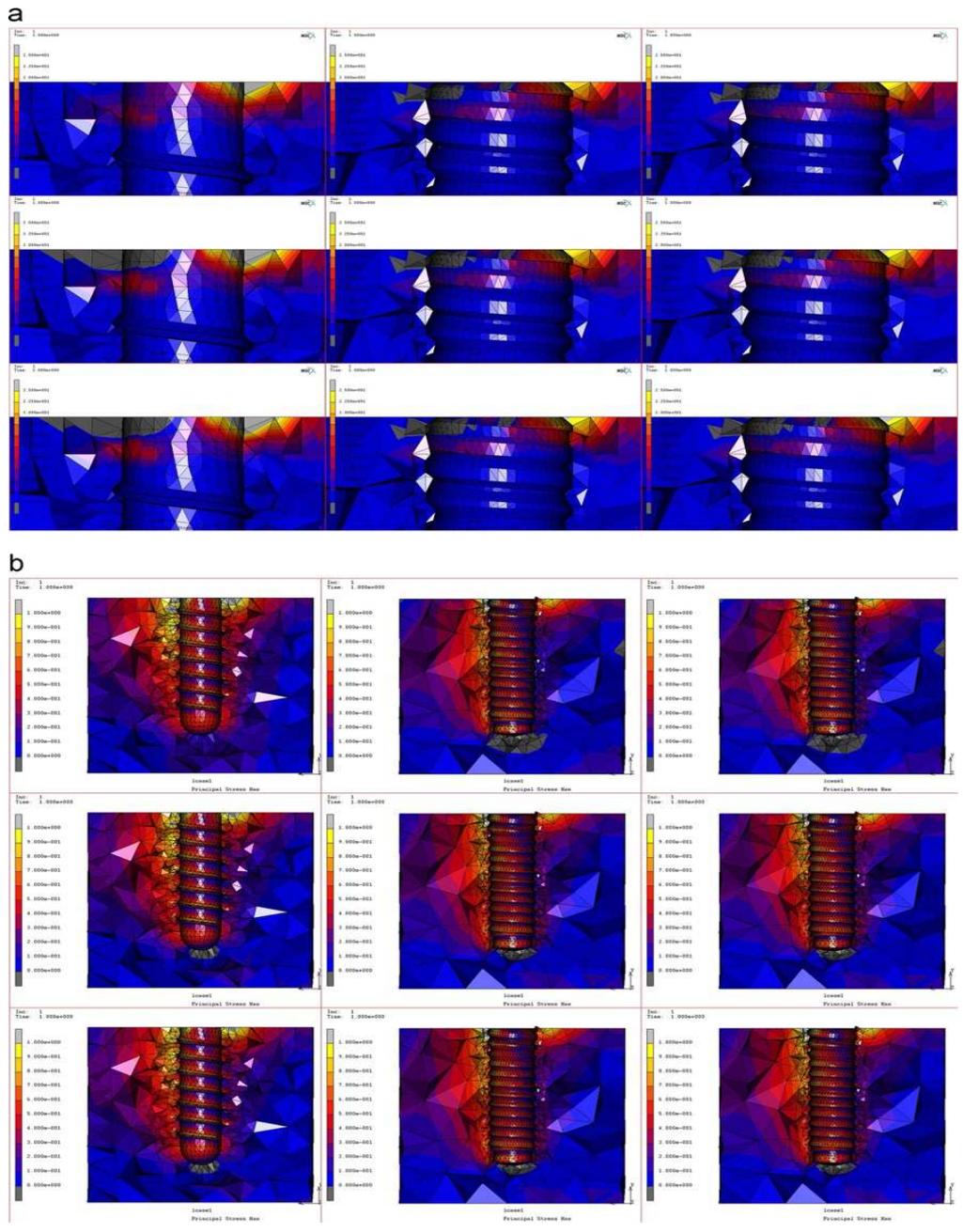


Figure 11 – Radiographies rétro-alvéolaires montrant le remodelage osseux après trois semaines de mise en fonction implantaire au niveau de 22 (30).

b. Aspects mécaniques

Une revue systématique, axée sur l'analyse occlusale par méthode numérique et analogique, révèle qu'une surcharge occlusale au niveau implantaire engendre une perte osseuse et contribue à l'apparition de péri-implantite. Par ailleurs, d'autres auteurs ont publié une étude, visant à prédire le remodelage osseux autour des implants *bone et tissue level* en fonction du temps. Il est expliqué que pour une force exercée sur les implants de 100 N pendant un mois, selon la théorie de Standford, les implants *tissue level* présentent des contraintes plus élevées que pour les implants *bone level* (31,32).



Légende

A:

Représentation des contraintes maximales reçues autour des implants en titane (tissue level à gauche ; bone level au centre ; bone level et bone level en titane-zircone à droite) au niveau de l'os corticale pendant de zéro, deux et quatre semaines (de haut en bas) de mise en charge.

B:

Même représentation que A, au niveau de l'os trabéculaire, au niveau du corps de l'implant.

Figure 12 – Représentation des contraintes reçues sur différents implants au cours du temps (32).

Ainsi nous pouvons suggérer l'idée que l'enfouissement implantaire a un impact sur l'apparition des péri-implantites, car les implants *tissue level* engendrent plus de stress mécanique sur l'os environnant que son homologue *bone level*, activant de ce fait le processus de lyse osseuse par les ostéoclastes.

c. Aspects biologiques

De manière générale, après la mise en place d'un implant, le praticien doit s'efforcer d'assurer d'une part :

- la stabilité primaire correspondant à une stabilité mécanique où l'on doit minimiser chaque micromouvement implantaire. Elle sera fortement dépendante de la qualité du site implantaire et du protocole de forage (33,34).

D'autre part,

- la stabilité secondaire (ou ostéointégration), qui assure la pérennité de l'implant, obtenue par le biais d'une ostéogenèse du tissu péri-implantaire. Elle sera néanmoins très dépendante des contraintes occlusales que le site implantaire subira (35,36).

L'ostéointégration de l'implant passe par différentes phases comme suit :

- 1) phase hémorragique post-chirurgicale, lorsqu'un caillot sanguin suivi d'un réseau de fibrine se met en place ;
- 2) phase inflammatoire après 48 heures, lorsque plusieurs cellules dont des cellules souches migrent vers l'implant ;
- 3) phase d'ostéo-intégration, lorsqu'une réorganisation du réseau de fibrine se produit laissant place à un tissu ostéoïde nouvellement formé.

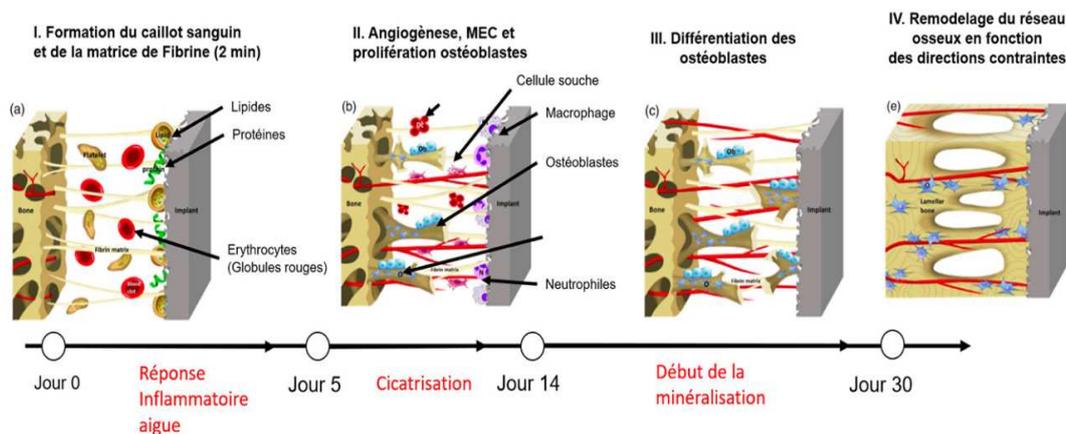


Figure 13 – Interaction biologique post-implantation entre l'os et l'implant (37).

Plusieurs éléments implantaires peuvent impacter la réponse osseuse tels que :

- la rugosité ;
- le design de l'implant ;
- les dimensions de l'implant.

Concernant l'état de surface :

Nous pouvons être confrontés à choisir entre une surface usinée et une surface rugueuse. La littérature a établi que le *gold standard* concernant l'ancrage osseux était les surfaces rugueuses (38–40).

À l'heure actuelle, le traitement de surface le plus répandu est celui de la soustraction physique par un sablage de l'implant suivi d'un mordantage de celui-ci (SLA). Ce traitement permet d'obtenir une rugosité maximale ainsi qu'une ostéointégration optimale.

Par ailleurs, plusieurs industries dans le domaine de l'implantologie développent des propriétés actives qui permettent d'accélérer le processus d'ostéo-intégration, permettant de lutter contre l'effet de l'absorption de contaminants contenus dans l'air sur la couche d'oxyde de titane comme l'azote et le carbone qui forment une couche intermédiaire entre les fluides biologiques et la couche d'oxyde de titane (1).

Cependant, une étude rétrospective a été menée en 2011 et démontre une association significative entre la surface implantaire et l'apparition de péri-implantites. En effet, plus la surface est lisse et plus l'apparition de maladie péri-implantaire est tardive (41).

Depuis les années 2000, des implants spéciaux pouvant être *bone level*, dits « hybrides », ont vu le jour. Ils se composent d'un corps rugueux ainsi que d'un col à surface lisse. Cette association facilite l'hygiène de l'implant et préserve les tissus mous environnants. Ce type d'implant couplé aux nouveaux traitements de surface permettent d'augmenter la tension superficielle de la surface. Ainsi, la propriété de mouillabilité permettrait d'avoir des effets bénéfiques sur l'adsorption protéique, sur l'adhésion des cellules ainsi qu'au niveau de la cinétique d'ostéointégration implantaire, se traduisant par (42–44) :

- une surface de contact entre l'os et l'implant augmentée ;
- une résistance à la dépose augmentée ;
- une asepsie de l'état de surface ;
- une rétention de particules nettement augmentée ;
- une ostéosynthèse optimale.

Concernant la morphologie :

- col : afin de minimiser l'attache de la plaque bactérienne sur l'implant, celui-ci devait posséder un col poli. Cependant, à l'heure actuelle, une certaine rugosité est tolérée, et de plus, elle permet une meilleure attache osseuse. Par ailleurs, plusieurs études soulignent qu'une meilleure santé péri-implantaire est observée lorsque le col correspond à un platform-switching (1).

- corps : actuellement, les implants cylindro-coniques permettent, d'une part, d'intégrer l'implant dans un volume osseux réduit et d'autre part, d'augmenter la stabilité primaire. En revanche, cela demande une grande précision car la tolérance à l'erreur de placement est diminuée.
- apex : il existe plusieurs types d'apex au niveau de l'implant : arrondi, plat non sécant et plat sécant. À l'approche d'un élément du tissu péri-implantaire noble, telle que la membrane sinusienne, il convient d'utiliser des apex non travaillants (exemple : arrondi).

Concernant le diamètre :

Longtemps, le diamètre utilisé en matière d'implant étaient de taille « standard », c'est-à-dire avoisinant les 4 mm (1,25).

Cependant, il convient d'utiliser un diamètre implantaire proportionnel à la dent à restaurer, sous peine de créer à terme, une ostéolyse et un échec implantaire. De manière générale, le diamètre d'un implant peut être déterminé par la formule suivante (1):

Diamètre de l'implant = Distance mésio-distale disponible – (2 x 2).

Toutes les distances sont en mm et la formule « (2 x 2) » représente l'espace minimale à respecter entre un implant et les dents adjacentes (2 x 3 si nous sommes situés à côté d'un autre implant).

II. Implant *tissue level*

1) Description

L'implant *tissue level* (ou trans-muqueux) est un implant dont le col se situe au niveau transgingival et dont la jonction entre l'implant et le pilier s'effectue au niveau de l'émergence de la gencive marginale, à environ un à deux mm au-delà de l'os crétal vestibulaire. Son col est en général évasé ou lisse.

Étant donné qu'il n'y a pas d'enfouissement osseux et de manchon muqueux existant, cet implant se place en un seul temps chirurgical.

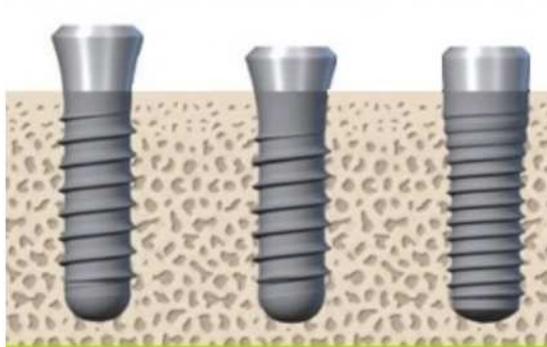


Figure 14 - Représentation de différents implants tissue level (45).



Figure 15 - Radiographie rétro-alvéolaire d'un implant tissue level (46).



Figure 16 - Photographie post-interventionnelle de col d'implants tissue level, prise par le « Dr.Root » de la société Dentium

Concernant le placement, ces implants devront répondre aux mêmes règles que leurs homologues *bone level*, citées précédemment. Les matériaux et diamètres sont aussi variés que les *bone level*.

Seul le temps chirurgical change. En effet, il n'est pas nécessaire d'attendre la cicatrisation des tissus mous afin d'avoir un manchon gingival et d'intervenir à nouveau pour fixer le pilier. Ici, le col étant transmuqueux, la chirurgie peut se faire en un seul temps.

2) Indications

L'un des avantages indéniables de cet implant est son protocole chirurgical (47). En effet,

- il ne nécessite qu'un seul temps chirurgical ;
- il permet de contrôler l'ostéointégration durant la phase de cicatrisation ;
- la cicatrisation des tissus mous et durs est concomitante ;
- le confort du patient et du praticien est ainsi augmenté.

Par ailleurs, cet implant présente d'autres avantages dans les cas suivants :

- acquisition d'un profil d'émergence pour la restauration optimale, du fait du col implantaire intégré dans la zone transmuqueuse ;
- minimisation du nombre d'interventions autour des tissus péri-implantaires, limitant ainsi le risque de lésion à ce niveau ;
- meilleur accès lors de l'hygiène bucco-dentaire, limitant ainsi l'apparition de péri-implantites (20) ;
- diamètre intra-osseux étroit minimisant ainsi le volume osseux nécessaire à sa pose ce qui permet d'élargir ses indications.

3) **Biointégration**

a. Aspects radiologiques

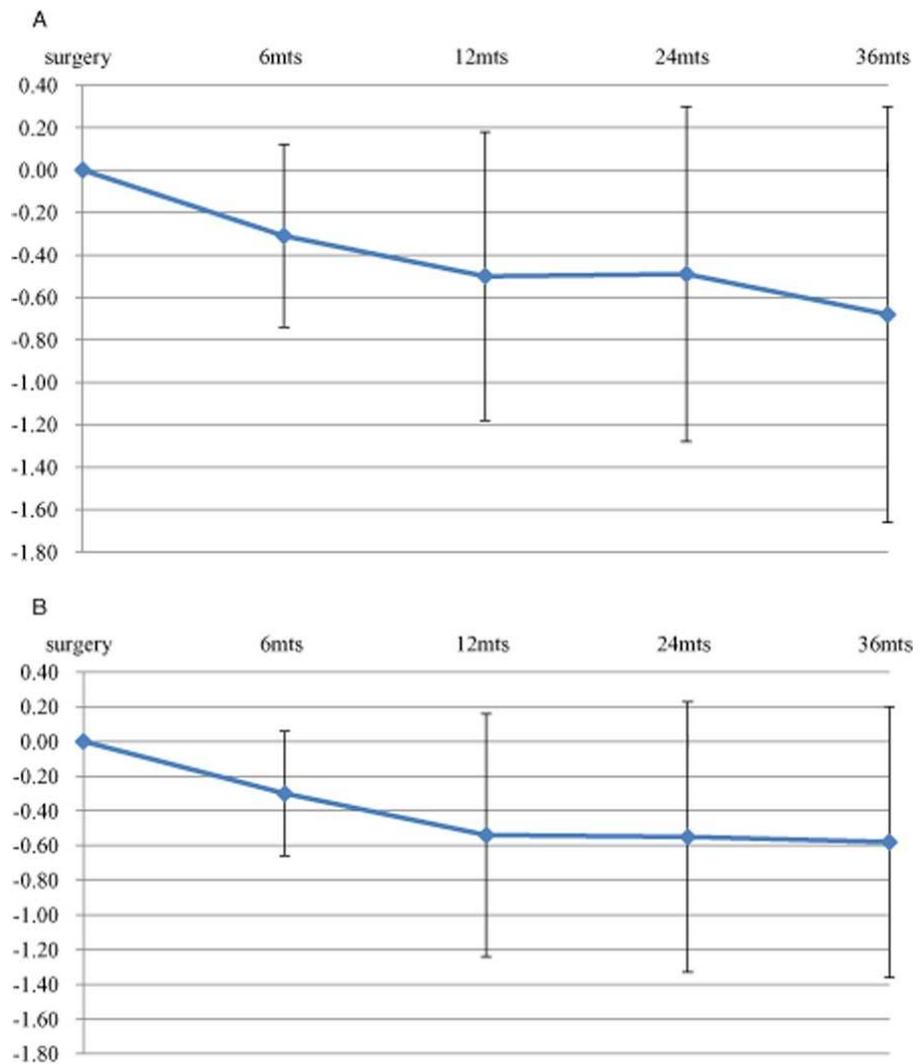
Une enquête retraçant les résultats cliniques et radiologiques d'un essai clinique randomisé contrôlé sur trois années et concernant la pose d'implants submergés et transmuqueux a été publiée en 2013 et nous a permis de démontrer les points suivants (48).

Sur 106 patients inclus dans l'étude, la variation moyenne de l'os crestal entre le moment de la pose d'un implant et trois ans plus tard, était respectivement de 0,68 +/- 0,98 mm ($p < 0,001$) dans le groupe d'implants submergés et 0,58 +/- 0,77 mm ($p < 0,001$) dans le groupe d'implants transmuqueux.

