



<http://portaildoc.univ-lyon1.fr>

Creative commons : Paternité - Pas d'Utilisation Commerciale -
Pas de Modification 2.0 France (CC BY-NC-ND 2.0)



<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/2.0/fr>

**UNIVERSITE CLAUDE BERNARD-LYON I
U.F.R. D'ODONTOLOGIE**

Année 2013

THESE N° 2013 LYO 1D 079

**T H E S E
POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE**

Présentée et soutenue publiquement le 3 Décembre 2013

par

BARRAL Clément

Né le 30 mai 1985, à Vénissieux (69)

**FACTEURS INFLUENÇANT LE REMODELAGE
TISSULAIRE CRESTAL PÉRI-IMPLANTAIRE**

JURY

M. le Professeur MORRIER Jean-Jacques
M. le Professeur MAURIN Jean-Christophe
M. le Docteur EXBRAYAT Patrick
M. le Docteur FABRIS Matthieu

Président
Assesseur
Assesseur
Assesseur

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON I

Président de l'Université

M. le Professeur F-N. GILLY

Vice-Président du Conseil Scientifique

M. le Professeur P-G. GILLET

Vice-Président du Conseil des Etudes et de Vie Universitaire

M. le Professeur P. LALLE

Directeur Général des Services

M. A. HELLEU

SECTEUR SANTE

Comité de Coordination des Etudes Médicales

Président : Mme la Professeure C. VINCIGUERRA

Faculté de Médecine Lyon Est

Directeur : M. le Professeur. J. ETIENNE

Faculté de Médecine et Maïeutique Lyon-Sud
Charles Mérieux

Directeur : Mme la Professeure C. BURILLON

Faculté d'Odontologie

Directeur : M. le Professeur D. BOURGEOIS

Institut des Sciences Pharmaceutiques et
Biologiques

Directeur : Mme la Professeure C. VINCIGUERRA

Institut des Sciences et Techniques de la
Réadaptation

Directeur : M. le Professeur Y. MATILLON

Département de Formation et Centre de
Recherche en Biologie Humaine

Directeur : Mme la Professeure A.M. SCHOTT

SECTEUR SCIENCES ET TECHNOLOGIES

Faculté des Sciences et Technologies

Directeur : M. le Professeur F. DE MARCHI

UFR des Sciences et Techniques des
Activités Physiques et Sportives

Directeur : M. le Professeur C. COLLIGNON

Institut Universitaire de Technologie Lyon 1

Directeur : M. C. VITON, Maître de Conférences

Ecole Polytechnique Universitaire
de l'Université Lyon 1

Directeur : M. P. FOURNIER

Institut de Science Financière et d'Assurances

Directeur :
Mme la Professeure V. MAUME DESCHAMPS

Institut Universitaire de Formation des Maîtres
De l'Académie de Lyon (IUFM)

Directeur : M. A. MOUGNIOTTE

Observatoire de Lyon

Directeur : M. B. GUIDERDONI,
Directeur de Recherche CNRS

Ecole Supérieure de Chimie Physique Electronique

Directeur : M. G. PIGNAULT

FACULTE D'ODONTOLOGIE DE LYON

Doyen : M. Denis BOURGEOIS, Prof es seur des Univers ités
Vice-Doyen : Mme Dominique SEUX, Prof es seure des Univ ersités

SOUS-SECTION 56-01 :

PEDODONTIE

Prof es seur des Univers ités : M. Jean-Jacques MORRIER
Maître de Conférences : M. Jean-Pierre DUPREZ

SOUS-SECTION 56-02 :

ORTHOPEDIE DENTO -FACIALE

Maîtres de Conférences : M. Jean-Jacques AKNIN, Mme Sarah GEBEILE -CHAUTY ,
Mme Claire PERNIER, Mme Monique RABERIN

SOUS-SECTION 56-03 :

PREVENTION - EPIDEMIOLOGIE ECONOMIE DE LA SANTE - ODONTOLOGIE LEGALE

Prof es seur des Univers ités : M. Denis BOURGEOIS
Prof es seur des Univers ités Associé : M. Juan Carlos LLODRA CALVO
Maître de Conférences : M. Bruno COMTE

SOUS-SECTION 57-01 :

PARODONTOLOGIE

Prof es seur des Univers ités Emérite : M. Jacques DOURY
Maîtres de Conférences : Mme Kerstin GRITSCHEM, Pierre -Yves HANACHOWICZ ,
M. Philippe RODIER ,