Cette étude révèle donc que l'implant *tissue level* offre de meilleurs résultats.

Néanmoins, la différence de perte d'os marginal n'est pas significative entre les deux groupes.

Les graphiques suivants illustrent les résultats de perte osseuse marginale en millimètres par rapport à l'épaule de l'implant (moyenne des mesures distales et mésiales par implant), depuis le moment de la pose jusqu'à un an, deux ans et trois ans plus tard.



Légende :

A : Groupe bone level

B : Groupe tissue level

Figure 17 – Évolution du niveau de l'os crestal en mm par rapport à l'épaulement de l'implant (ordonnées) et en fonction du temps (abscisses) (48).

Par ailleurs, une méta-analyse à propos de la perte d'os marginal autour des implants *bone level* et *tissue level* révèle que onze études ont obtenu une différence quantitativement significative d'ostéolyses marginales parmi les deux groupes en faveur de l'implant *tissue level*. Néanmoins, ces différences d'un point de vue clinique n'étaient pas significativement différentes (49) .

Également, sept études cliniques randomisées sur un suivi d'un an ont démontré une plus grande perte d'os marginal autour des implants *bone level* par rapport à leurs homologues *tissue level*.

À l'heure actuelle, nous ne pouvons que suggérer et non certifier que le niveau de l'os marginal péri-implantaire a une plus faible diminution pour les implants *tissue level* que pour les implants *bone level*. Davantage d'études sur le sujet sont nécessaires afin de pouvoir émettre une conclusion plus précise sur cette idée.

b. Aspects mécaniques

La plupart des implants *tissue level* sont dotés d'une surface plutôt lisse au niveau de leur col.

L'ancrage osseux à ce niveau est significativement diminué. En effet, la rétention mécanique est amoindrie sur les surfaces lisses du fait d'un ralentissement de l'ostéointégration. De plus, le couple ainsi que la force de dépose pour extraire une surface lisse implantée dans de l'os alvéolaire sont beaucoup plus faibles que les surfaces rugueuses (50).

Par ailleurs, les implants *tissue level* ont moins de capacités d'absorption concernant les contraintes mécaniques que peut subir l'implant par rapport aux implants *bone level*. En effet, les implants *bone level* auraient une capacité à absorber les mouvements et la tension prothétique de 0,8 μm , permettant ainsi de limiter la déformation osseuse dû aux contraintes exercées sur celui-ci. Cela serait dû à une meilleure répartition des forces occlusales pour les implants *bone level* (51).

c. Aspects biologiques

Une méta-analyse sur l'impact de l'état de surface et la prévalence des péri-implantites basée sur 22 études cliniques randomisées (environ 7

000 implants) montre que le taux de péri-implantites dépend statistiquement de la rugosité de l'état de surface (52).

Ainsi, nous obtenons les résultats suivants :

Tableau 3 – Taux de péri-implantites en fonction de la rugosité résultante de l'état de surface (52).

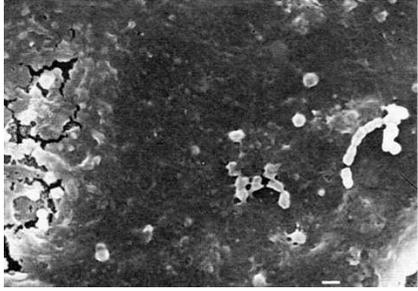
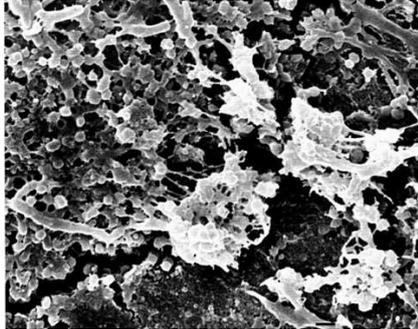
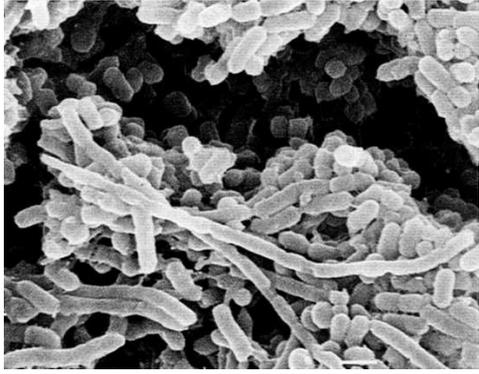
<u>Rugosité arithmétique moyenne surfacique de l'implant (Sa)</u>	<u>État de surface</u>	<u>Taux de péri-implantites</u>
Lisse (0,5 à 1 µm).	Usiné	0,57 %
Moyennement rugueux (1 à 2 µm).	Sablage + Traitement acide (SLA).	3,43 %
Rugueux (≥ 2 µm).	TPS (Titane Plasma-spray).	12,86 %

Cela s'explique notamment par plusieurs facteurs :

- la colonisation bactérienne :

Les surfaces rugueuses en titane sont plus favorables à l'adhésion de bactéries. En effet, plus la surface est lisse et plus l'adhésion, l'accumulation et la maturation des bactéries sont inhibées. Nous pouvons constater une augmentation du nombre de bactéries, type bacilles courts et longs, sur les surfaces rugueuses (53) :

Tableau 4 – Photographies par microscopie électronique à balayage de la colonisation bactérienne selon l'état de surface implantaire (53).

<u>Iconographie</u>	<u>Description</u>
	<p><u>Groupe A</u> : quelques cocci visibles sur la surface (grossissement x 4500) Surface très lisse Sa ≈ 0,09 µm</p>
	<p><u>Groupe B</u> : Surface colonisée par une monocouche de bactéries en forme cocci et de bacilles (x 4500) – Surface lisse (0,2 µm)</p>
	<p><u>Groupe C</u> : Surface colonisée par un film épais de bactéries en forme de bacilles de cocci et de bacilles longs et courts (x 5000). – surface rugueuse (2,1 µm)</p>

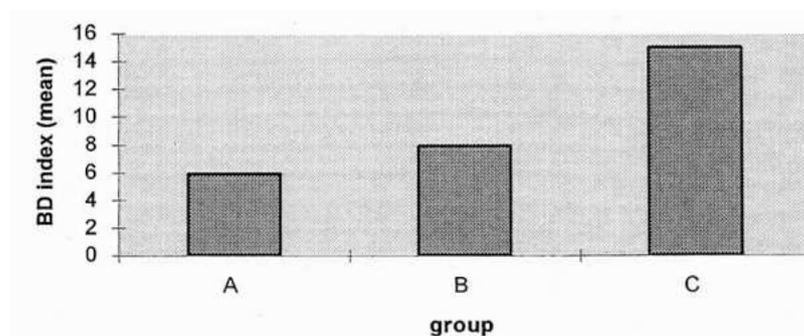


Figure 18 – Densité bactérienne selon les groupes A ; B et C selon le BD Index (index bactérien) (53).

- **l'interaction entre ostéogénèse et la contamination bactérienne.**

Une étude de 2020 menée par Xu et son équipe s'est intéressée sur l'influence de l'état de surface après une infection d'une bactérie (*Porphyromonas gingivalis*, représentative du microbiote des péri-implantites) sur le comportement des ostéoblastes (54).

Sur la totalité des états de surfaces, cette infection a eu pour effet une baisse significative de la prolifération des ostéoblastes. À l'inverse, elle a augmenté sur les surfaces rugueuses.

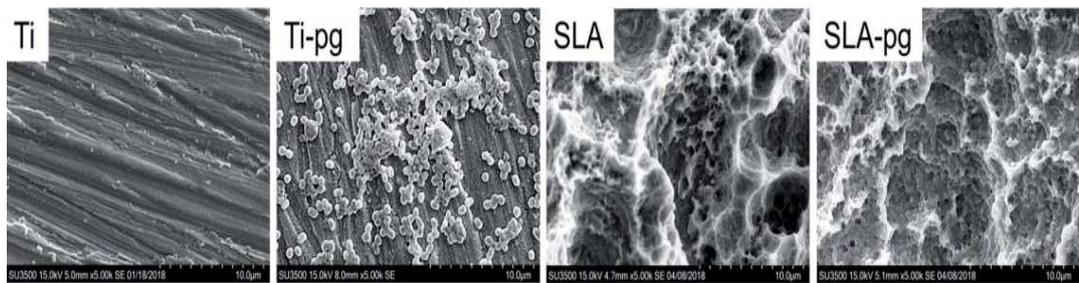


Figure 19 – Images par microscopie électronique à balayage (MEB) de surfaces implantaires en titane pur (Ti) et après SLA, avant et après contact à Porphyromonas gingivalis (Pg) (x 5 000) (54).

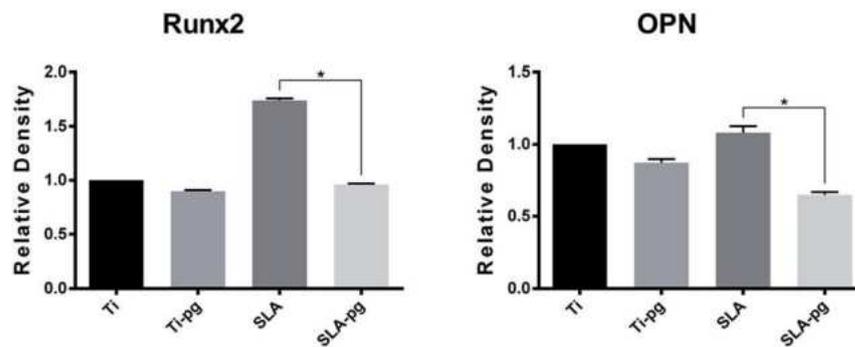


Figure 20 – Diagramme représentant la densité relative des gènes liés à l'ostéogénèse (Run X 2 et OPN) sur les cellules MC3T3-E1 (précurseurs d'ostéoblastes) en fonction de l'état de surface, avant et après contact à Pg, détection par western blot après 7 jours (54).

Nous pouvons observer qu'une chute du taux de protéines liées à l'ostéogénèse est significativement plus importante pour les surfaces rugueuses (SLA) que pour surfaces lisses (Ti).

- l'effet sur les cellules du système immunitaire primaire.

Il existe une interaction entre l'état de surface et les macrophages notamment sur la sécrétion des médiateurs de l'inflammation.

En effet, une étude a comparé entre elles, des surfaces sablées (CB), polies (PO), trempées dans l'acide (AE) et de type SLA (avec sablage et mordantage, donc plus rugueuses). Il s'avère qu'après une induction artificielle d'un contexte inflammatoire par des LPS (lipopolysaccharides), le taux de médiateurs de l'inflammation (type IL1- β) a augmenté au contact de surfaces type SLA, qui sont plus rugueuses que les autres par rapport à la culture de macrophages témoins (TCP) (55).

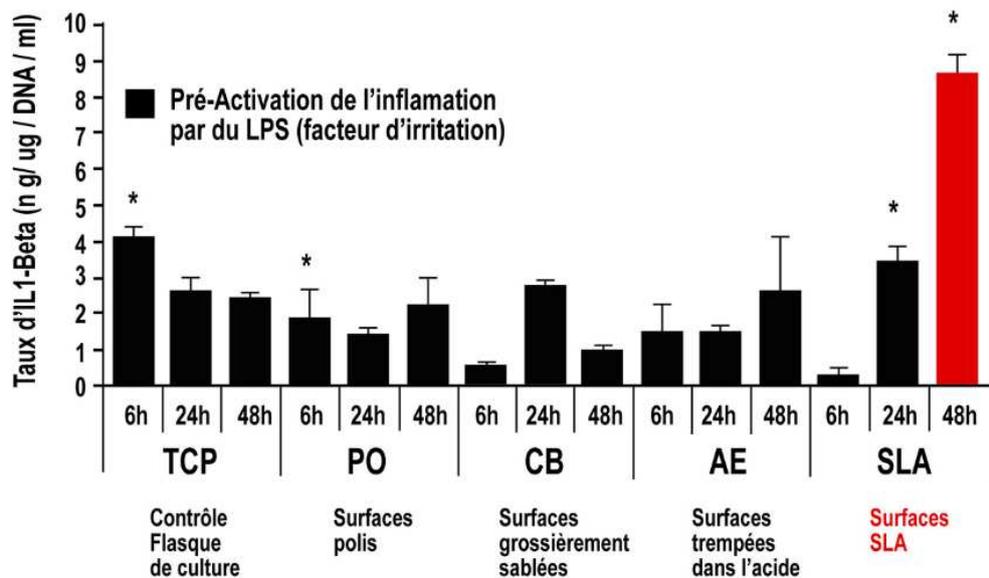


Figure 21 – Diagramme présentant le taux de sécrétion des médiateurs de l'inflammation IL1- β par des macrophages stimulés par les LPS, en fonction des états de surfaces implantaires de rugosité variable, après 6, 24 et 48 heures. IL-1 β a été mesurée par la technique ELISA et quantifiée par DAPI (55).

- **la corrosion.**

Du fait de leur contact avec le milieu salivaire et des contraintes mastica-toires subis, les implants peuvent être confrontés à des phénomènes de corrosion. Les plus répandues sont les corrosions galvaniques, par pi-qûres, par crevasses, uniformes et microbiennes (56).

L'inflammation semble donc être actrice de la corrosion, notamment, par l'adhésion des protéines C3a et C5b ainsi que les neutrophiles et les ma-crophages sur la surface implantaire, qui engendrent un milieu acide et ac-tivent de ce fait un contexte inflammatoire ainsi que le phénomène de cor-rosion (37,57).

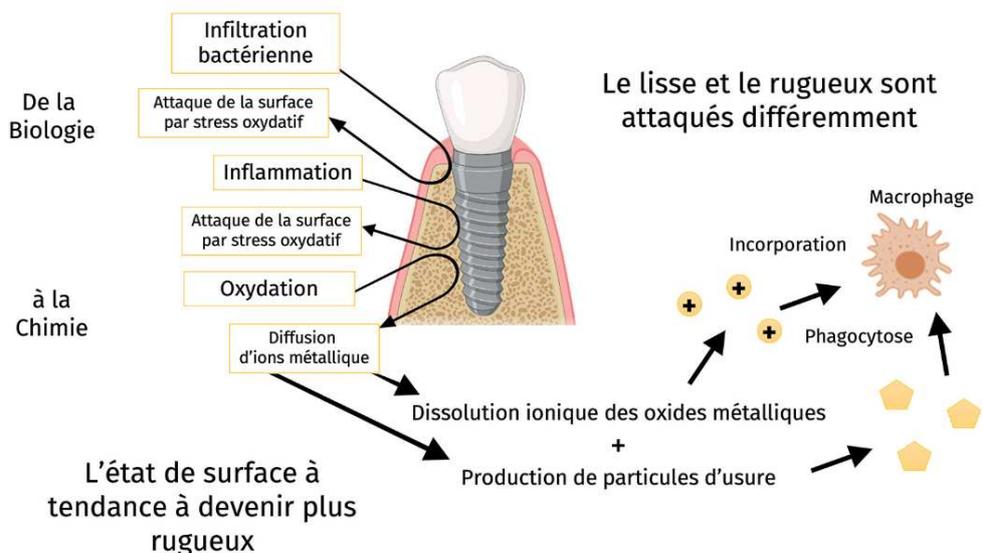


Figure 22 – Schéma de synthèse à propos du phénomène de corrosion implantaire

D'autres auteurs ont étudié l'influence de l'état de surface implantaire sur la corrosion.

Ainsi, il existe une corrélation linéaire entre la corrosion et la rugosité. Plus celle-ci augmente et plus la surface est conductrice et plus le niveau de corrosion de l'implant est augmenté (58).

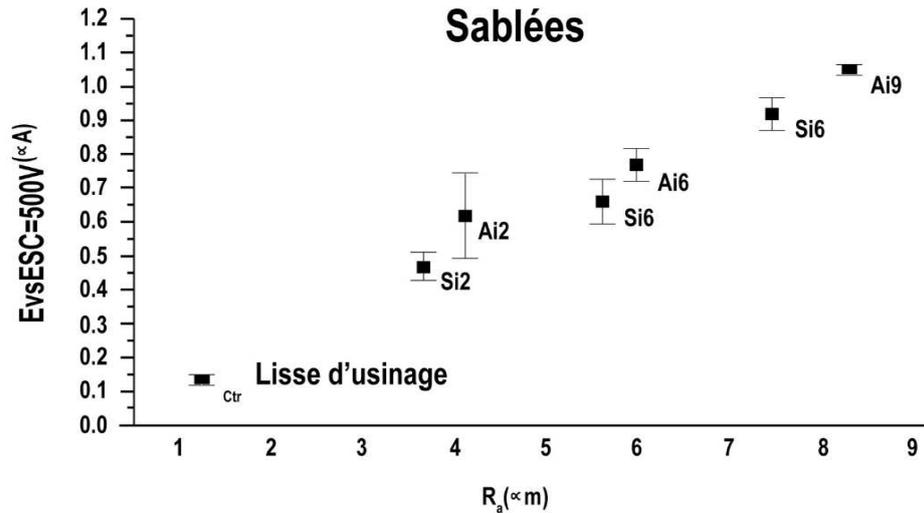


Figure 23 – Diagramme représentant l'intensité de courant pour 50 mV en fonction de la rugosité arithmétique moyenne (R_a) (58).

B. Au niveau du col implantaire

Le col implantaire correspond à la partie la plus coronaire de l'implant. Il peut être enfoui ou alors transgingival. L'enjeu de cette partie est de préserver l'implant de l'accumulation et de la rétention de biofilm bactérien. En effet, cette partie de l'implant peut être directement exposée dans la cavité buccale. Elle devra, par conséquent, être accessible au brossage.

Cette partie joue un rôle important dans la stabilisation de l'implant. En effet, de fortes contraintes occlusales s'appliquent dans cette zone (59).

Par ailleurs, ce col assure aussi une partie du système d'attache implantaire. De ce fait, il faudra l'harmoniser avec l'ensemble des éléments adjacents créant ainsi le profil d'émergence qui correspond à tous les éléments visibles au-delà des tissus mous.