SOUS-SECTION 57-02 :

CHIRURGIE BUCCALE - PATHOLOGIE ET THERAPEUTIQUE ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION

Maître de Conférences : Mme Anne-Gaëlle CHAUX-BODARD, M. Thomas FORTIN ,
M. Jean-Pierre FUSARI

SOUS-SECTION 57-03 :

SCIENCES BIOLOGIQUES

Prof es seur des Univers ités : M. J. Christophe FARGES
Maîtres de Conférences : Mme Odile BARSOTTI, Mme Béatrice RICHARD,
Mme Béatrice THIVICHON-PRINCE, M. François VIRARD

SOUS-SECTION 58-01 :

ODONTOLOGIE CONSERVATRICE - ENDODONTIE

Prof es seur des Univers ités : M. Pierre FARGE, M. Jean-Christophe MAURIN,
Maîtres de Conférences : Mme Dominique SEUX
Mme Marion LUCCHINI, M. Thierry SELLI, M. Cyril VILLAT

SOUS-SECTION 58-02 :

PROTHESE

Prof es seurs des Univ ersités : M. Guillaume MALQUARTI , Mme Catherine MILLET
Maîtres de Conférences : M. Christophe JEANNIN, M. Renaud NOHARET,
M. Stéphane VIENNOT, M. Bernard VINCENT ,
M. Gilbert VIGUIE,

SOUS-SECTION 58-03 :

SCIENCES ANATOMIQUES , PHYSIOLOGIQUES ET OCCLUSODONTIQUES, BIOMATERIAUX, BIOPHYSI QUE, RADIOLOGIE

Prof es seur des Univers ités : M. Olivier ROBIN
Maîtres de Conférences : M. Patrick EXBRAYAT, Mme Brigitte GROSGOGEAT ,
Mme Sophie VEYRE-GOULET
Maîtres de Conférences Associé : Mme Doris MOURAS CAMPOS

A notre président du jury,

Monsieur le Professeur Jean-Jacques MORRIER

Professeur des Universités à l'UFR d'Odontologie de Lyon

Praticien-Hospitalier

Docteur en Chirurgie Dentaire

Maître en Biologie Humaine

Docteur de l'Université Lyon I

Habilité à Diriger des Recherches

Responsable de la sous-section Odontologie Pédiatrique

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de notre jury de thèse.

Nous vous sommes particulièrement reconnaissants pour votre disponibilité au sein du Service d'Odontologie Pédiatrique et pour la qualité de vos cours magistraux.

Ce travail témoigne de notre immense considération.

A notre juge,

Monsieur le Professeur Jean-Christophe MAURIN

Professeur des Universités à l'UFR d'Odontologie de Lyon

Praticien-Hospitalier

Docteur en Chirurgie Dentaire

Maîtrise en Sciences Biologiques et Médicales

Diplôme d'Etudes Approfondies

Docteur de l'Université Claude Bernard Lyon 1

Habilité à Diriger des Recherches

Nous vous sommes immensément reconnaissants d'avoir bien voulu accepter de siéger dans ce jury.

Dès votre retour à l'Université d'Odontologie de Lyon, vous avez porté une attention particulière à notre travail.

Voyez dans ce travail le témoignage de toute ma gratitude.

A notre directeur de thèse,

Monsieur le Docteur Patrick EXBRAYAT

Maître de Conférences à l'UFR d'Odontologie de Lyon

Praticien-Hospitalier

Docteur en Chirurgie Dentaire

Nous vous remercions profondément d'avoir accepté d'encadrer ce travail. Notre estime est immense.

Nous avons eu la chance de suivre votre enseignement. La rigueur scientifique, la pertinence et l'interactivité de vos cours magistraux, illustrés de nombreux cas cliniques, ont stimulé notre réflexion de futur praticien. Votre lucidité et votre engagement dans le domaine de l'implantologie ont naturellement guidé notre choix sur vous pour la direction de ce travail.

Nous vous témoignons à travers ce travail toute notre admiration et notre sympathie.

A notre juge,

Monsieur le Docteur Matthieu FABRIS

Assistant hospitalo-universitaire au CSERD de Lyon

Ancien Interne en Odontologie

Docteur en Chirurgie Dentaire

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger dans notre jury de thèse.

Votre dévouement pour les patients et votre disponibilité pour les étudiants sont aussi touchants que votre gentillesse et votre bonne humeur.

Soyez assuré de ma reconnaissance et de mon grand respect.

Abréviations

BD: Densité osseuse

BIC: Contact os-implant

BLc/m: Perte osseuse crestale / marginale

ABL: Perte osseuse annuelle

CBL: Niveau osseux crestal

Péri-implantaire

INTRODUCTION	1
---------------------	----------

I – HÔTE

1.1 <u>FACTEURS GÉNÉRAUX ET SYSTÉMIQUES</u>	3
1.1.1 Expositions	3
<i>1.1.1.1 Toxicomanie</i>	3
<i>1.1.1.2 Champs électromagnétiques, corrosion et ultrasons</i>	6
<i>1.1.1.3 Radiothérapie, chimiothérapie et autres médicaments</i>	6
1.1.2 Facteurs systémiques	7
<i>1.1.2.1 Sexe, âge et patrimoine génétique</i>	7
<i>1.1.2.2 Diabète et déficit en œstrogènes</i>	8
<i>1.1.2.4 Remodelage osseux cranio-facial</i>	8
1.1.3 Discussion	9
1.2 <u>FACTEURS LOCAUX</u>	10
1.2.1 Espace biologique et tissus kératinisés péri-implantaires	10
1.2.2 Qualité et quantité tissulaire disponible initialement	12
<i>1.2.2.1 Tissus osseux</i>	12
<i>1.2.2.2 Tissus mous</i>	13
<i>1.2.2.3 Étiologie de l'édentement et site d'implantation</i>	14
1.2.3 Péri-implantite et contrôle de plaque	15
<i>1.2.3.1 Péri-implantite</i>	15
<i>1.2.3.2 Contrôle de plaque</i>	17
1.2.5 Discussion	17

II – ÉQUIPEMENTS

2.1 <u>IMPLANT ET PILIER</u>	18
2.1.1 L'implant	18
2.1.2 Le pilier prothétique implantaire	20
2.1.2.1 Classique	20
2.1.2.2 Switching -plateforme	22
2.1.1 Conclusions	24
2.2 <u>PROTHÈSE</u>	25
2.2.1 Rôle de la prothèse provisoire	25
2.2.2 Mise en place des suprastructures et temps de cicatrisation	26
2.2.3 Paramètres occlusaux	28
2.2.3.1 Surcharge et traumatisme occlusal	28
2.2.3.2 Le ratio couronne/implant	29
2.2.4 Manipulations des suprastructures	30
2.2.5 Type de prothèse supportée	31
2.2.6 Profil d'émergence	31
2.3 <u>INTERFACES</u>	32
2.3.1 Localisation, taille et types d'interfaces	32
2.3.2 Micromouvements	34
2.3.3 Colonisation bactérienne et "pumping effect"	35
2.3.4 Conclusions	36

III – CHIRURGIE

3.1 <u>PRÉSERVATION/AMÉNAGEMENT DU SITE PRÉ-IMPLANTAIRE</u>	37
3.1.1 Avulsion, gestion de l'alvéole et aménagement du site pré-implantaire	37
3.1.2 Alternative : développement du site par traction orthodontique	38
3.2 <u>CHIRURGIE IMPLANTAIRE</u>	39
3.2.1 Le traumatisme chirurgical	39
3.2.2 L'aménagement du site lors de l'implantation	40
3.2.3 L'extraction-implantation immédiate	42
3.2.4 L'aménagement des tissus mous lors du deuxième temps chirurgical	43
3.2.5 Le positionnement et l'orientation de l'implant	44
3.2.6.1 <i>Position vestibulo-palato/lingual</i>	44
3.2.6.2 <i>Position apico-coronaire et distance crête-point de contact</i>	44
3.2.6.1 <i>Distance inter-implantaire & entre implant et dent</i>	46
3.2.6.1 <i>Axe implantaire</i>	46
3.2.6.2 <i>Optimisation de la pose de l'implant : aide informatique</i>	47
3.2.6.2 <i>Discussion et conclusions</i>	47
3.2.6 Le sondage des tissus péri-implantaires et l'asepsie	48
3.3 <u>CONCLUSIONS</u>	48
CONCLUSIONS	49
BIBLIOGRAPHIE	51-73