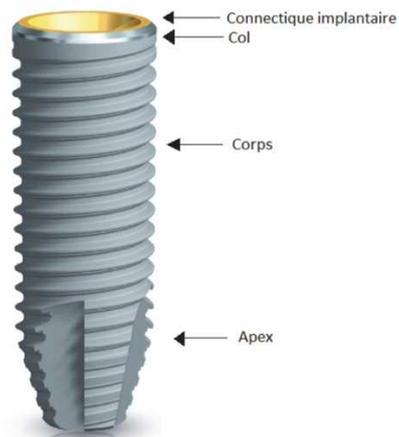


Figure 24 – Représentation de différents éléments dont le col implantaire (60)

I. **Selon sa forme**

Il existe une multitude de formes différentes de col implantaire.



Figure 25 – Représentation de différents cols implantaires (1,61–63)

Légende

A	Col droit
B	Col évasé
C	Col large type XP
D	Col à conicité inversé
E	Col intégrant un platform switching
F	Col avec microspire
G	Col transgingival

Leur utilisation dépend d'abord de la situation clinique. En effet, afin de préserver le parodonte, une adaptation de l'implant avec celui-ci est nécessaire.

C'est pourquoi dans le cas d'os de faible densité ou lors d'implantation et de mise en charge immédiate, il est intéressant de mettre en place un ancrage cortical plus large, doté d'un col évasé s'avère judicieux à mettre en place (64).

Dans le cas d'édentement large, en remplacement de certaines molaires ou lorsqu'un implant de large diamètre n'est pas indiqué (cause parodontale amenant à une crête amincie ou à des concavités osseuses existantes), il est intéressant de mettre en place des implants dotés d'un col large type XP (65).

De même, quand le col possède un diamètre légèrement inférieur au corps de l'implant, cela diminue la pression au niveau de l'os crestal préservant un volume osseux à ce niveau. Cela augmente aussi le périmètre osseux autour de la crête osseuse permettant d'améliorer la stabilité primaire (1,65).

En revanche, nous le verrons plus tard, les cols à concept de *platform-switching* permettent un réel renforcement du parodonte par cette différence de diamètre entre le col et le pilier de l'implant, plus petit. Il peut par ailleurs être intégré dans le design implantaire (col à conicité inversée notamment), ou, en réduisant le diamètre du pilier prothétique, sur un implant conventionnel.

En effet, ce décalage permet de réduire la perte osseuse verticale dans plusieurs situations, voire d'augmenter la quantité d'os crestal. Il permettrait également de préserver la stabilité primaire de l'implant, de respecter l'attache supra crestale, de prévenir les agressions mécaniques et bactériennes au niveau du col et d'améliorer l'intégration des tissus mous ainsi que de préserver l'esthétique de la future dent prothétique (1,61,64,65).

II. Selon son état de surface

Afin d'améliorer les propriétés du titane ou de la zircone, les fabricants ont mis en place plusieurs états de surface, en vue de limiter la colonisation bactérienne, de favoriser l'attache épithélio-conjonctive et de renforcer la résistance mécanique et chimique du brossage.

Ainsi, il existe (62) :

1) des revêtements de nitrure de titane (TiN)

Ce type de revêtement est obtenu par la pulvérisation ou le dépôt physique de vapeur, tout en ne changeant pas la rugosité la surface, ses caractéristiques sont intéressantes (63,66) :

- résistance à la corrosion (et donc, à l'inflammation du parodonte) ;
- résistance à l'usure mécanique et au cisaillement provoqués par les fait mesures d'hygiène bucco-dentaire (brossage, inserts US, fluorides etc.) ;
- intégration d'une meilleure esthétique parodontale, du fait de sa couleur dorée ;
- augmentation et favorisation de la colonisation de fibroblastes du tissu conjonctif, du fait de sa biocompatibilité.

Il faudra néanmoins faire attention à l'utilisation de curettes ou d'inserts ultrasonores à forte pression car cela peut créer une perte de substance du revêtement, même s'il augmente la résistance à l'usure du titane sous-jacent (66).

2) des revêtements de nitrure de zirconium (ZrN)

Ce revêtement est obtenu de la même manière que son homologue en titane (TiN). En effet, il peut être induit soit par pulvérisation soit par dépôt physique de vapeur. Il ne modifie pas non plus la rugosité de surface.

Il permettrait néanmoins une meilleure résistance mécanique et chimique et possède des propriétés similaires au TiN, c'est-à-dire l'augmentation et la favorisation de la colonisation de fibroblastes conjonctifs.

Ce revêtement s'intègre également dans le plan esthétique parodontal même si sa couleur dorée est plus pâle.

Ainsi, le TiN et ZrN (couche de 2 μm environ) rendent la structure de l'implant plus favorable au développement de fibroblastes et moins favorable à la colonisation bactérienne (66–68).

3) anodisation de surface

Après déconditionnement de l'implant de son emballage, le titane est en contact direct à l'air libre, de ce fait, des particules d'hydrocarbures qui sont inhibitrices de la cicatrisation et qui promeuvent l'inflammation péri-implantaire peuvent venir se fixer sur la surface en titane.

L'anodisation va consister à induire une couche d'oxydation qui agira comme un film protecteur (de 2 à 5 μm), hydrophile et biocompatible, protégeant ainsi la surface des hydrocarbures environnants.

Pour cela, un courant électrique de basse intensité est induit dans une solution d'électrolytes dans laquelle le titane baigne, jouant alors le rôle de l'anode.

Ainsi, les hydrocarbures qui ont pu se fixer sur cette couche d'hydroxyles (OH) vont s'évacuer après dissolution de cette couche (hydrophile) au contact de la salive, laissant ainsi la place au titane exempt de toutes impuretés. Cela aurait pour conséquence clinique, un indice de saignement plus faible lors du retrait du pilier et une préservation de la hauteur de muqueuse kératinisée, même si les résultats ne sont pas encore significativement représentatifs (59,69–72).

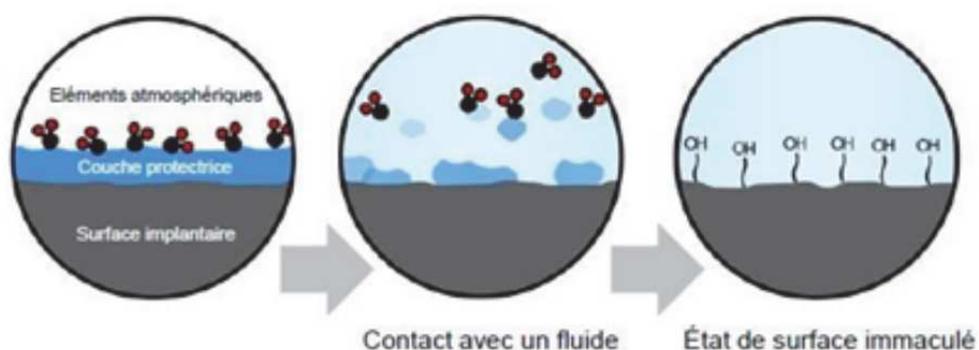


Figure 26 – Représentation de l'intérêt de la couche d'hydroxyles (OH) sur une surface implantaire en titane (60)

4) traitement de surface par rayonnement UV ou par plasma non thermique d'oxygène

Lors d'une étude, des échantillons de zircone et de titane ont été traités par lumière UV et par plasma non thermique d'oxygène durant une douzaine de minutes chacun.

Après incubation de fibroblastes parodontaux humains, ces derniers proliféraient davantage au contact du titane ou du zircone traités par rayonnement UV, du fait d'une meilleure fixation, de prolifération et de viabilité. Cela est notamment dû à une fusion partielle de la surface, laissant croître légèrement la rugosité ($R_a \approx 1 \mu\text{m}$) (73).

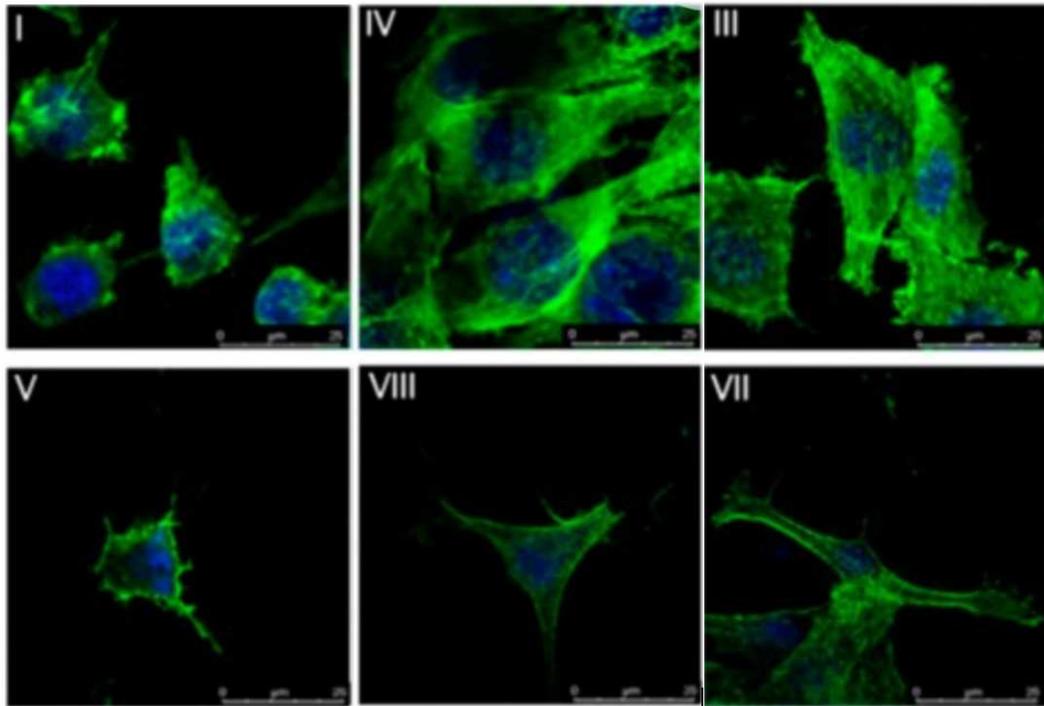


Figure 27- Cytosquelette de fibroblastes colorés à la phalloïdine après 24h d'incubation sur des surfaces témoins en titane (I, V), plasma non thermique d'oxygène (III, VII) et par lumière U.V (IV, VIII). Vue en microscopie confocale à fluorescence (73).

5) imprégnation du titane par des facteurs de croissance épidermique (EGF).

Une étude a analysé le comportement de disques de titane imprégnés d'EGF (100 nM) sur lesquels des fibroblastes gingivaux ont été ensemencés (5×10^4 cellules), par rapport à des disques uniquement composés de titane.

Ainsi, l'EGF améliore considérablement la rugosité de surface du titane et une viabilité accrue des cellules fibroblastiques a été observée, du fait d'une meilleure stimulation du métabolisme et de d'une meilleure adhésion de ces dernières (74).

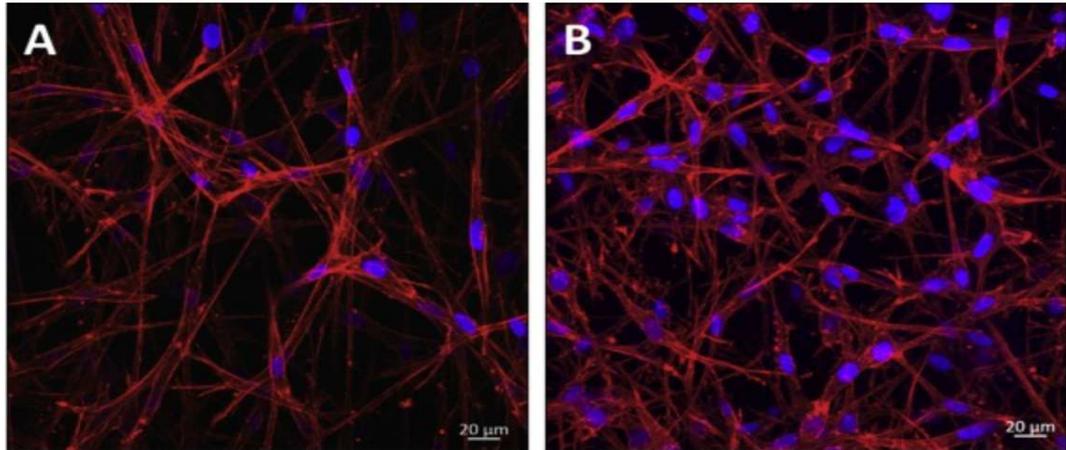


Figure 28 – Imagerie tridimensionnelle de fibroblastes gingivaux au sein de matrice de collagène ensemencés sur des surface de titane contenant de l'EGF (B) ou non (A) (X 400) (74)

6) implantation d'ions d'alumine par procédés à sec

Ce traitement de surface consiste à implanter des ions d'alumine dans le titane par l'intermédiaire de faisceaux ioniques. Une étude a révélé que ce procédé permet une diminution significative de l'adhérence de *porphyromonas gingivalis* et d'aggregatibacter *actinomycetemcomitans*, à l'inverse d'implantation des ions de calcium qui, même s'ils favoriseraient la cicatrisation osseuse, augmentent l'adhérence de ces bactéries sur la surface en titane (75).

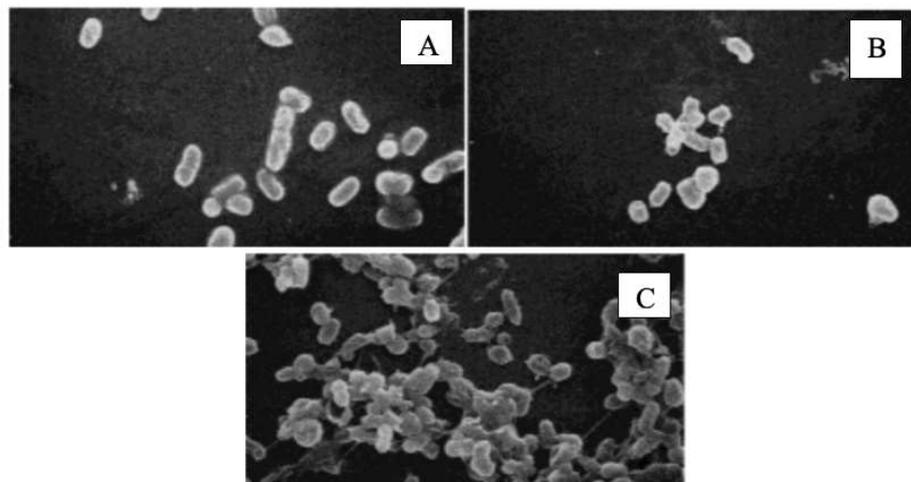


Figure 29 – Proportion d'Aggregatibacter actinomycetemcomitans, vue en microscopie électronique à balayage sur une surface en titane (A), en titane avec ions alumine implantés (B), en titane avec ion calcium implanté (C) (75)

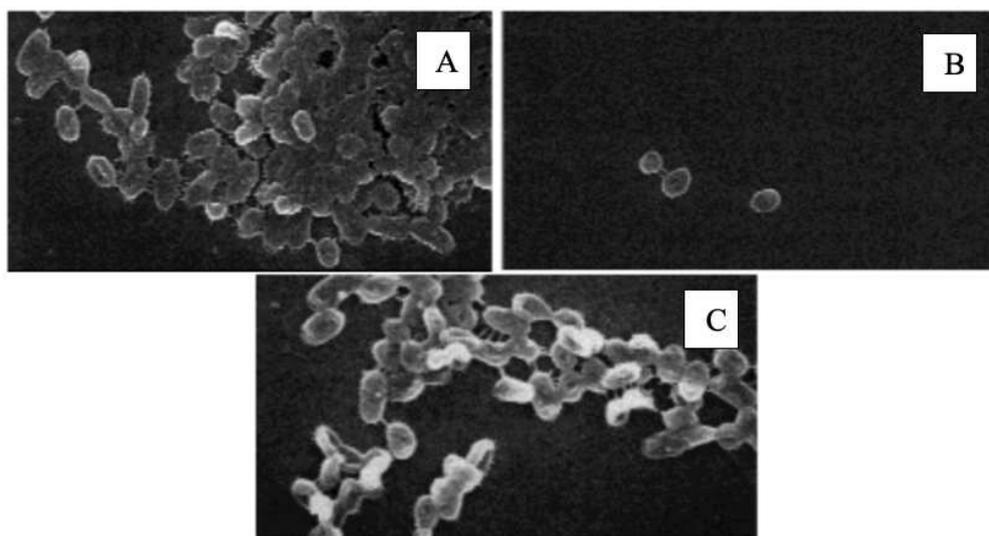


Figure 30 - Proportion de *Porphyromonas gingivalis*, vue en microscopie électronique à balayage sur une surface en titane (A), en titane avec ions alumine implantés (B), en titane avec ion calcium implanté (C) (75).

En pratique, les revêtements les plus utilisés restent le titane nitruré et l'anodisation de surface.

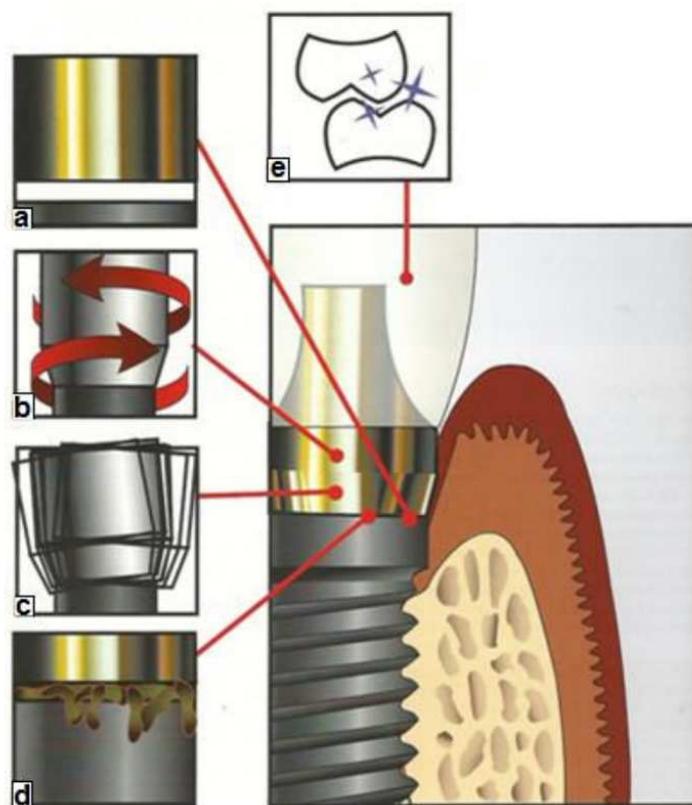
C. Au niveau de la connexion

Initialement, la connexion est un système basé sur l'emboîtement d'une pièce femelle et d'une pièce mâle située soit sur le col de l'implant, soit sur le pilier prothétique, définissant alors deux types de connexions, interne et externe.