Table des illustrations

Figure [1]: *dimensionsofdentalhygiene.com*

Figure [2]: *lefildentaire.com*

Figure [3]: *intechopen.com*

Figure [4]: *dentisterie.wordpress.com*

Figure [5]: *yourraleighdentist.blogspot.fr*

Figure [6]: *dentoscope.fr*

Figure [7]: *dentoscope.fr*

Figure [8]: *les-implants-dentaires.com*

Figure [9]: *sop.asso.fr*

Figure [10]: *drrubecy.blogspot.fr*

Figure [11]: *www.dentogem.com*

Figure [12]: *osteo-ti.com*

Figure [13]: *dentistsinpoland.com*

Figure [14]: *es.dreamstime.com*

Figure [15]: *eugenol.com*

Figure [16]: *cdeworld.com*

Figure [17]: *glidewell dental.com*

Introduction

Les découvertes archéologiques l'attestent, tout au long de notre histoire et en tous lieux, le remplacement des dents perdues par un artifice prothétique, pour des raisons religieuses, fonctionnelles ou esthétiques, a été et continue d'être une préoccupation humaine. Les artifices sont d'origines variées: minérale, animale et humaine. Six périodes caractérisent l'évolution de l'implantologie [1].

Période antique en Égypte: intégration osseuse de racines artificielles en ivoire sculpté.

Période médiévale (1000-1800): transplantation d'un patient à l'autre par des barbiers-chirurgiens. Début 18ème, le risque d'infection/contamination bactérienne est mentionné.

Période fondamentale (1800-1910): pose d'un implant en or et réalisation de la prothèse après cicatrisation. Berry élabore les principes de biocompatibilité et de stabilité primaire.

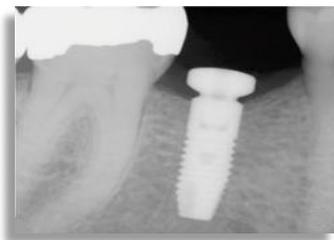
Période prémoderne (1910-1930): mise en fonction différée de l'implant de six à huit semaines, importance d'un contact intime os-implant et de chirurgie "propre".

Période moderne (1930-1978): c'est l'implantologie de tous les essais et erreurs (biomatériaux, chirurgie et prothèse), où 50 % de succès à court terme est acceptable.

Période contemporaine (Suède, début des années 1950): mise en évidence de l'intégration tissulaire de différents matériaux et du rôle du traumatisme chirurgical. Un premier patient est traité en 1965 selon les principes d'ostéointégration des fixtures en titane de Brånemark, avec mise en nourrice durant la cicatrisation. Une apposition osseuse directe à l'interface, et non plus une fibro-intégration, mimant le ligament, est recherchée. Puis mise en fonction différée et non plus une mise en charge la plus immédiate possible.

Période post-brånemarkienne: simplification des techniques chirurgicales et prothétiques. Evolution des états de surface et on désire s'affranchir d'une mise en nourrice durant trois à six mois. Puis, on élimine la période de mise en charge différée à la mandibule édentée par les protocoles de mise en charge immédiate dans les 72 heures. En 1999, l'équipe de Brånemark finit elle-même par remettre en question les principes émis trente années auparavant.

L'ostéointégration fut l'objectif principal en implantologie pendant de nombreuses années. Cette dernière étant désormais acquise et banalisée [2] avec plus de quarante années de recul clinique et de recherches, aux résultats rendant compte d'une très forte prévisibilité (le taux d'échec de l'ostéointégration est inférieur à 5% actuellement), les nouveaux défis de l'implantologie moderne pour améliorer la qualité de ses résultats et satisfaire l'exigence accrue des patients, sont l'esthétique et le confort du patient. Ces aspects qui étaient jusqu'alors mis au second plan ont aujourd'hui pris une importance grandissante. Pour parvenir à un résultat optimal, il est primordial de gérer l'aspect des tissus à la limite cervicale (intégration tissulaire esthétique), sans perdre de vue que l'intégrité des tissus mous péri-implantaires est également un garant capital du succès implantaire (barrière physiologique). Le niveau de la crête osseuse autour de l'implant est donc important pour la réussite de l'implant ostéointégré, tout comme l'est la préservation de la hauteur de l'os marginal pour la survie de l'implant dentaire à long terme [3].



Radiographie post-op [1].



Radiographie à un an [1].



Intégration esthétique [2].



Récessions inesthétiques [3].

I – HÔTE

1.1 FACTEURS GÉNÉRAUX ET SYSTÉMIQUES

1.1.1 Expositions

1.1.1.1 Toxicomanie

1.1.1.1.1 Tabagisme

En 2012, le regard sur la nicotine a changé car l'état de surface des implants a évolué, les études passées se référant majoritairement aux surfaces usinées. Avec les implants à surface rugueuse, une consommation de dix cigarettes par jour n'est plus un facteur de risque majeur [1]. Cependant, l'ancienneté du tabagisme garde un impact sur la **densité osseuse** (BD). L'action vasoconstrictrice de la nicotine explique la présence plus fréquente d'os de type IV chez les fumeurs. Ce problème de l'ancienneté se conjugue avec le vieillissement du patient et sa susceptibilité à développer d'autres pathologies dues au tabac, multipliant les sources de complication [4]. L'expérimentation sur le rat montre que la nicotine diminue l'expression des gènes impliqués dans la cicatrisation et diminue **l'ostéointégration**, avec un effet synergique entre certains génotypes et le tabagisme [5]. Une fois l'ostéointégration acquise, le tabac ne semble pas influencer la survie implantaire à long terme. Néanmoins une *revue de littérature* rapporte un taux de survie et un taux de succès (immobilité et **perte osseuse péri-implantaire** (BL) minime) inférieurs chez le fumeur [4].

Si les effets délétères du tabac sur la cicatrisation précoce des tissus mous et durs ont été observés depuis longtemps, en implantologie comme en parodontologie, souvent, les traitements implantaires sont la continuité d'un traitement de parodontologie. Or fumer augmente quasiment de trois fois la prévalence de la **parodontite** et, en cas de survenue, le patient se défend moins bien, la réponse aux traitements et la compliance sont médiocres, le risque de récurrence et la perte osseuse sont supérieurs. On observe plus **d'inflammation**, de **pertes d'attache**, et les **récessions** sont plus importantes. Le tabagisme est un facteur de risque indépendant qui va moduler, modifier ou détourner la **réponse inflammatoire et immunologique aux bactéries parodontales** [6], encore faut-il savoir distinguer ce qui

revient à la fumée et ce qui revient à l'hygiène dentaire. Le tabac agit sur le parodonte: modifie l'épithélium gingival et mène à l'hyperkératose; diminue le nombre de fibroblastes; modifie la synthèse collagénique et crée une vasoconstriction. Sur la flore buccale: augmente la température, la quantité de plaque, et sélectionne certains parodontopathogènes. On note également une modification du débit, de la composition, du pH salivaire et du fluide sulculaire. Le cigare, la pipe, le tabac chiqué et le narguilé ont des effets similaires à la cigarette [7].

Il existe un large consensus d'actualité dans la littérature scientifique mettant en évidence l'incidence négative de la consommation de tabac sur la **vascularisation** et sur la **cicatrisation des plaies buccales** [8]. Plusieurs molécules de la fumée de tabac, dont la nicotine, ont un effet négatif sur les ostéoblastes. A court terme, cela peut augmenter le risque d'échec par un effet sur la cicatrisation précoce des surfaces oxydées, augmentant les fenestrations et la fibrose [9]. A long terme, la relation entre la qualité osseuse et la consommation de tabac peut conduire à une **BL marginale** (BLm) [10 ; 4], et spécifiquement pour l'os trabéculaire lâche du maxillaire (*méta-analyse, 2006*) [11]. En association à plus de dix grammes d'alcool par jour, le tabac augmente l'inflammation et la BLm [12]. Le tabac augmente également les effets négatifs du manque d'œstrogène, affectant l'os préexistant et l'os nouvellement formé, cortical et spongieux [13]. L'impact immédiat du tabac est encore plus évident dans des circonstances nécessitant une vascularisation et une cicatrisation optimale comme les procédures de greffes, où il survient plus de complications. D'une façon générale, **toutes les cicatrisations tissulaires sont perturbées**. L'alvéolite post-extractionnelle étant plus fréquente, il faudrait éviter l'extraction-implantation immédiate et préférer une implantation précoce.

La cessation tabagique temporaire peut réduire les effets négatifs du tabac, mais les effets néfastes d'habitudes tabagiques de longue date sur la vascularisation et sur la **BD** ne peuvent pas être entièrement éliminés. Des produits de substitution nicotiques existent; cependant, si l'exposition à la nicotine ne semble pas perturber le processus d'ostéointégration chez l'animal, aucune étude ne vient confirmer cette assertion chez l'homme. Au contraire, des études récentes semblent indiquer un effet délétère [10]. L'Organisation Mondiale de la Santé conseille l'abstention d'utilisation de la cigarette électronique en l'absence de preuves scientifiques [14].