Par ailleurs, plus récemment nous distinguons également les connexions de part leur comportement mécanique, elles peuvent être passives (l'essentiel de la rétention est réalisé par le torque de vissage sur la vis reliant le pilier à l'implant) ou actives (le pilier s'insère sur l'implant grâce à une force de friction importante).

Afin d'obtenir une stabilité des tissus péri-implantaires au niveau de leur connexion, nous devons veiller à :

- limiter le nombre d'interventions sur la connexion lors des vissages et dévissages, car cela induit un traumatisme et une colonisation bactérienne ;
- minimiser le *micro-gap* (hiatus entre le pilier, l'implant et les vis), car cela engendre une perte osseuse précoce de l'os crestal ;
- permettre la mise en œuvre du concept de *platform-switching* ;
- limiter les micromouvements du pilier par rapport à l'implant ;
- répartir de façon optimisée les forces occlusales et la distribution du stress au niveau du corps de l'implant.



Légende :

a)	Représentation d'un micro-gap
b)	Représentation du dévissage/revissage du pilier
c)	Représentation des micro-mouvement du pilier
d)	Représentation de l'infiltrat bactérien au sein du micro-gap
e)	Représentation des contraintes occlusales

Figure 31 – Schéma représentant les sources de perturbations tissulaires au niveau de la connexion implantaire (1).

I. Connexions passives

1) Connexions externes



Figure 32 – Représentation de connexion externe (76).

Ce type de connexion est la plus ancienne et fut décrite par Bräemark.

Elle se compose d'une surface plane sur laquelle vient se positionner, en son centre, un hexagone dans lequel se trouve un pas de vis.

La partie mâle se situe sur l'implant et la partie femelle sur le pilier prothétique. Ainsi, le pilier est intriqué sur l'hexagone et solidarisé par vissage grâce à une vis en or ou en titane.

Son comportement mécanique est passif, l'hexagone n'assure qu'une fonction anti-rotationnelle.

Il existe deux types d'hexagones, externe simple et crénelé (permettant d'améliorer les propriétés anti-rotationnelles et de limiter les contraintes sur la vis et le col implantaire).



Figure 33 – Illustration d'un implant à connexion crénelée (77).



Figure 34 – Représentation de micro-hiatus dans les connexions externes et ses conséquences après une péri-implantite (78,79).

L'inconvénient principal de ce type de connexion est l'apparition de micro-hiatus, en effet, plusieurs études révèlent qu'un espace de plusieurs micromètres est présent (80).

Cela représente donc un réservoir de bactéries, qui, lors de micro-mouvements dû aux contraintes masticatoires pourront être disséminées au niveau du tissu péri-implantaire.

En effet, un phénomène de micro-pompe est décrit lorsqu'il y a présence de forces de mastication. Le micro-hiatus va se fermer et s'ouvrir, aspirant et diffusant ainsi le réservoir bactérien dans un rayon de 1 à 1,5 mm, contribuant ainsi à la lyse du tissu péri-implantaire (81).

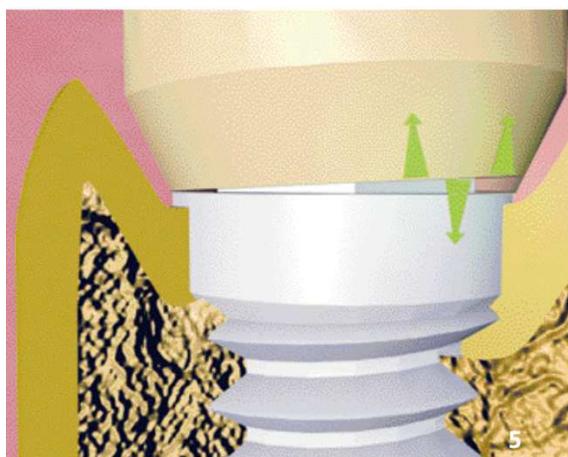


Figure 35 – Représentation du phénomène de micro-pompe associée aux forces occlusales (flèches vertes)(81).

Selon une étude menée en 2001, ces micromouvements influenceraient de manière plus importante la lyse osseuse au cours des trois premiers mois après implantation (82).

Par ailleurs, d'autres auteurs ont montré qu'avec une centre de rotation plus haut, ainsi qu'une dimension plus grande au niveau de son hexagone, cette connexion externe présente une moins bonne résistance face aux forces latérales et à la rotation (83,84).

Enfin, nous savons que plus le joint entre l'implant et le pilier est positionné apicalement, plus il y aura une ostéolyse au niveau de l'os marginal qui s'étendra jusqu'à niveau de ce joint.

Or, après une étude comparative entre une connexion interne et une connexion externe hexagonale, il s'avère que la résorption est plus importante quand l'implant est enfoui avec une connexion externe hexagonale. Ainsi, cette connexion serait également plus sensible à l'enfouissement qu'une connexion interne (85).

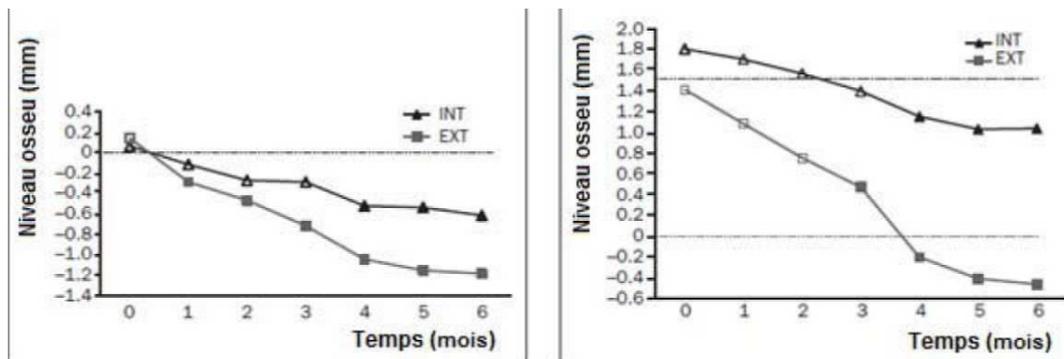


Figure 36 – Diagrammes montrant la résorption osseuse en fonction du temps avec une connexion interne conique [INT] et une connexion hexagonale externe [EXT]. À gauche, les implants sont juxta-osseux et à droite ils sont enfouis (85).

2) Connexions internes

Plus récemment, les connexions internes sont apparues notamment grâce à l'évolution des biomatériaux, permettant une plus grande épaisseur des parois du corps de l'implant.

Ces connexions ont permis d'établir le principe de « *platform-switching* ».

C'est un concept qui se caractérise par la mise en place d'un pilier implantaire de diamètre inférieur par rapport au col implantaire. Il permet notamment de préserver le tissu péri-implantaire par ce décalage de la connexion entre le pilier et l'implant. En effet, cela permet d'éloigner les infiltrats bactériens pro-inflammatoires de l'os crestal mais aussi de répartir les forces masticatoires uniformément sur l'ensemble de la surface implantaire, ainsi, une répartition optimale des forces est établie (86,87).

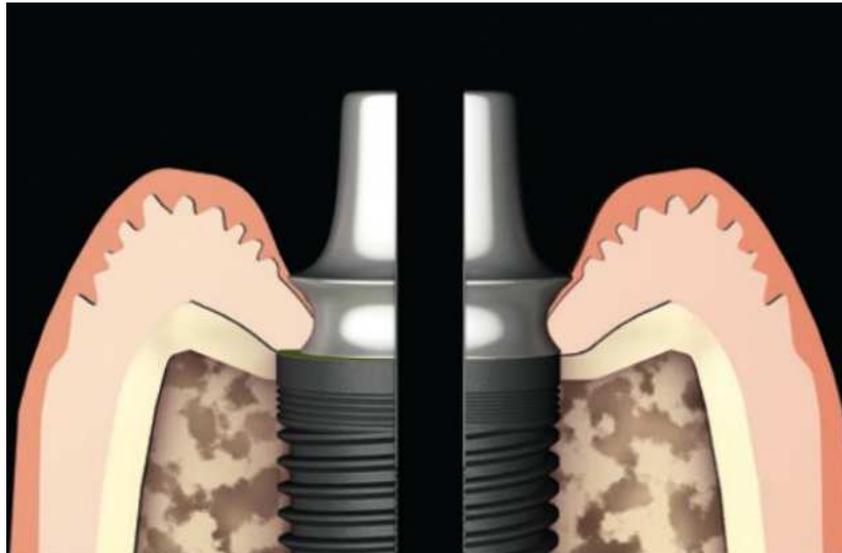
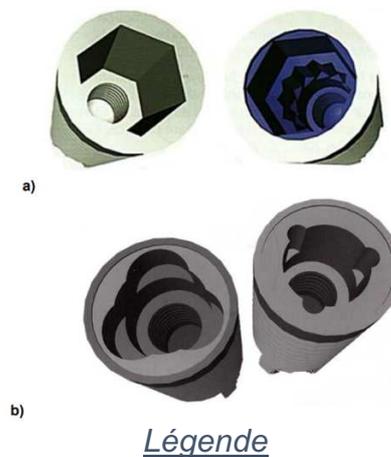


Figure 37- Illustration montrant les différences entre le principe de plate-form-switching à gauche et la technique conventionnelle à droite (1).

Il existe plusieurs systèmes de connexion interne passif. Le plus répandu reste l'hexagone interne, mais il existe aussi des systèmes par polygone, trilobés ou lobulés. Plus la connexion comportera de faces, plus le positionnement du pilier est modulable par la suite (1).



a)	<u>À gauche</u> : hexagone interne
	<u>À droite</u> : polygone interne
b)	<u>À gauche</u> : connexion interne trilobée
	<u>À droite</u> : connexion interne trilobulée

Figure 38 – Illustration décrivant différents types de connexions internes (76)

Néanmoins, comme dans le cas des connexions externe, ce type de connexion peut présenter des micro-hiatus, engendrant les mêmes conséquences pour le tissu péri-implantaire que précédemment.

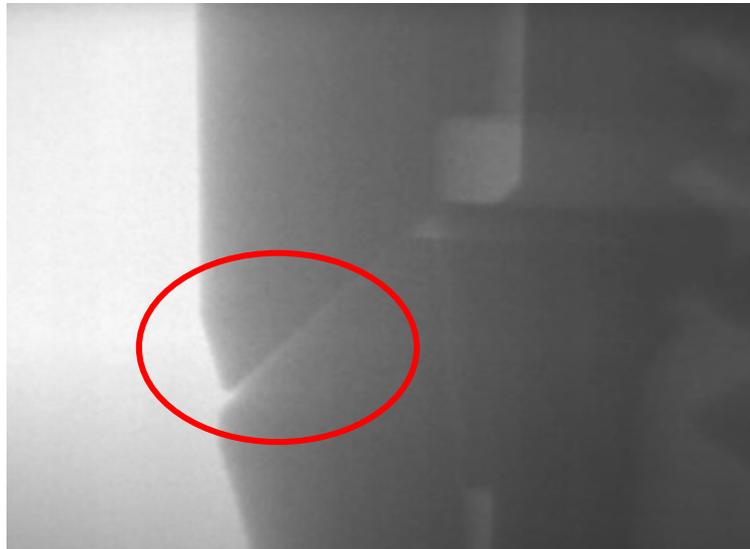


Figure 39 – Illustration montrant la mise en évidence de micro-hiatus concernant les connexions internes (79).

Les connexions hexagonales internes seraient par ailleurs plus étanches que les connexions trilobées, mais possèdent une répartition des forces plus hétérogène (88).

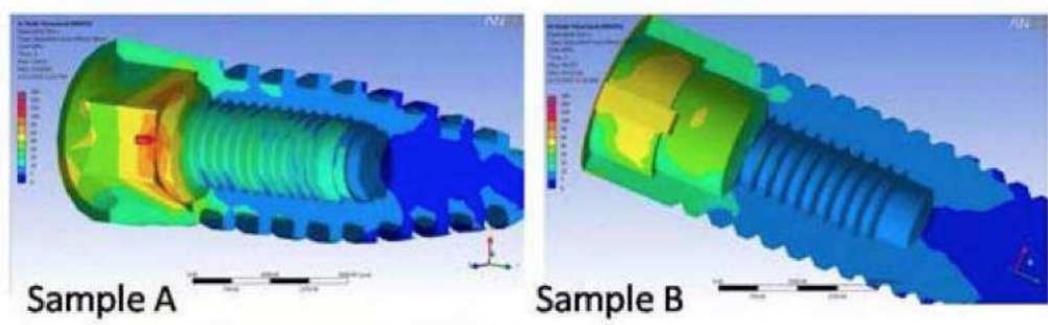


Figure 40 – Répartition des contraintes à 300 N au sein d'un implant os-téointégré à connexion interne hexagonale de 1,5 mm de hauteur (Sample A) et interne trilobée (Sample B) (88).

Par ailleurs, avec de leur zone de connexion plus profonde, ces systèmes possèdent un meilleur système anti-rotationnelle, ainsi qu'une meilleure stabilité. Dès lors, une distribution des forces masticatoires plus optimale apparaît, notamment par l'apparition d'un centre de rotation plus bas (83).

Nous pouvons ainsi dresser les constats suivants :

- plus il y a d'angles vifs, plus il y a une concentration de contraintes, mais les propriétés anti-rotationnelles sont augmentées ;
- plus la surface entre le pilier et l'implant est grande, plus la répartition des contraintes est optimale et uniforme sur l'ensemble du corps implantaire, et donc sur la jonction entre l'implant et l'os.

Rappelons néanmoins que récemment, il a été démontré que l'idée de certains auteurs selon laquelle l'impact d'une surcharge occlusale aurait une incidence sur l'apparition de certaines maladies péri-implantaires serait obsolète (89,90).

En revanche, de façon plus consensuelle, une surcharge occlusale durant la période d'ostéointégration primaire, peut aboutir à l'apparition de péri-implantite et d'échec implantaire. De même, en présence d'un terrain inflammatoire, ce contexte est amplifié sous une contrainte occlusale plus forte que la normale. Enfin, le risque de casse prothétique, et donc, l'apparition d'infiltrat bactérien et de maladie péri-implantaires qui aboutissent en dernier lieu à un échec implantaire (91).

II. Connexions actives

Ce type de connexion est caractérisé par un pilier mâle, conique, qui vient s'insérer au niveau du col femelle de l'implant, conique lui aussi.

Leurs conicités sont semblables, souvent de trois à quatre degrés. Leur intrication est également décrite en utilisant le terme de « soudure à froid », du fait de la quasi-absence de micro-hiatus.

La rétention du pilier est augmentée par l'existence de forces de friction, définies comme des forces qui s'opposent à la persistance d'un mouvement relatif entre deux systèmes en contact.

Il existe deux types de cônes morses :

- les purs, correspondant à un simple emboîtement par friction, sans ancrage antirotationnel. L'inconvénient de ces premiers cônes morses est leur repositionnement qui devient difficile.
- les cônes morses indexés, correspondant à un cône morse pur avec un système anti-rotationnel, permettant de replacer facilement le pilier sur le col implantaire.

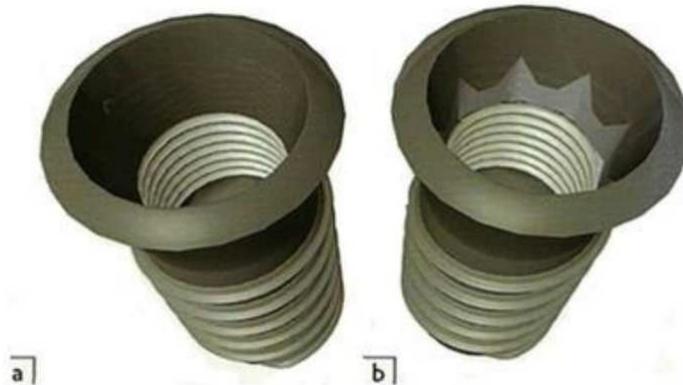


Figure 41 – Illustration d’implant à cône morse pur a) et cône morse indexé b) (76).

Une revue systématique datant de 2014 à propos des performances des implants à connexion de type cône morse, basée sur 468 publications, dont 52, qui, incluses dans la revue, nous montrent que (92) :

In vitro :

- les systèmes cônes morse semblent être les plus étanches au niveau du joint entre l’implant et le pilier, d’où leur terme de « soudure à froid » ;
- ils semblent être plus résistants face aux micromouvements et à l’élargissement du microgap sous contraintes occlusales, limitant la diffusion du réservoir bactérien ;
- ils possèdent une résistance à la perte du couple plus élevée, limitant ainsi les forces exercées sur le tissu péri-implantaire ;
- ils possèdent une résistance élevée aux charges de fatigue et à la flexion maximale.

In vivo :

- en matière de survie de l’implant, les systèmes cônes morses et non cônes morses, sont comparables ;
- les systèmes cônes morses engendrent une perte osseuse marginale plus faible.

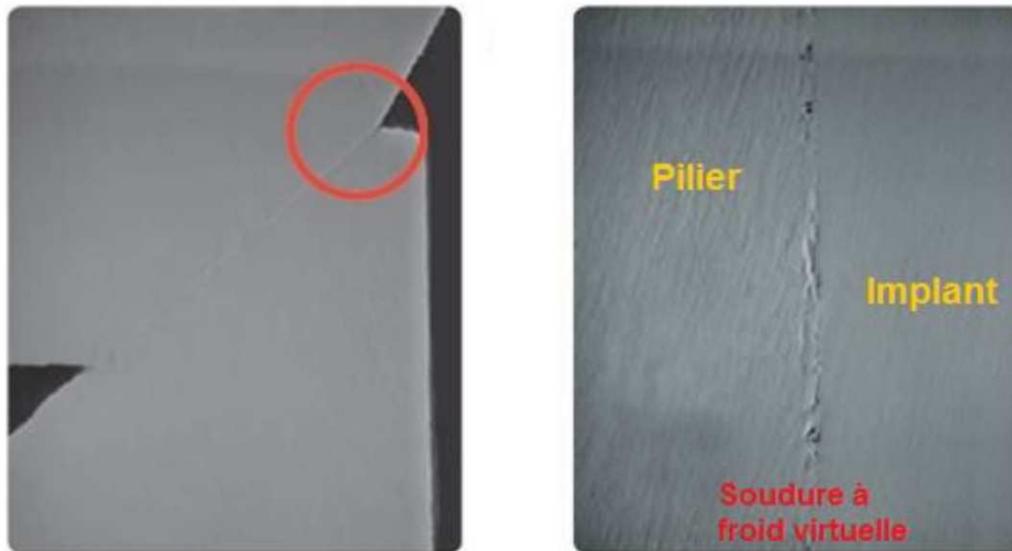


Figure 42 – Coupe transversale d'une connexion hexagonale interne à friction (78).

D. Au niveau du pilier

I. Au niveau du matériau utilisé

1) Titane

Le titane est un matériau très répandu concernant pour les piliers implantaires. En effet, celui utilisé en implantologie peut être :

- le titane commercialement pur (Ti-Cp) qui se décline en quatre grades (I à IV), selon le taux d'éléments associés, à savoir : carbone (C), azote (N), hydrogène (H), fer (Fe), oxygène (O) ;
- ou alors un alliage de titane, aluminium (Al) et vanadium (V) : le Ti-6Al-4V (ou TA6V).

Concernant ses propriétés, le titane possède une résistance mécanique très élevée. En effet, plus son grade sera élevé (donc avec plus d'éléments associés), plus sa limite d'élasticité sera élevée.

Ainsi, nous pouvons constater des valeurs de 170 MPa pour du Ti-Cp à 860 MPa pour du TA6V, en passant par 483 MPa pour du Ti grade IV

Par ailleurs, le titane possède d'autres propriétés (93):

- ductilité élevée ;
- densité faible ;
- faible conductivité thermique ;
- résistance à la corrosion ;
- biocompatibilité.

Au niveau *in vitro* et *in vivo* chez l'animal, l'adhésion cellulaire au titane s'effectue par trois types de contacts (94,95) :

- contacts à la matrice extra-cellulaires (MEC) : il s'agit d'un réseau de fibres extra-cellulaires qui se développe dans un espace d'environ 100 nm entre la membrane cellulaire et les substrats du titane ;
- contacts focaux : un contact intime entre la membrane cellulaire et le titane se crée, au travers d'un réseau d'une multitude de microfilaments intracytoplasmiques ;
- contacts par des hémidesmosomes : ce sont des systèmes d'ancrages spécialisés entre la membrane basale des cellules et la MEC sous-jacente, composés de protéines (intégrines) et d'éléments de la MEC. Au niveau de l'épithélium de jonction, ils sont retrouvés au contact du titane au niveau apical, mais le niveau d'adhérence au titane serait assez peu élevé (96,97).

Une étude histologique a démontré que le Ti-Cp et le TA6V étaient des matériaux favorables à la prolifération et à l'adhésion des cellules épithéliales et conjonctives. L'adhérence cellulaire serait supérieure à celle de l'or (98).

Par ailleurs, Hauser-Gerspach et son équipe (99) ont comparé dans leur étude *in vitro* l'adhésion d'une bactérie, *Streptococcus sanguis* à plusieurs matériaux de restauration ainsi qu'au tissu amélaire. À reliefs semblables, l'adhésion bactérienne est plus importante aux matériaux de restauration (titane, céramique et or) qu'à l'émail.

Néanmoins, la vitalité de ces bactéries est plus faible sur ces matériaux que sur l'émail.

Ainsi, nous retrouvons une proportion de bactéries plus importante, mais nécrosées, sur les différents matériaux de restauration, dont le titane, par rapport à l'émail dentaire.

2) Alliages à base d'or

L'or est un matériau utilisé depuis longtemps, cependant avec l'augmentation de son prix, l'utilisation d'autres matériaux a été envisagée.

L'or utilisé en odontologie est principalement un alliage de plusieurs éléments ayant des propriétés particulières (93).

- or : il est inerte et ne peut donc pas se désagréger, il apporte aussi au matériau une protection face à la corrosion, ainsi que :
 1. sa ductilité, il est le métal le plus ductile ;
 2. sa densité, car à volume égal, l'or pèse plus lourd que le titane ;
 3. sa conductivité thermique, qui est élevée ;
 4. son inoxydabilité, qui lui confère une très grande résistance à la corrosion ;
 5. sa bonne biocompatibilité.

- platine : il permet d'augmenter la capacité à lutter contre la corrosion, car il est inaltérable et inoxydable. Il augmente également la densité et la dureté ;
- palladium : il est également inerte chimiquement aussi et participe à l'effet anti-corrosion. Il permet aussi d'accroître la dureté du matériau ;
- argent : il abaisse la densité du matériau et permet de le blanchir ;
- cuiivre : il augmente la résistance mécanique, ainsi que la dureté du matériau. Cependant, il diminue la résistance à la corrosion.

Une étude a révélé qu'*in vivo*, chez le chien, nous observons une absence d'épithélium de jonction et d'attache conjonctive au contact de l'or, engendrant ainsi une ostéolyse. Par ailleurs, une comparaison de piliers coulés en or à des piliers en zircone et en titane a souligné que (87,100):

- les piliers en or provoquent une ostéolyse, à l'inverse du titane et de la zircone ;
- le tissu conjonctif devient moins mature après cinq mois de cicatrisation qu'avec les autres types de piliers ;
- l'épithélium de jonction est plus long et migre en apical.

Ainsi, les surfaces des piliers en or seraient moins favorables à la mise en place d'une attache épithélio-conjonctive que les piliers en titane et en zircone.

Concernant le type de contact, Jansen et son équipe démontrent qu'il existe comme pour le titane, des contacts focaux ainsi que des contacts d'hémidesmosomes (95).

Par ailleurs, d'autres auteurs ont révélé qu'au niveau des tissus mous et osseux, leurs caractéristiques telles que leur épaisseur, leur hauteur et leur volume étaient identiques, au niveau de la partie transgingivale du pilier pour une même rugosité entre un pilier en titane et un pilier en or (85).

Sur l'aspect microbiologique, une étude histologique a observé que le phénomène de colonisation bactérienne était plus faible que sur les autres surfaces telles que le titane, la zircone et la céramique (101).

3) La zircone

Depuis les années 1990, la zircone a fait son apparition dans le secteur de l'implantologie orale.

Dans cette famille, deux types de céramiques sont répandues : les vitro céramiques constituées d'une phase cristalline et d'une phase vitreuse, ainsi que les céramiques polycristallines composées d'une seule phase cristalline, sans phase vitreuse, dont figure la zircone qui confère une très haute résistance et empêche la propagation d'éventuelles fissures.

Plusieurs propriétés biomécaniques composent la zircone, telles que (80) :

- un faible module d'élasticité et ténacité, la rendant ainsi sujette aux ruptures ;
- une très grande résistance à la flexion ;
- une dureté très importante, jusqu'à 1200 Vickers ;
- une conductivité thermique très faible ;
- une faible sensibilité aux phénomènes de corrosion ;
- elle possède également une très bonne biocompatibilité.

Concernant l'adhésion cellulaire, un article a comparé l'intégration de la zircone et du titane au niveau du tissu péri-implantaire, il n'existe pas de différence notable d'un point de vue histologique au niveau de l'attache épithélio-conjonctive entre ces deux matériaux (102).

De surcroît, d'autres auteurs ont pu observer un plus faible taux de cellules pro-inflammatoires sur les piliers en zircone, contrairement aux piliers en titane ou en or. Par ailleurs, certains chercheurs ont effectués des biopsies de tissu gingival après six mois de pose implantaire, certains facteurs pro-inflammatoires étaient plus nombreux sur les piliers en titane que sur les piliers en zircone (100,103).

Au niveau bactérien, une étude histologique a comparé la néoformation de plaque dentaire *in vitro* sur des surfaces en titane et en zircone, ayant des états de surfaces identiques. Il existe une affinité bactérienne propre à chacun des matériaux. Par exemple, *Streptococcus sanguis*, se développerait davantage sur les surfaces en titane (104).

In vivo, une colonisation bactérienne précoce plus faible, ainsi qu'une immaturité sont observées sur les surfaces en zircone, contrairement aux surfaces en titane.

En revanche, il n'a pas pu être démontré qu'il existe une différence quantitative ou qualitative concernant l'accumulation de plaque bactérienne à long terme (douze mois) au contact de pilier en zircone ou en titane.

II. L'état de surface du pilier

À l'instar du corps de l'implant, nous pouvons relever plusieurs points communs.

En effet, une étude histologique sur des cellules épithélio-conjonctives du parodonte a mis en évidence qu'il existait une meilleure adhésion cellulaire sur des surfaces ayant subi préalablement un traitement à l'acide fluorhydrique (98).

Cela s'explique également par le fait que les fibroblastes adhèrent mieux à un substrat rugueux, du fait de leur capacité à s'aligner et à s'insinuer le long des anfractuosités. C'est le guidage cellulaire qui permet cette capacité de s'orienter dans un certain axe suivant la topographie de surface du support.

Par ailleurs, d'autres études histologiques ont permis d'observer une meilleure attache, une meilleure prolifération et une meilleure adhésion des cellules conjonctives et surtout épithéliales sur des surfaces qui étaient lisses (105,106).

À l'inverse, les surfaces qui étaient plus rugueuses possédaient moins de cellules moins nombreuses, avec des contacts focaux plus petits, engendrant une croissance et un développement plus restreint.

Concernant les surfaces plus rugueuses, lors de la mise en place du pilier implantaire, elles permettent d'adsorber plus de protéines permettant la formation d'un caillot de fibrine plus épais, facilitant ainsi la cicatrisation. Cela aurait pour conséquence la formation plus rapide d'un tissu conjonctif mature, limitant le développement des cellules épithéliales environnantes.

Concernant la colonisation bactérienne, une très nette corrélation est établie entre la rugosité du pilier et la plaque bactérienne supra-gingivale essentiellement. Selon Quirynen et son équipe, une surface rugueuse accumulerait vingt-cinq fois plus de plaque dentaire qu'une surface lisse en sous-gingival (107).

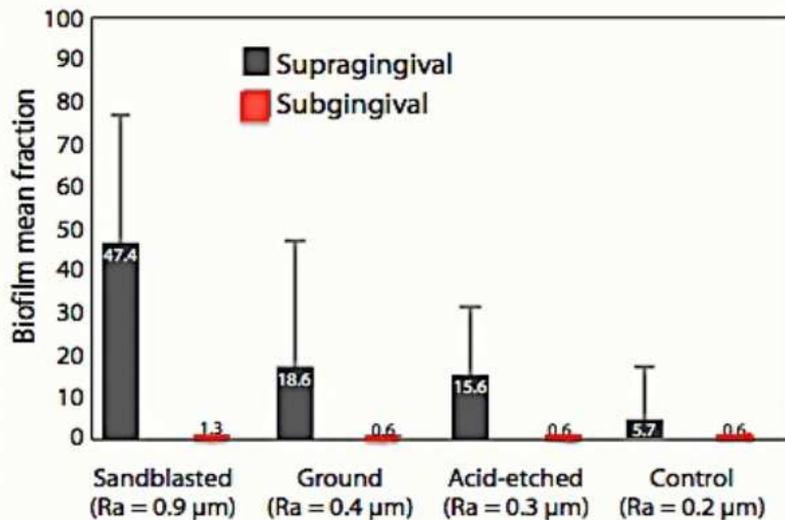


Figure 43 – Diagramme du pourcentage (%) de surface implantaire colonisée par des bactéries en fonction de différentes surfaces de titane (sandblasted = Sablée ; Ground = grattée ; Acid-etch = mordancée ; control = témoin, n'ayant subi aucun traitement) (108).

Si nous augmentons la rugosité, alors nous augmentons également la surface de colonisation bactérienne, mais aussi celle des cellules environnantes d'un facteur x 2 à x 3.

Une rugosité seuil de 0,2 μm a été établie, au-delà de laquelle une colonisation bactérienne est décelable (107,109)

Néanmoins, en infra-gingival et à court terme, il existe une certaine quantité de bactéries (types *spirochètes*) ; cependant, à douze mois, aucune différence n'a été rapportée par l'équipe de Bollen (110).

L'équipe de Quirynen a également conclu qu'il n'y a pas de différence quantitativement et qualitativement notables de la flore bactérienne infra-sulculaire entre les piliers de rugosité arithmétique moyenne Ra= 0,21 μm et les piliers usinés Ra = 0,05 μm (109).

Au niveau de l'inflammation initiale, d'autres auteurs n'ont pas démontré de corrélation avec la rugosité du pilier. En revanche, à six mois, il existe davantage de signes inflammatoires et de signaux cicatriciels au niveau des surfaces légèrement rugueuses (mordancées, Ra ≈ 0,8 μm) qu'au niveau des surfaces usinées (< 1 μm), cela étant dû à la charge bactérienne plus importante (88).

III. Le cas des commutations de plateforme de l'implant à deux étages On1 Nobel ©

Avec l'évolution de la recherche et de la technologies des biomatériaux, plusieurs concepts innovants sont nés, méritant un point particulier.

En effet, l'implant On1 de chez Nobel Biocare © par exemple, est un concept innovant. Il repose sur une base insérée dans la partie coronaire du corps de l'implant, dans laquelle nous pouvons y insérer un capuchon de cicatrisation, un pilier de transfert ou le pilier définitif. Le premier avantage de ce type d'implant réside dans le fait qu'aucune désinsertion ou de réinsertion au niveau du pilier n'est à réaliser, ce qui évite d'arracher l'attache épithéliale qui se crée après la pose de l'implant.

Ainsi, tout travail à faire en matière de nettoyage d'excès de ciment, ou d'empreinte à réaliser, ou encore d'ajustements à effectuer se réalise au niveau tissulaire, ce qui évite la réouverture systématique d'une plaie systématique à chacune de ces étapes, pouvant engendrer des problèmes biologiques par la suite.

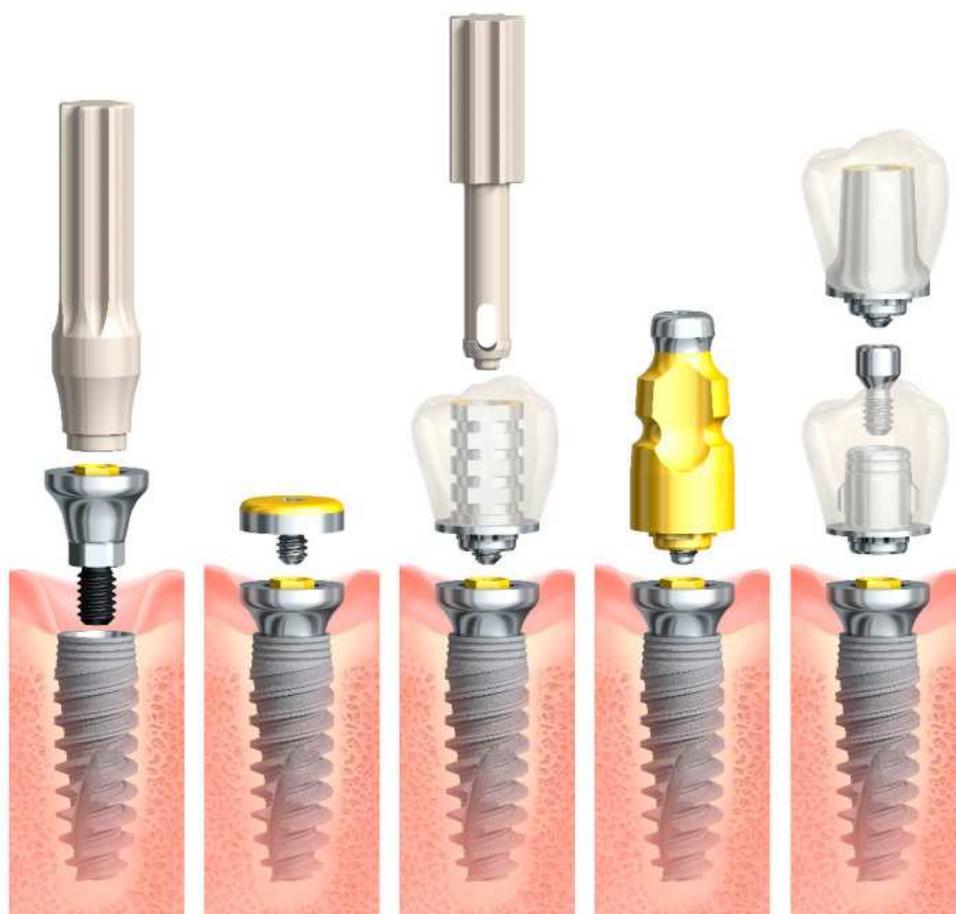


Figure 44 – Réalisation d'une couronne unitaire sur implant on1 (de gauche à droite, mise en place de la base on1, du capuchon de cicatrisation, de la prothèse provisoire, du porte-empreinte et mise en place de la prothèse définitive) (111).