1.1.1.1.2 Cannabis et alcool

Le cannabis est fréquemment mélangé au tabac, facteur de risque déjà clairement associé aux maladies parodontales. Pour sa part, le cannabis entrainerait hyperplasies, gingivites et augmenterait la sévérité des maladies parodontales, la principale étiologie évoquée étant la **xérostomie**. Pour Nogueira-Filho et al. [15], l'étude des effets du cannabis est délicate, mais il augmenterait la **perte osseuse** et aurait un effet sur **l'inflammation**. La fumée de cannabis interfère avec la physiologie osseuse en agissant sur l'activité **ostéoblastique** et **ostéoclastique**. Cependant son impact sur les tissus parodontaux reste controversé. Les parodontites induites par ligatures de molaires de rats ayant inhalé de la fumée de cannabis montrent une perte osseuse plus importante et une moindre densité osseuse. La faible quantité de cas, la perte de rats et la difficile comparaison du mode d'administration à celle d'un humain doit nous faire prendre les résultats avec précaution.

Des études antérieures sont en contradiction. Napimoga et al. [16] montrent que l'administration de cannabidiol n'a pas d'effets psycho-mimétiques et possède au contraire des propriétés **anti-inflammatoires**, inhibant la perte osseuse des parodontites expérimentales. Le même modèle est utilisé mais seul le cannabidiol est testé donc les études ne sont pas comparables. En effet, une bouffée de cannabis mélangé au tabac contient plus de 400 composants: 60 cannabinoïdes et d'autres qui sont similaires à ceux du tabac avec les mêmes effets sur le parodonte, à l'exception de la **nicotine qui induirait les processus inflammatoires que le cannabis diminue**. Cependant, tous les mécanismes d'actions du cannabis ne sont pas connus. Il reste difficile de contrôler la quantité, la fréquence, la durée et le mode d'administration, et les facteurs de risque individuels [17]. De plus ces résultats **ne sont pas transposables aux implants** et seuls Nogueira-Filho et al. [18] ont examiné les effets sur la cicatrisation péri-implantaire en 2008. Ils ne constatent pas de différence au niveau cortical mais un effet négatif sur le contact os-implant (**BIC**) et **l'aire osseuse** de l'os spongieux chez le rat.

La recherche animale montre une diminution de la formation osseuse, de **l'ostéoinduction** et de la **cicatrisation** péri-implantaire (**BD** et **BIC**) lors de la prise chronique d'alcool [19]. Chez l'homme, l'association de la consommation d'alcool et du tabac augmenterait **l'inflammation** et la **BL** [20].

1.1.1.3 Champs électromagnétiques, corrosion et ultrasons

Les champs électromagnétiques agiraient sur la vascularisation, augmenteraient la **formation osseuse** et l'effet de certains antibiotiques ou anti-inflammatoires; ils diminueraient la **croissance bactérienne**, la **résorption osseuse** et la **réponse inflammatoire** de la péri-implantite [21]. Ils amélioreraient également la **stabilité implantaire** et diminueraient la **BL** lors des semaines initiales de cicatrisation [22]. Pour d'autres auteurs, ces champs n'ont pas d'effet sur la **cicatrisation** tissulaire [23].

Le titane pur ou ses alliages et le zirconium sont des biomatériaux réactifs. Lorsqu'ils sont exposés aux liquides ou à l'air, ils développent une couche de dioxyde qui forme une frontière à l'interface avec le milieu, déterminant le degré de **biocompatibilité**. La corrosion est la détérioration par l'attaque électrochimique environnante, qui cause la sortie d'ions dans le micro-environnement. Ces phénomènes sont particulièrement importants à l'interface pilier-implant et seraient une cause possible d'échec après succès initial. La dégradation in situ change l'intégrité structurelle de l'implant et les piqûres de corrosion auraient un effet défavorable sur l'**ostéointégration** (*revue de littérature, 2009*) [24]. Les courants électriques et les produits de corrosion pourraient convertir un implant métallique en électrode et avoir un impact négatif sur les tissus environnants et leur **cicatrisation** [25].

L'application d'ultrasons après avulsion dentaire n'apporterait aucun avantage dans les changements dimensionnels osseux mais il existerait un lien avec la variation du **niveau osseux crestal (CBL)** vestibulaire [26]. Le mécanisme de la voie de transduction n'est pas encore clair, cependant, de nombreuses études ont confirmé leur capacité à améliorer l'**ostéogenèse**, et, à renforcer et accélérer l'**ostéointégration** [27].