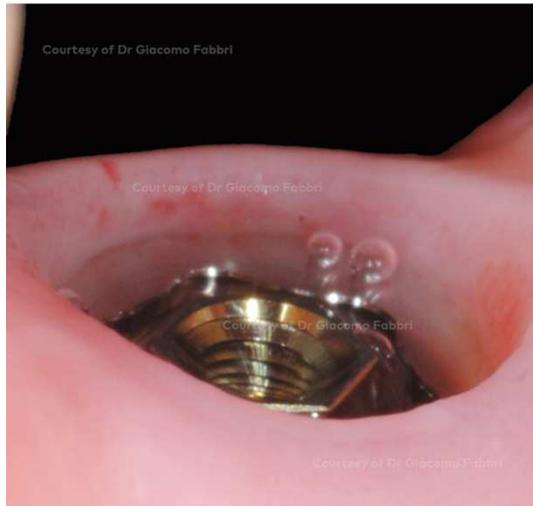


Figure 45 – Cicatrisation des tissus mous après dépose du capuchon de cicatrisation on1, cas clinique publié par le Dr. Fabbri sur le site internet de www.nobelbiocare.com (112).

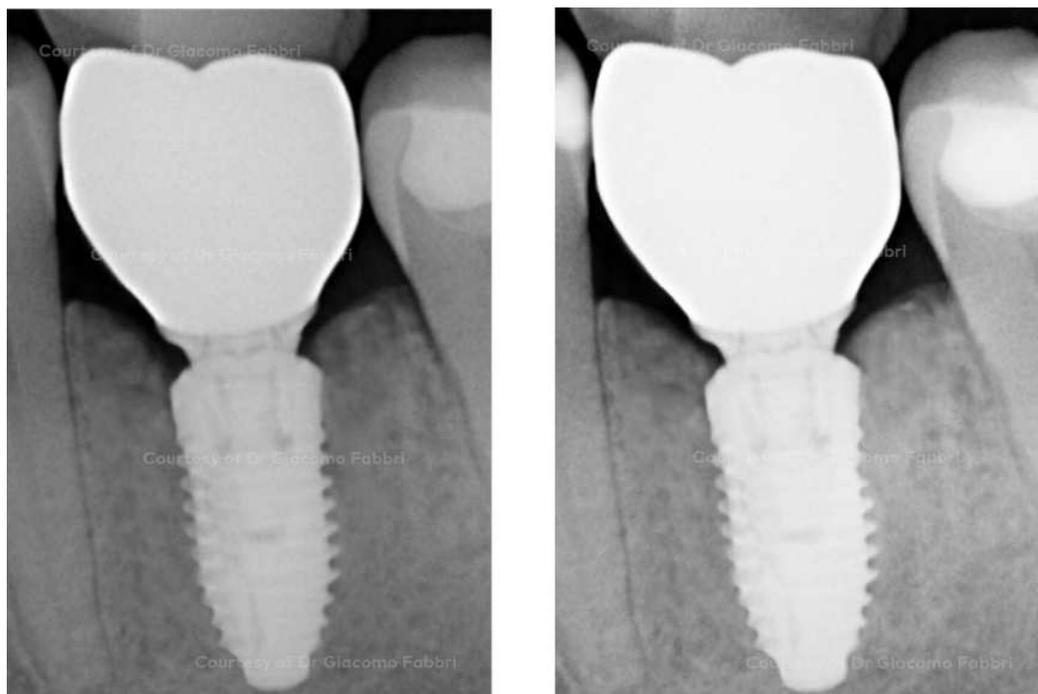


Figure 46 – Clichés rétro-alvéolaires d'un implant sur 36, après la pose de l'implant et de la mise en place d'une couronne transvissée à gauche et après 2,5 ans à droite – Cas clinique du Dr. Fabbri publié sur www.nobelbiocare.com (112).

Une récente étude prospective de 202, avec un suivi d'un an a mis en perspective les performances de ce type d'implant.

En effet, du fait d'un *platform switching* intégré à l'implant, de cette base insérée sur un corps implantaire juxta-osseux, d'un traitement de surface au niveau du col nitruré intégré, ainsi que d'une personnalisation du pilier et de l'angle de l'implant afin de parfaire la situation clinique, nous avons pu observer un gain d'os marginal après la pose et le remodelage osseux, notamment par le fait d'éviter le phénomène de connexion et déconnexion qui arrache l'attache épithéliale et engendre une perte d'os marginal (113–115).

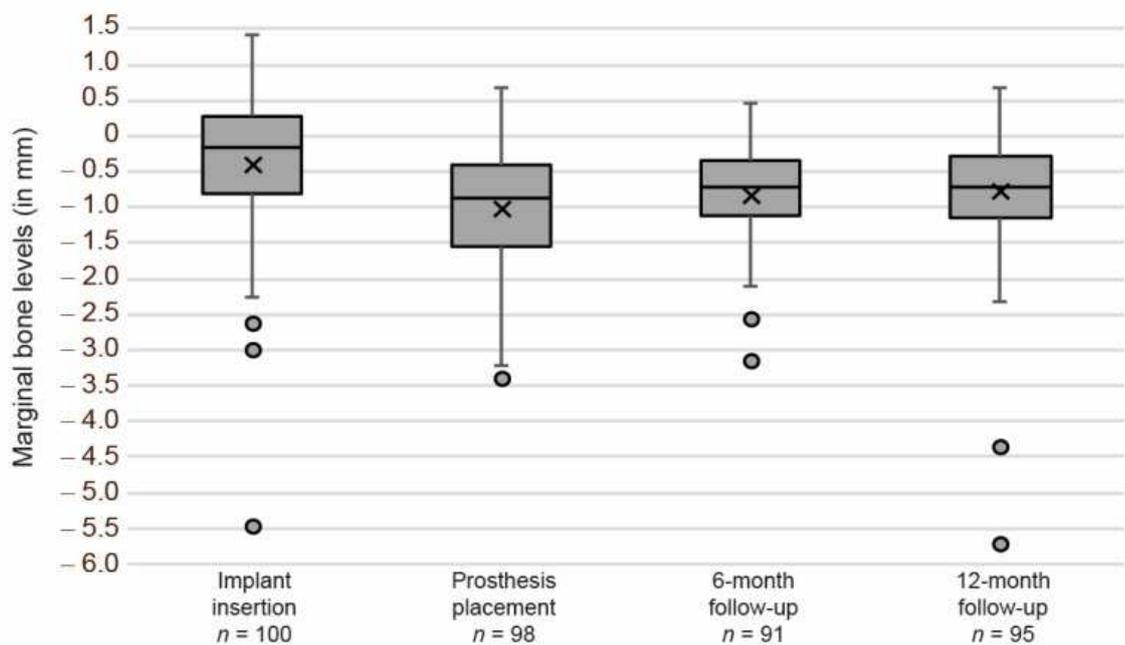


Figure 47 – Évolution du niveau de l'os marginal (axe ordonnées) en fonction du temps (insertion de l'implant, mise en charge, suivi à 6 mois et 12 mois). Diagramme en boîte et moustaches (x : valeurs moyennes, o : valeurs aberrantes) (111).

Par ailleurs, l'aspect biomécanique de cet implant est intéressant, notamment, cette base fixée sur un corps implantaire juxta-osseux qui répartit plus uniformément les contraintes reçues (51). Également, l'aspect conique de l'implant et son filetage lui confèrent une bonne résistance à la fatigue, sa limite de fatigue est en effet supérieure à celle d'un système avec un pilier monobloc (116).

E. Au niveau de la restauration coronaire

Concernant les couronnes prothétiques sur implants, il en existe deux principaux types, les couronnes transvissées et les couronnes scellées.

Couronnes transvissées

Cette dernière est solidarisée avec le pilier afin d'obtenir une seule et même pièce à transvisser. La céramique est ainsi montée sur cette structure qui sera dotée d'un puits de vissage, axé sur le grand axe de l'implant. Celui-ci permet de faire passer une vis qui solidarise cette structure avec le corps de l'implant.

Couronnes scellées

Ce type de couronne est scellée avec un ciment directement sur le pilier implantaire, lui-même transvissé au niveau du corps de l'implant. La rétention de la couronne se fait donc uniquement par le ciment de scellement.



Légende. :

1 : Corps de l'implant	3 : Couronne	5 : Vis de transfixation globale.
2 : pilier	4 : Vis de transfixation pilier	

Figure 48 – illustrations de restauration par couronne scellée sur pilier transvissé (A) ainsi que par couronne transvissée (B) (117).

Tableau 5 – Tableau répertoriant les avantages et inconvénients des couronnes transvissées et scellées (93).

	<u>Transvissée</u>	<u>Scellée</u>
<u>Avantages</u>	<ul style="list-style-type: none"> - Simple d'utilisation - Démontage facilité - Indiqué si faible hauteur prothétique - Absence de ciment de scellement - Joint marginal faible 	<ul style="list-style-type: none"> - Esthétique (absence de puits) - Anatomie occlusale plus précise (idem) - Correction d'axes implantaires divergents possible en cas de restaurations multiples
<u>Inconvénients</u>	<ul style="list-style-type: none"> - Risque d'erreur d'axe du puits par rapport à la couronne - Céramique plus fragile du fait de la présence du puits - Risque d'endommager le pas de vis implantaire 	<ul style="list-style-type: none"> - Joint plus important - Présence de ciment de scellement

Quelle que soit la technique choisie, la restauration implanto-portée devra répondre aux critères de respect des tissus parodontaux :

- éviter les surcontours et les sous contours ;
- éviter d'obtenir des limites prothétiques trop enfouies par rapport au rebord de la gencive marginale ;
- s'assurer de la bonne adaptation de la limite cervicale.

En effet, si cela n'est pas respecté, une rétention de plaque ainsi qu'une inflammation du parodonte péri-implantaire peut être engendrée (118,119).

Par ailleurs, une équipe de recherche a démontré que le joint marginal pour une prothèse transvissée était plus faible que pour des couronnes scellées ($\approx 8,8 \mu\text{m}$ contre $\approx 57,4 \mu\text{m}$ pour les restaurations scellées), limitant ainsi la propagation des infiltrats bactériens. Elle conclut également qu'un micro-gap de moins de $25 \mu\text{m}$ serait nécessaire afin de préserver les tissus mous, cependant un espace de moins de 104 à $119 \mu\text{m}$ ne peut pas être décelé par l'opérateur (119).

En outre, ces études ont permis de comparer la santé des tissus mous péri-implantaires en fonction du type de restauration, transvissée ou scellée (118,119).

Les résultats étaient les suivants :

- l'indice de plaque était bien supérieur pour les couronnes scellées que pour les couronnes transvissées de trois mois jusqu'à cinq ans. Cela est notamment dû à la rugosité du ciment de scellement qui crée une niche bactérienne ;
- l'indice de saignement gingival était légèrement plus élevé dans les restaurations scellées, du fait d'une manipulation plus importante lors du scellement (pose du ciment, élimination excès) ;
- plus le joint prothétique est enfoui et plus l'accès à l'hygiène bucco-dentaire est difficile pour les couronnes scellées, du fait de son ciment de scellement obstruant le joint.

Cependant, aucune différence en matière de hauteur du tissu kératinisé ou d'épaisseur de muqueuse par rapport au col implantaire ne fut observée. Nous pouvons par ailleurs noter, qu'en ce qui concerne le niveau de satisfaction globale, de confort, de mastication et d'apparence, les patients sont plus satisfaits par les restaurations scellées : cette différence de ressenti diminue à long terme, et les deux restaurations finissent par être perçues de manière similaire en définitive.

Concernant le taux de survie implantaire à cinq ans, une étude menée par l'équipe de Sailer montre qu'aucune différence significative n'a été observée entre les restaurations unitaires scellées ou transvissées. Néanmoins, concernant les bridges pluraux, un taux de survie significativement plus important a pu être observé pour les restaurations transvissées.

Globalement, la survenue de complications techniques (fracture de céramique, de vis ou dévissage du pilier) est plus importante pour les restaurations transvissées que pour les restaurations scellées. À l'inverse le taux de complication osseuse importante (perte osseuse de plus de 2 mm) est plus fréquent pour les restaurations plurales scellées (120).

I. La limite prothétique

Au niveau des limites prothétiques de la couronne sur implant, nous pouvons observer une similitude concernant la relation avec le parodonte au niveau des techniques conventionnelles de prothèse.

En effet, en prothèse fixée plusieurs positionnements sont décrits chacun avec leurs avantages et leurs inconvénients (121,122) :

Tableau 6 – Tableau répertoriant les avantages et inconvénients des limites périphériques prothétiques (123,124).

	<u>Avantages</u>	<u>Inconvénients</u>
Limite supra-gingivale	<ul style="list-style-type: none"> - Mise en œuvre simple et atraumatique pour le parodonte. - Facile d'accès - Hygiène très faisable. 	<ul style="list-style-type: none"> - Niveau esthétique faible (joint visible). - Valeur rétentive du moignon diminuée (hauteur prothétique non exploitée au maximum).
Limite juxta-gingivale	<ul style="list-style-type: none"> - Plus esthétique que supra-gingivale. - Valeur rétentive plus importante que supra-gingivale. 	<ul style="list-style-type: none"> - Réalisation plus compliquée pour être atraumatique au niveau du parodonte. - Niveau esthétique faible.
Limite intra-sulculaire	<ul style="list-style-type: none"> - Plus esthétique. - Hauteur prothétique exploitée au maximum (bonne rétention du pilier). - Hygiène reste possible. 	<ul style="list-style-type: none"> - Réalisation plus complexe, car la limite devrait être à 0,4 mm du fond du sulcus afin de préserver l'attache supra crestale.
Limite infra-gingivale	<ul style="list-style-type: none"> - Esthétique - Rétention maximale 	<ul style="list-style-type: none"> - Atteint l'attache supra crestale, donc traumatisant pour le parodonte. - Récession gingivale. - Formation de poches parodontales possibles. - Impossibilité de nettoyer correctement les excès de ciment de scellement (pour les couronnes scellées). - Hygiène impossible.

II. Les différents types de matériaux prothétiques

La majorité des couronnes sur implants sont fabriquées par l'intermédiaire d'une armature métallique recouverte d'une couche de céramique ou d'une structure tout céramique.

Il a été démontré que l'attache bactérienne du biofilm est inférieure sur les surfaces en céramique par rapport aux surfaces métalliques, ou aux surfaces plus lisses (123–125).

Néanmoins, il existe des disparités concernant les céramiques. La zircone semble être la plus adaptée. En effet, l'avantage majeur de la zircone est sa particularité d'être inerte chimiquement et très biocompatible, avec laquelle, le taux de bactéries pathogènes a significativement diminué (53,126,127).

En revanche, d'autres types de céramiques telles que les céramiques feldspathiques renforcées à la leucite, seraient plus favorables à l'accumulation de biofilm bactérien par rapport à une dent naturelle : en effet, les indices gingivaux, de plaque et les profondeurs de poches étaient plus défavorables pour 82 couronnes chez 64 patients (128).

Ainsi, le choix du matériau de la couronne pourra être orienté vers des biocéramiques vitreuses renforcées au silicate de lithium ou polycristallines, mais avant tout, il sera essentiel de connaître les paramètres cliniques du patient ainsi que de la situation clinique (129).

3. Conclusion

La littérature nous a montré que les maladies péri-implantaires pouvaient être prévenues selon le type d'implant posé.

En effet, il a été convenu que certains implants *tissue level* pourraient permettre un premier pas vers cette prévention. Par ailleurs, plus un état de surface sera lisse et moins il y aura de colonisation bactérienne. Au niveau de la connexion, elle devrait être active de type cône morse afin de minimiser au maximum le *microgap* ainsi que l'inflammation péri-implantaire. En matière de matériaux, la zircone apporterait un bénéfice concernant son environnement biologique. La pose d'un pilier implantaire selon la technique « *one abutment-one time* » couplé au principe de *platform-switching* amélioreraient significativement la stabilité du tissu péri-implantaire. Enfin, à propos de la restauration prothétique, elle devra respecter les principes conventionnels de la prothèse fixée concernant la relation avec le parodonte. De plus, une restauration transvissée serait un avantage dans la prévention de maladie péri-implantaire concernant les restaurations plurales.

Par ailleurs, il ne faudra pas perdre de vue qu'en matière d'implantologie, les principes mécaniques sont également très importants, ainsi le chirurgien-dentiste devra s'adapter en fonction du contexte clinique du patient dans le choix de sa pose d'implant.

Références bibliographiques :

1. Manuel d'implantologie clinique: concepts, intégration des protocoles et esquisses de nouveaux paradigmes. 3e éd. Rueil-Malmaison: Éd. CdP; 2012. 89-105 p. (JPIO).
2. Conditions de réalisation des actes d'implantologie orale : environnement technique. *Rev Stomatol Chir Maxillofac.* nov 2008;109(5):334-40.
3. Lekholm U, Gröndahl K, Jemt T. Outcome of Oral Implant Treatment in Partially Edentulous Jaws Followed 20 Years in Clinical Function. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2006;8(4):178-86.
4. Maney P, Schiavo JH, Mascarenhas F, Dragonas P. Risk Factors for Peri-implantitis. *Curr Oral Health Rep.* sept 2020;7(3):234-48.
5. Claydon N, Thomas DW, Adams RJ, West N, Hodge S. BSP implementation of the 2017 classification of periodontal diseases: a practice retrospective. *Br Dent J [Internet].* 25 nov 2022 [cité 19 févr 2023]; Disponible sur: <https://www.nature.com/articles/s41415-022-5220-8>
6. HAIN Lifescience. Illustration de l'évolution de la maladie péri-implantaire [Internet]. Disponible sur: www.micro-ident.de
7. Periodontics: medicine, surgery, and implants. Saint-Louis: Mosby; 2004.
8. Scardina GA, Pisano T, Messina M, Rallo A, Messina P. "In vivo" evaluation of the vascular pattern in oral peri-implant tissues. *Arch Oral Biol.* 1 févr 2011;56(2):148-52.
9. Palacci P, éditeur. Optimal implant positioning & soft tissue management for the Brånemark system. Chicago: Quintessence Publ; 1995. 83 p. (Quintessence books).
10. Heitz-Mayfield LJA, Heitz F, Lang NP. Implant Disease Risk Assessment IDRA—a tool for preventing peri-implant disease. *Clin Oral Implants Res.* avr 2020;31(4):397-403.
11. Karoussis IK, Kotsovilis S, Fourmouis I. A comprehensive and critical review of dental implant prognosis in periodontally compromised partially edentulous patients. *Clin Oral Implants Res.* déc 2007;18(6):669-79.
12. Hardt CRE, Gröndahl K, Lekholm U, Wennström JL. Outcome of implant therapy in relation to experienced loss of periodontal bone support: A retrospective 5-year study. *Clin Oral Implants Res.* oct 2002;13(5):488-94.
13. Mengel R, Behle M, Flores-de-Jacoby L. Osseointegrated Implants in Subjects Treated for Generalized Aggressive Periodontitis: 10-Year Results of a Prospective, Long-Term Cohort Study. *J Periodontol.* déc 2007;78(12):2229-37.
14. Renvert S, Persson GR. Periodontitis as a potential risk factor for peri-implantitis. *J Clin Periodontol.* 2009;36(s10):9-14.
15. Karlsson K, Derks J, Håkansson J, Wennström JL, Petzold M, Berglundh T. Interventions for peri-implantitis and their effects on further bone loss: A retrospective analysis of a registry-based cohort. *J Clin Periodontol.* août 2019;46(8):872-9.
16. Luterbacher S, Mayfield L, Brägger U, Lang NP. Diagnostic characteristics of clinical and microbiological tests for monitoring periodontal and peri-implant mucosal tissue conditions during supportive periodontal therapy (SPT): Diagnosis of periodontal and peri-implant sites. *Clin Oral Implants Res.* déc 2000;11(6):521-9.