1.1.1.4 Radiothérapie, chimiothérapie et autres médicaments

Les implants pourraient s'ostéointégrer et rester stables chez les patients ayant subi une irradiation de la tête et du cou. Dans quelques cas, cette dernière pourrait diminuer la **survie**, et des délais sont à respecter avant la chirurgie, différents pour le maxillaire et la mandibule, et s'il s'agit d'os greffé (*revue de littérature, 2010*) [28]. La chirurgie chez ces patients serait associée à une diminution de la **cicatrisation** et à l'apparition d'**ostéoradionécrose** [29]. Pour Colella et al. [30] en revanche, la radiothérapie

n'augmenterait pas l'**échec implantaire** (*revue de littérature, 2007*). La chimiothérapie n'influencerait ni la **survie**, ni le **succès des implants mandibulaires**. L'implantation serait réalisable chez les patients ayant subi une chimiothérapie, mais l'impression générale du groupe de lecture reste l'incertitude (*revue de littérature, 2010*) [28].

Pour Manz et al. [31], les antibiotiques seraient responsables d'un **modèle de BL différent**. La prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens permettrait un gain **d'os marginal** [32], et, si elle est prolongée pendant ou après la pose de l'implant, serait associée à une diminution du **BIC**, de **l'aire osseuse** et de la **BD** [33]. Thomas et al. [34] recommandent d'en limiter la durée et le dosage post-opératoires (*revue de littérature, 2011*). Pour Fu et al. [33], les glucocorticoïdes diminueraient la cicatrisation osseuse (**remodelage et BIC**). Les statines permettraient d'améliorer la **formation osseuse**, la **BD** et **l'ostéointégration**. Toutefois les glucocorticoïdes et les anti-inflammatoires non stéroïdiens ont montré des résultats contradictoires, donc plus d'études sont nécessaires.

1.1.2 Facteurs systémiques

1.1.2.1 Sexe, âge et patrimoine génétique

La littérature rapporte une association entre sexe masculin et risque de **défaillance implantaire** ou de **péri-implantite**; et entre sexe féminin et la **BL** ou l'**échec précoce** [35 ; 36]. L'âge est rapporté comme facteur de risque affectant le **potentiel d'ostéointégration**, et lié à la **péri-implantite** ou à la **BL** crestale (**BLc**) [37 ; 35]. Par ailleurs, les cliniciens pourraient diagnostiquer le risque génétique d'un patient donné de développer une réponse hôte individuelle négative à la chirurgie implantaire, par genotyping (*revue de littérature, 2008*) [38]. Certains polymorphismes de gènes sont associés à la perte de dent, à une augmentation de la **BLm précoce**, et à l'**échec implantaire précoce**, suggérant que le phénomène de **cratérisation** puisse avoir une base génétique [39]. Cependant, ces études ont été basées sur et limitées à l'analyse d'association de génotypes spécifiques et la sensibilité à l'échec, à la **BL** ou la **péri-implantite**. Plus d'études sont nécessaires pour confirmer ce lien car les études peuvent être **contradictaires** et manquer de puissance, écartant n'importe quel modèle interprétable (*revue de littérature, 2012*) [40].

1.1.2.3 Diabète et déficit en œstrogènes

Chez l'homme, le diabète, et particulièrement le diabète de type I, fait partie des facteurs de **risque d'échec** implantaire. Il affecte négativement le **métabolisme osseux** à cause de la suppression de l'activité ostéoblastique et de la diminution du potentiel de formation osseuse, indépendamment du type d'os, d'emplacement et de mise en charge [41]. **L'ostéointégration** chez le diabétique avec contrôle métabolique serait la même qu'un patient sain et son délai serait correct [42]. Le diabète non contrôlé serait à **risque de maladies parodontales** également, mais l'effet des traitements parodontaux sur la glycémie et l'inflammation systémique n'est pas prouvé (*revue de littérature, 2008*) [43].