17. 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.
18. Pjetursson BE, Helbling C, Weber HP, 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.
19. Kordbacheh Changi K, Finkelstein J, Papapanou PN. Peri-implantitis prevalence, incidence rate, and risk factors: A study of electronic health records at a U.S. dental school. *Clin Oral Implants Res.* avr 2019;30(4):306-14.
20. Derks J, Schaller D, Håkansson J, Wennström JL, Tomasi C, Berglundh T. Effectiveness of Implant Therapy Analyzed in a Swedish Population: Prevalence of Peri-implantitis. *J Dent Res.* janv 2016;95(1):43-9.
21. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *J Periodontol.* juin 2018;89:S159-72.
22. Monje A, Aranda L, Diaz KT, Alarcón MA, Bagramian RA, Wang HL, et al. Impact of Maintenance Therapy for the Prevention of Peri-implant Diseases: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Dent Res.* avr 2016;95(4):372-9.
23. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions: Classification and case definitions for periodontitis. *J Periodontol.* juin 2018;89:S173-82.
24. PlaquetteGSK_NvllleCalssificationMalParo.pdf [Internet]. [cité 27 nov 2022]. Disponible sur: https://www.sfpio.com/images/Articles/PlaquetteGSK_NvllleCalssificationMalParo.pdf
25. Pomèse B, Gellée T, Goudot P, Lacoste J pierre. Guide pratique d'implantologie. 2ème. Elsevier Masson; 2022. 320 p.
26. Linkevicius T, Puisys A, Steigmann M, Vindasiute E, Linkeviciene L. Influence of Vertical Soft Tissue Thickness on Crestal Bone Changes Around Implants with Platform Switching: A Comparative Clinical Study: Platform Switching Does Not Reduce Bone Loss. *Clin Implant Dent Relat Res.* déc 2015;17(6):1228-36.
27. Shalash M, Abdalsamad A. Crestal bone loss around tissue level implants with platform matching abutments versus bone level implants with conical/platform switched abutments in the posterior mandible: a comparative study. *Bull Natl Res Cent.* déc 2020;44(1):184.
28. Aouate G. L'implant au niveau osseux. *Bone Level Implant.* 2011. :269-82.
29. Cosola S, Marconcini S, Boccuzzi M, Menchini Fabris GB, Covani U, Peñarrocha-Diago M, et al. Radiological Outcomes of Bone-Level and Tissue-Level Dental Implants: Systematic Review. *Int J Environ Res Public Health.* 22 sept 2020;17(18):6920.
30. Dia Tine S, Seck T, Tamba B, Niang P, Binta C, Gassama B, et al. Implantation immédiate après extraction dentaire. A propos de trois cas cliniques colligés à Dakar. *Médecine Buccale Chir Buccale.* 2009;15(4):199-208.
31. Di Fiore A, Montagner M, Sivoiella S, Stellini E, Yilmaz B, Brunello G. Peri-Implant Bone Loss and Overload: A Systematic Review Focusing on Occlusal Analysis through Digital and Analogic Methods. *J Clin Med.*

janv 2022;11(16):4812.

32. Eser A, Tonuk E, Akca K, Dard MM, Cehreli MC. Predicting bone remodeling around tissue- and bone-level dental implants used in reduced bone width. *J Biomech.* 3 sept 2013;46(13):2250-7.
33. Valente ML da C, Castro DT de, Shimano AC, Reis AC dos. Influence of an Alternative Implant Design and Surgical Protocol on Primary Stability. *Braz Dent J.* févr 2019;30(1):47-51.
34. Marquezan M, Osório A, Sant'Anna E, Souza MM, Maia L. Does bone mineral density influence the primary stability of dental implants? A systematic review: Bone mineral density and primary stability of dental implants. *Clin Oral Implants Res.* juill 2012;23(7):767-74.
35. Ghanavati F, Shayegh SS, Rahimi H, Sharifi D, Ghanavati F, Khalessheh N, et al. The Effects of Loading Time on Osseointegration and New Bone Formation Around Dental Implants: A Histologic and Histomorphometric Study in Dogs. *J Periodontol.* oct 2006;77(10):1701-7.
36. Shimomoto Y, Chung CJ, Iwasaki-Hayashi Y, Muramoto T, Soma K. Effects of Occlusal Stimuli on Alveolar/Jaw Bone Formation. *J Dent Res.* janv 2007;86(1):47-51.
37. Scortecchi GM, Misch CE, Benner KU. *Implants and restorative dentistry.* 1st éd. London: Martin Dunitz; 2001. 466 p.
38. Abrahamsson I, Berglundh T, Linder E, Lang NP, Lindhe J. Early bone formation adjacent to rough and turned endosseous implant surfaces. An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res.* août 2004;15(4):381-92.
39. Shibli JA, Grassi S, Cristina de Figueiredo L, Feres M, Marcantonio E, Iezzi G, et al. Influence of implant surface topography on early osseointegration: A histological study in human jaws. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater.* févr 2007;80B(2):377-85.
40. Trisi P, Marcato C, Todisco M. Bone-to-implant apposition with machined and MTX microtextured implant surfaces in human sinus grafts. *Int J Periodontics Restorative Dent.* oct 2003;23(5):427-37.
41. Charalampakis G, Rabe P, Leonhardt Å, Dahlén G. A follow-up study of peri-implantitis cases after treatment: Follow-up of peri-implantitis treatment. *J Clin Periodontol.* sept 2011;38(9):864-71.
42. Garcia AJ, Keselowsky BG. Biomimetic Surfaces for Control of Cell Adhesion to Facilitate Bone Formation. *Crit Rev Eukaryot Gene Expr.* 2002;12(2):151-62.
43. 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.
44. Keselowsky BG, Collard DM, Garcia AJ. Surface chemistry modulates focal adhesion composition and signaling through changes in integrin binding. *Biomaterials.* déc 2004;25(28):5947-54.
45. NAMLIT.1043F.BLT.basic.information.FR.pdf [Internet]. [cité 29 janv 2023]. Disponible sur: <https://www.straumann.com/content/dam/media-center/straumann/fr-ca/documents/brochure/product-information/NA-MLIT.1043F.BLT.basic.information.FR.pdf>
46. Millac É. *Implantologie: document pédagogique pour la formation initiale.*
47. Four reasons to choose tissue-level implants for posterior sites [Internet]. ITI Blog. 2022 [cité 27 nov 2022]. Disponible sur: <https://blog.iti.org/clinical-insights/four-reasons-to-choose-tissue-level->

implants-for-posterior-sites/

48. Sanz M, Ivanoff CJ, Weingart D, Wiltfang J, Gahlert M, Cordaro L, et al. Clinical and Radiologic Outcomes after Submerged and Transmucosal Implant Placement with Two-Piece Implants in the Anterior Maxilla and Mandible: 3-Year Results of a Randomized Controlled Clinical Trial. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2015;17(2):234-46.
49. Taheri M, Akbari S, Shamshiri AR, Shayesteh YS. Marginal bone loss around bone-level and tissue-level implants: A systematic review and meta-analysis. *Ann Anat - Anat Anz*. sept 2020;231:151525.
50. Cochran DL. A Comparison of Endosseous Dental Implant Surfaces. *J Periodontol*. déc 1999;70(12):1523-39.
51. Hajizadeh F, Panahi S. Stress and Strain Distribution Patterns in Bone around Tissue- and Bone-Level Implant-Supported Mandibular Overdentures Using Three-Dimensional Finite-Element Analysis. *J Long Term Eff Med Implants*. 2019;29(3):175-81.
52. Jordana F, Susbielles L, Colat-Parros J. Periimplantitis and Implant Body Roughness: A Systematic Review of Literature. *Implant Dent*. déc 2018;27(6):672-81.
53. Rimondini L, Faré S, Brambilla E, Felloni A, Consonni C, Brossa F, et al. The Effect of Surface Roughness on Early In Vivo Plaque Colonization on Titanium. *J Periodontol*. 1997;68(6):556-62.
54. Xu L na, Yu X yu, Chen W qing, Zhang S mei, Qiu J. Biocorrosion of pure and SLA titanium surfaces in the presence of *Porphyromonas gingivalis* and its effects on osteoblast behavior. *RSC Adv*. 2020;10(14):8198-206.
55. Refai AK, Textor M, Brunette DM, Waterfield JD. Effect of titanium surface topography on macrophage activation and secretion of proinflammatory cytokines and chemokines. *J Biomed Mater Res*. 1 août 2004;70A(2):194-205.
56. Noubissi S, Scarano A, Gupta S. A Literature Review Study on Atomic Ions Dissolution of Titanium and Its Alloys in Implant Dentistry. *Materials*. 24 janv 2019;12(3):368.
57. Berbel LO, Banczek E do P, Karousis IK, Kotsakis GA, Costa I. Determinants of corrosion resistance of Ti-6Al-4V alloy dental implants in an In Vitro model of peri-implant inflammation. Riveiro Rodriguez A, éditeur. *PLOS ONE*. 31 janv 2019;14(1):e0210530.
58. Aparicio C, Javier Gil F, Fonseca C, Barbosa M, Planell JA. Corrosion behaviour of commercially pure titanium shot blasted with different materials and sizes of shot particles for dental implant applications. *Biomaterials*. janv 2003;24(2):263-73.
59. Roffel S, Wu G, Nedeljkovic I, Meyer M, Razafiarison T, Gibbs S. Evaluation of a novel oral mucosa in vitro implantation model for analysis of molecular interactions with dental abutment surfaces. *Clin Implant Dent Relat Res*. mars 2019;21(S1):25-33.
60. Nobel Biocare Commander France [Internet]. [cité 20 févr 2023]. Disponible sur: <https://store.nobelbiocare.com/fr/fr/>
61. Lazzara RJ, Porter SS. Platform switching: a new concept in implant dentistry for controlling postrestorative crestal bone levels. *Int J Periodontics Restorative Dent*. févr 2006;26(1):9-17.
62. Pellegrini G, Francetti L, Barbaro B, del Fabbro M. Novel surfaces and osseointegration in implant dentistry. *J Investig Clin Dent*. nov 2018;9(4):e12349.

63. Mengel R, Meer C, Flores-de-Jacoby L. The treatment of uncoated and titanium nitride-coated abutments with different instruments. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2004;19(2):232-8.
64. Glauser R, Schupbach P, Gottlow J, Hammerle CHF. Periimplant Soft Tissue Barrier at Experimental One-Piece Mini-implants with Different Surface Topography in Humans: A Light-Microscopic Overview and Histo-metric Analysis. *Clin Implant Dent Relat Res*. juin 2005;7(s1):s44-51.
65. 3Dcelo | Morphologie implantaire et critères de sélection [Internet]. [cité 21 févr 2023]. Disponible sur: <https://www.3dcelo.com/blog/morphologie-implantaire-et-criteres-de-selection>
66. Größner-Schreiber B, Herzog M, Hedderich J, Dück A, Hannig M, Griepentrog M. Focal adhesion contact formation by fibroblasts cultured on surface-modified dental implants: an *in vitro* study. *Clin Oral Implants Res*. déc 2006;17(6):736-45.
67. Größner-Schreiber B, Griepentrog M, Haustein I, Müller WD, Briedigkeit H, Göbel UB, et al. Plaque formation on surface modified dental implants: An *in vitro* study. *Clin Oral Implants Res*. déc 2001;12(6):543-51.
68. Amini F, Bahador A, Kiaee B, Kiaee G. The effect of the titanium nitride coating on bacterial adhesion on orthodontic stainless steel wires: *in vivo* study. *Biosci Biotechnol Res Commun*. 25 janv 2017;10(1):28-33.
69. 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.
70. Groessner-Schreiber B, Neubert A, Müller WD, Hopp M, Griepentrog M, Lange KP. Fibroblast growth on surface-modified dental implants: An *in vitro* study: Fibroblasts on Dental Implant Surfaces. *J Biomed Mater Res A*. 15 mars 2003;64A(4):591-9.
71. Susin C, Finger Stadler A, Fiorini T, Sousa Rabelo M, Ramos UD, Schüpbach P. Safety and efficacy of a novel anodized abutment on soft tissue healing in Yucatan mini-pigs. *Clin Implant Dent Relat Res*. mars 2019;21(S1):34-43.
72. 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(S1):55-68.
73. Guo L, Smeets R, Kluwe L, Hartjen P, Barbeck M, Cacaci C, et al. Cytocompatibility of Titanium, Zirconia and Modified PEEK after Surface Treatment Using UV Light or Non-Thermal Plasma. *Int J Mol Sci*. 8 nov 2019;20(22):5596.
74. Pansani TN, Basso FG, Souza IDR, Hebling J, de Souza Costa CA. Characterization of titanium surface coated with epidermal growth factor and its effect on human gingival fibroblasts. *Arch Oral Biol*. juin 2019;102:48-54.
75. Yoshinari M, Oda Y, Kato T, Okuda K, Hirayama A. Influence of surface modifications to titanium on oral bacterial adhesion *in vitro*. *J Biomed Mater Res*. nov 2000;52(2):388-94.
76. Pitz DM. Connexion implant-pilier : analyse des choix stratégiques des grands systèmes implantaires.
77. Spline® - Implant dentaire cylindrique by Zimmer Dental | MedicalExpo [Internet]. [cité 30 janv 2023]. Disponible sur: <https://www.medicalexpo.fr/prod/zimmer-dental/product-74636-809344.html>

78. Zipprich H, Weigl P, Ratka C, Lange B, Lauer HC. The micromechanical behavior of implant-abutment connections under a dynamic load protocol. *Clin Implant Dent Relat Res.* oct 2018;20(5):814-23.
79. Zipprich H, Weigl P, Lange B, Lauer HC. Erfassung, Ursachen und Folgen von Mikrobewegungen am Implantat-Abutment-Interface.
80. Streckbein P, Streckbein RG, Wilbrand JF, Malik CY, Schaaf H, Howaldt HP, et al. Non-linear 3D Evaluation of Different Oral Implant-Abutment Connections. *J Dent Res.* déc 2012;91(12):1184-9.
81. Jakubowicz-Kohen B. De la perte de la première spire à l'échec d'intégration esthétique... Aujourd'hui le débat se focalise, avec l'apparition d'innovations technologique en prothèse implantaire, sur le maintien du niveau osseux initial et la conservation d'une « belle gencive péri-implantaire ». *E T H É T Q U E.* 2008;
82. Hermann JS, Schoolfield JD, Schenk RK, Buser D, Cochran DL. Influence of the Size of the Microgap on Crestal Bone Changes Around Titanium Implants. A Histometric Evaluation of Unloaded Non-Submerged Implants in the Canine Mandible. *J Periodontol.* oct 2001;72(10):1372-83.
83. Narang P, Gupta H, Arora A, Bhandari A. Biomechanics of implant abutment connection: A review. 2011;113-6.
84. Lee TS, Han JS, Yang JH, Lee JB, Kim SH. The assessment of abutment screw stability between the external and internal hexagonal joint under cyclic loading. *J Korean Acad Prosthodont.* 2008;46(6):561.
85. Weng D, Nagata MJH, Bell M, Bosco AF, de Melo LGN, Richter EJ. Influence of microgap location and configuration on the periimplant bone morphology in submerged implants. An experimental study in dogs. *Clin Oral Implants Res.* nov 2008;19(11):1141-7.
86. Maeda Y, Miura J, Taki I, Sogo M. Biomechanical analysis on platform switching: is there any biomechanical rationale? *Clin Oral Implants Res.* oct 2007;18(5):581-4.
87. Rodríguez-Ciurana X, Vela-Nebot X, Segalà-Torres M, Rodado-Alonso C, Méndez-Blanco V, Mata-Bugueroles M. Biomechanical repercussions of bone resorption related to biologic width: a finite element analysis of three implant-abutment configurations. *Int J Periodontics Restorative Dent.* oct 2009;29(5):479-87.
88. Raoofi S, Khademi M, Amid R, Kadkhodazadeh M, Movahhedi MR. Comparison of the Effect of Three Abutment-implant Connections on Stress Distribution at the Internal Surface of Dental Implants: A Finite Element Analysis. *J Dent Res.* 2013;Dental Clinics:Dental Prospects; eISSN 20082118.
89. Hämmerle CHF, Tarnow D. The etiology of hard- and soft-tissue deficiencies at dental implants: A narrative review. *J Clin Periodontol.* juin 2018;45:S267-77.
90. Pellegrini G, Canullo L, Dellavia C. Histological features of peri-implant bone subjected to overload. *Ann Anat - Anat Anz.* juill 2016;206:57-63.
91. Graves CV, Harrel SK, Rossmann JA, Kerns D, Gonzalez JA, Kontogiorgos ED, et al. The Role of Occlusion in the Dental Implant and Peri-implant Condition: A Review. *Open Dent J.* 2016;10:594-601.
92. Schmitt CM, Nogueira-Filho G, Tenenbaum HC, Lai JY, Brito C, Dörring H, et al. Performance of conical abutment (Morse Taper) connection implants: A systematic review: Performance of Conical Implant-Abutment Connection Systems. *J Biomed Mater Res A.* févr 2014;102(2):552-74.

93. Aurélie R. Le pilier implantaire et son influence sur les tissus mous en prothèse fixée. 2012.
94. Gould TRL, Brunette DM, Westsury L. The attachment mechanism of epithelial cells to titanium in vitro. *J Periodontal Res.* déc 1981;16(6):611-6.
95. Jansen JA, De Wijn JR, Wolters-Lutgerhorst JML, Van Mullem PJ. Ultrastructural Study of Epithelial Cell Attachment to Implant Materials. *J Dent Res.* juin 1985;64(6):891-6.
96. James RA, Schultz RL. Hemidesmosomes and the adhesion of junctional epithelial cells to metal implants--a preliminary report. *Oral Implantol.* 1974;4(3):294-302.
97. Schroeder A, van der Zypen E, Stich H, Sutter F. The reactions of bone, connective tissue, and epithelium to endosteal implants with titanium-sprayed surfaces. *J Maxillofac Surg.* janv 1981;9:15-25.
98. Simion M, Baldoni M, Rossi P. A study on the attachment of human gingival cell structures to oral implant materials. *Int J Prosthodont.* 1991;4(6):543-7.
99. Hauser-Gerspach I, Kulik EM, Weiger R, Decker EM, Von Ohle C, Meyer J. Adhesion of *Streptococcus sanguinis* to Dental Implant and Restorative Materials in vitro. *Dent Mater J.* 2007;26(3):361-6.
100. Welander M, Abrahamsson I, Berglundh T. The mucosal barrier at implant abutments of different materials. *Clin Oral Implants Res.* juill 2008;19(7):635-41.
101. Yamane K, Ayukawa Y, Takeshita T, Furuhashi A, Yamashita Y, Koyano K. Bacterial adhesion affinities of various implant abutment materials. *Clin Oral Implants Res.* déc 2013;24(12):1310-5.
102. Kohal RJ, Weng D, Bächle M, Strub JR. Loaded Custom-Made Zirconia and Titanium Implants Show Similar Osseointegration: An Animal Experiment. *J Periodontol.* sept 2004;75(9):1262-8.
103. Degidi M, Artese L, Scarano A, Perrotti V, Gehrke P, Piattelli A. Inflammatory Infiltrate, Microvessel Density, Nitric Oxide Synthase Expression, Vascular Endothelial Growth Factor Expression, and Proliferative Activity in Peri-Implant Soft Tissues Around Titanium and Zirconium Oxide Healing Caps. *J Periodontol.* janv 2006;77(1):73-80.
104. Rimondini L, Cerroni L, Carrassi A, Torricelli P. Bacterial colonization of zirconia ceramic surfaces: an in vitro and in vivo study. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2002;17(6):793-8.
105. Abrahamsson I, Cardaropoli G. Peri-implant hard and soft tissue integration to dental implants made of titanium and gold. *Clin Oral Implants Res.* juin 2007;18(3):269-74.
106. Räisänen L, Könönen M, Juhanoja J, Varpavaara P, Hautaniemi J, Kivilahti J, et al. Expression of cell adhesion complexes in epithelial cells seeded on biomaterial surfaces. *J Biomed Mater Res.* janv 2000;49(1):79-87.
107. Quirynen M, Bollen CM. The influence of surface roughness and surface-free energy on supra- and subgingival plaque formation in man. A review of the literature. *J Clin Periodontol.* janv 1995;22(1):1-14.
108. Elter C, Heuer W, Demling A, Hannig M, Heidenblut T, Bach FW, et al. Supra- and subgingival biofilm formation on implant abutments with different surface characteristics. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2008;23(2):327-34.
109. Quirynen M, Bollen CM, Papaioannou W, Van Eldere J,

- van Steenberghe D. The influence of titanium abutment surface roughness on plaque accumulation and gingivitis: short-term observations. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1996;11(2):169-78.
110. Bollen CM, Papaioanno W, Van Eldere J, Schepers E, Quirynen M, van Steenberghe D. The influence of abutment surface roughness on plaque accumulation and peri-implant mucositis. *Clin Oral Implants Res*. sept 1996;7(3):201-11.
111. Fabbri G, Staas T, Linkevicius T, Valantiejiene V, González-Martin O, Rompen E. Clinical Performance of a Novel Two-Piece Abutment Concept: Results from a Prospective Study with a 1-Year Follow-Up. *J Clin Med*. 9 avr 2021;10(8):1594.
112. Restauration unitaire dans la région postérieure avec le concept On1™ | Nobel Biocare France [Internet]. [cité 6 mars 2023]. Disponible sur: <https://www.nobelbiocare.com/fr-fr/restauration-unitaire-dans-la-region-posterieure-avec-le-concept-on1>
113. Becker K, Mihatovic I, Golubovic V, Schwarz F. Impact of abutment material and dis-/re-connection on soft and hard tissue changes at implants with platform-switching. *J Clin Periodontol*. août 2012;39(8):774-80.
114. Iglhaut G, Becker K, Golubovic V, Schliephake H, Mihatovic I. The impact of dis-/reconnection of laser microgrooved and machined implant abutments on soft- and hard-tissue healing. *Clin Oral Implants Res*. avr 2013;24(4):391-7.
115. Praça L de FG, Teixeira RC, Rego RO. Influence of abutment disconnection on peri-implant marginal bone loss: A randomized clinical trial. *Clin Oral Implants Res*. avr 2020;31(4):341-51.
116. Performance à la fatigue du système de restauration On1 Archives abstraites de l'IADR [Internet]. [cité 6 mars 2023]. Disponible sur: <https://iadr.abstractarchives.com/abstract/17iags-2635221/fatigue-performance-of-the-on1-restorative-system>
117. admin. In Office Monitoring and Maintenance of Dental Implants | Dental Implant Life [Internet]. [cité 31 janv 2023]. Disponible sur: <http://www.dentalimplantlife.com/2012/01/in-office-monitoring-and-maintenance-of-dental-implants/>
118. Sherif S, Susarla SM, Hwang JW, Weber HP, Wright RF. Clinician- and patient-reported long-term evaluation of screw- and cement-retained implant restorations: a 5-year prospective study. *Clin Oral Investig*. déc 2011;15(6):993-9.
119. Weber HP, Kim DM, Ng MW, Hwang JW, Fiorellini JP. Peri-implant soft-tissue health surrounding cement- and screw-retained implant restorations: a multi-center, 3-year prospective study. *Clin Oral Implants Res*. août 2006;17(4):375-9.
120. Sailer I, Mühlemann S, Zwahlen M, Hämmerle CHF, Schneider D. Cemented and screw-retained implant reconstructions: a systematic review of the survival and complication rates. *Clin Oral Implants Res*. oct 2012;23:163-201.
121. Silness J. Periodontal conditions in patients treated with dental bridges. 3. The relationship between the location of the crown margin and the periodontal condition. *J Periodontal Res*. 1970;5(3):225-9.
122. Vallata A. Les limites cervicales en prothèse fixée : concepts et préceptes [Internet] [other]. UHP - Université Henri Poincaré; 2011 [cité 31 janv 2023]. p. non renseigné. Disponible sur: <https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01732671>

123. Kawai K, Urano M. Adherence of plaque components to different restorative materials. *Oper Dent*. 2001;26(4):396-400.
124. Busscher HJ, Rinastiti M, Siswomihardjo W, van der Mei HC. Biofilm formation on dental restorative and implant materials. *J Dent Res*. juill 2010;89(7):657-65.
125. Kosyfaki P, del Pilar Pinilla Martín M, Strub JR. Relationship between crowns and the periodontium: a literature update. *Quintessence Int Berl Ger* 1985. févr 2010;41(2):109-26.
126. Roehling S, Astasov-Frauenhoffer M, Hauser-Gerspach I, Braissant O, Woelfler H, Waltimo T, et al. In Vitro Biofilm Formation on Titanium and Zirconia Implant Surfaces. *J Periodontol*. mars 2017;88(3):298-307.
127. Ichikawa Y, Akagawa Y, Nikai H, Tsuru H. Tissue compatibility and stability of a new zirconia ceramic in vivo. *J Prosthet Dent*. août 1992;68(2):322-6.
128. Al-Wahadni AM, Mansour Y, Khader Y. Periodontal response to all-ceramic crowns (IPS Empress) in general practice. *Int J Dent Hyg*. févr 2006;4(1):41-6.
129. Quelle prothèse tout céramique pour quelle indication ? [Internet]. *Dentalespace*. 2016 [cité 7 mars 2023]. Disponible sur: <https://www.dentalespace.com/praticien/formationcontinue/quelle-prothese-tout-ceramique-pour-quelle-indication-2/>

Table des illustrations :

Figure 1 - Représentation de l'évolution de la maladie péri-implantaire (6).....	17
Figure 2 Comparaison histologique du système dentaire (A) et péri-implantaire (B) (7).....	19
Figure 3 Comparaison de la vascularisation du système dentaire et péri-implantaire (9).....	20
Figure 4 - Diagramme de Heitz-Mayfield (10).	21
Figure 5 : Photographie d'un tissu péri-implantaire stable (24).....	25
Figure 6 : Photographie d'une mucosite péri-implantaire (24).	25
Figure 7 : Photographie d'une péri-implantite (24).....	25
Figure 8 - Représentation d'implants bone level (25).	26
Figure 9 - Radiographie rétro-alvéolaire d'un implant bone level (26).	27
Figure 10 - Photographie post-interventionnelle de la pose d'un implant bone level (27).	27
<i>Figure 11 – Radiographies rétro-alvéolaires montrant le remodelage osseux après trois semaines de mise en fonction implantaire au niveau de 22 (30).</i>	<i>30</i>
Figure 12 – Représentation des contraintes reçues sur différents implants au cours du temps (32).	31
Figure 13 – Interaction biologique post-implantation entre l'os et l'implant (37).	33
Figure 14 - Représentation de différents implants tissue level (45).	36
Figure 15 - Radiographie rétro-alvéolaire d'un implant tissue level (46).	36
Figure 16 - Photographie post-interventionnelle de col d'implants tissue level, prise par le « Dr.Root » de la société Dentium.	37
Figure 17 – Évolution du niveau de l'os crestal en mm par rapport à l'épaulement de l'implant (ordonnées) et en fonction du temps (abscisses) (48).	39
Figure 18 – Densité bactérienne selon les groupes A ; B et C selon le BD Index (index bactérien) (53).	42
Figure 19 – Images par microscopie électronique à balayage (MEB) de surfaces implantaires en titane pur (Ti) et après SLA, avant et après contact à <i>Porphyromonas gingivalis</i> (Pg) (x 5 000) (54).	43
Figure 20 – Diagramme représentant la densité relative des gènes liés à l'ostéogenèse (Run X 2 et OPN) sur les cellules MC3T3-E1 (précurseurs d'ostéoblastes) en fonction de l'état de surface, avant et après contact à Pg, détection par western blot après 7 jours (54).	43
Figure 21 – Diagramme présentant le taux de sécrétion des médiateurs de l'inflammation IL1- β par des macrophages stimulés par les LPS, en fonction des états de surfaces implantaires de rugosité variable, après 6, 24 et 48 heures. IL-1 β a été mesurée par la technique ELISA et quantifiée par DAPI (55).	44
Figure 22 – Schéma de synthèse à propos du phénomène de corrosion implantaire	45
Figure 23 – Diagramme représentant l'intensité de courant pour 50 mV en fonction de la rugosité arithmétique moyenne (Ra) (58).	46
Figure 24 – Représentation de différents éléments dont le col implantaire (60).....	47
Figure 25 – Représentation de différents cols implantaires (1,61–63).....	47
Figure 26 – Représentation de l'intérêt de la couche d'hydroxyles (OH) sur une surface implantaire en titane (60)	50
Figure 27- Cytosquelette de fibroblastes colorés à la phalloïdine après 24h d'incubation sur des surfaces témoins en titane (I, V), plasma non thermique d'oxygène (III, VII) et par lumière U.V (IV, VIII). Vue en microscopie confocale à fluorescence (73)	51
Figure 28 – Imagerie tridimensionnelle de fibroblastes gingivaux au sein de matrice de collagène ensemencés sur des surface de titane contenant de l'EGF (B) ou non (A) (X 400) (74)	52
Figure 29 – Proportion d'Aggregatibacter actinomycetemcomitans, vue en microscopie électronique à balayage sur une surface en titane (A), en titane avec ions alumine implantés (B), en titane avec ion calcium implanté (C) (75)	52
Figure 30 - Proportion de <i>Porphyromonas gingivalis</i> , vue en microscopie électronique à balayage sur une surface en titane (A), en titane avec ions alumine implantés (B), en titane avec ion calcium implanté (C) (75).	53
Figure 31 – Schéma représentant les sources de perturbations tissulaires au niveau de la connexion implantaire (1).	54

Figure 32 – Représentation de connexion externe (76).....	55
Figure 33 – Illustration d’un implant à connexion crénelée (77).	56
Figure 34 – Représentation de micro-hiatus dans les connexions externes et ses conséquences après une péri-implantite (78,79).	56
Figure 35 – Représentation du phénomène de micro-pompe associée aux forces occlusales (flèches vertes)(81).....	57
Figure 36 – Diagrammes montrant la résorption osseuse en fonction du temps avec une connexion interne conique [INT] et une connexion hexagonale externe [EXT]. À gauche, les implants sont juxta-osseux et à droite ils sont enfouis (85).	58
Figure 37- Illustration montrant les différences entre le principe de platform-switching à gauche et la technique conventionnelle à droite (1).	59
Figure 38 – Illustration décrivant différents types de connexions internes (76)	59
Figure 39 – Illustration montrant la mise en évidence de micro-hiatus concernant les connexions internes (79).	60
Figure 40 – Répartition des contraintes à 300 N au sein d’un implant ostéointégré à connexion interne hexagonale de 1,5 mm de hauteur (Sample A) et interne trilobée (Sample B) (88).	60
Figure 41 – Illustration d’implant à cône morse pur a) et cône morse indexé b) (76).	62
Figure 42 – Coupe transversale d’une connexion hexagonale interne à friction (78).	63
Figure 43 – Diagramme du pourcentage (%) de surface implantaire colonisée par des bactéries en fonction de différentes surfaces de titane (sanblasted = Sablée ; Ground = grattée ; Acid-etch = mordancée ; control = témoin, n’ayant subi aucun traitement) (108).....	68
Figure 44 – Réalisation d’une couronne unitaire sur implant on1 (de gauche à droite, mise en place de la base on1, du capuchon de cicatrisation, de la prothèse provisoire, du porte-empreinte et mise en place de la prothèse définitive) (111).	69
Figure 45 – Cicatrisation des tissus mous après dépose du capuchon de cicatrisation on1, cas clinique publié par le Dr. Fabbri sur le site internet de www.nobelbiocare.com (112).	70
Figure 46 – Clichés rétro-alvéolaires d’un implant sur 36, après la pose de l’implant et de la mise en place d’une couronne transvissée à gauche et après 2,5 ans à droite – Cas clinique du Dr. Fabbri publié sur www.nobelbiocare.com (112).	70
Figure 47 – Évolution du niveau de l’os marginal (axe ordonnées) en fonction du temps (insertion de l’implant, mise en charge, suivi à 6 mois et 12mois). Diagramme en boîte et moustaches (x : valeurs moyennes, o : valeurs aberrantes) (111).....	71
Figure 48 – illustrations de restauration par couronne scellée sur pilier transvissé (A) ainsi que par couronne transvissée (B) (117).....	72

Tableaux :

Tableau 1 - Définitions de cas dans la pratique clinique quotidienne pour l'état péri-implantaire sain, la mucosite péri-implantaire et la péri-implantite.	16
Tableau 2 – Tableau comparatif des signes cliniques de santé péri-implantaire ; mucosite péri-implantaire et péri-implantite.	24
Tableau 3 – Taux de péri-implantites en fonction de la rugosité résultante de l'état de surface (52).....	41
Tableau 4 – Photographies par microscopie électronique à balayage de la colonisation bactérienne selon l'état de surface implantaire (53).....	42
Tableau 5 – Tableau répertoriant les avantages et inconvénients des couronnes transvissées et scellées (93).	73
Tableau 6 – Tableau répertoriant les avantages et inconvénients des limites périphériques prothétiques (123,124).	75

Thèse d'exercice : Chir. Dent. : Lille : Année 2023 –

Apport des caractéristiques implantaires actuelles dans la prévention des maladies péri-implantaires. / **Pierre MATHYS**. - p. 89 : ill. 48; réf. 129.

Domaines : Implantologie orale, parodontologie

Mots clés Libres : bone level, tissue level, péri-implantite, platform-switching, connexion, état de surface.

Résumé :

Là où l'implantologie orale est en plein essor, le chirurgien-dentiste se voit être confronté de plus en plus à une multitude de systèmes implantaires. Bien que le taux de succès dans ce domaine soit supérieur à 90 % sur cinq à dix ans, une des principales causes d'échec au moyen ou long terme se trouve être les maladies péri-implantaires. Des traitements curatifs sont ainsi proposés. Toutefois, certains d'entre eux manquent encore de recul clinique. Par ailleurs, certains praticiens peuvent être démunis et déposent l'implant dentaire plutôt que de traiter la maladie péri-implantaire. Cette thèse aura pour but de mettre à disposition du chirurgien-dentiste des outils concernant le choix du système implantaire afin de prévenir au mieux l'apparition de maladies péri-implantaires.

JURY :

Président : Monsieur le Professeur Thomas COLARD

Assesseurs :

Monsieur le Docteur François BOSCHIN

Madame le Docteur Marie DUBAR

Monsieur le Docteur Jordan QUERTAINMONT