Le déficit en œstrogènes influencerait négativement le **métabolisme osseux** et **l'ostéointégration**. Les traitements de substitution de la ménopause, comme les bisphosphonates, contrent la **BL** due à ce déficit [44]. D'autres auteurs rapportent que le traitement per-os au long court peut compromettre la **cicatrisation** (*revue de littérature, 2007*) [45]. L'ostéoporose diminuerait le **volume, l'aire osseuse, le BIC** et serait un **facteur de risque d'échec** (*méta-analyse non formelle, 2007*) [46]. Pour d'autres auteurs, la prise de bisphosphonates et sa durée ne sont pas liées à **l'échec implantaire** ou à la **BLc** [48]. Il n'existerait que peu de preuve concernant les contre-indications relatives et absolues à la chirurgie implantaire, particulièrement pour les bisphosphonates et les études comparatives sont rares; **l'ostéointégration** et la **stabilité** seraient suffisantes (*revue de littérature, 2010*) [49].

1.1.2.5 Remodelage osseux cranio-facial

La croissance squelettique des mâchoires de l'enfant ou de l'adolescent et l'éruption continue des dents créent de forts changements tridimensionnels pendant la croissance: déplacements, remodelage, dérive mésiale... Un objet ostéointégré reste immobile dans l'os qui l'entoure et n'a pas le mécanisme de croissance compensatoire de la denture. Le remodelage du site peut provoquer **l'enfouissement** ou la **perte** de l'implant. Il serait donc nécessaire d'attendre quinze ans chez les filles et dix-huit chez les garçons, sinon, les implants doivent être surveillés et restaurés avec des prothèses adaptables [50 ; 51].

Des changements se produisent chez l'adulte en raison de la poursuite lente de la croissance. Qualifier ces changements de véritable croissance reste difficile dans la mesure où les changements dimensionnels des structures osseuses ne font pas l'unanimité, ne sont pas systématiques, et sont dus à des phénomènes d'apposition et de résorption, il n'en reste pas moins que l'on retrouve des changements significatifs. Rappelons la difficulté de réaliser des études fiables en raison de la grande variabilité entre individus, de la finesse des changements et de l'imprécision des tracés [52]. Ces modifications peuvent entraîner une **malposition** des dents adjacentes. L'infraclusion pourrait être enregistrée en particulier chez les sujets ne présentant aucun contact incisif. Ces changements peuvent nécessiter des ajustements et la réfection de la couronne, voire de l'implant. En revanche, seule une légère **BLm** serait observable. Un traitement orthodontique doit être effectué pour gagner de l'espace et pour atteindre une bonne stabilité incisive. L'incidence des mouvements dentaires adjacents aux implants serait plus élevée chez la femme [53].

1.1.3 Discussion

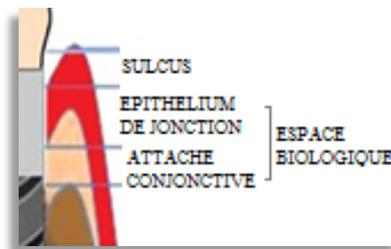
Pour De Souza et al. [54], les facteurs systémiques n'influencent pas l'**ABL** ni la **perte différée** des implants. Il y aurait un **faible niveau de preuve** soutenant les contre-indications relatives et absolues à la pose d'implant pour des problèmes systémiques. Plusieurs conditions ont été répertoriées comme potentiellement critiques mais les études comparatives de conditions particulières dans un environnement contrôlé sont rares (*revue de littérature, 2009*) [55].

1.2 FACTEURS LOCAUX

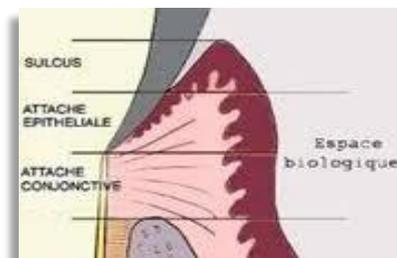
1.2.1 Espace biologique et tissus kératinisés péri-implantaires

▪ Espace biologique

Le cachet tissulaire péri-implantaire et l'attache parodontale présentent des différences structurelles, particulièrement au niveau de l'attache conjonctive où l'on peut observer une orientation des fibres parallèlement et non perpendiculairement à l'implant. Il n'y a pas d'ancrage mais une simple adhésion (absence de ciment). L'origine embryonnaire des tissus parodontaux (ectomésenchyme) n'est pas la même que celle des tissus péri-implantaires (transformation tissulaire adaptative). La muqueuse péri-implantaire présente les caractéristiques d'un tissu cicatriciel non inflammatoire, même à l'état sain (saignement au sondage et moindre résistance aux bactéries). Elle présente plus de collagène (et plus de collagène de type IV) et moins de cellules. La vascularisation est moindre voire absente à certains endroits (région apicale à l'épithélium de jonction). Le potentiel de régénération est également diminué (absence de ligament).



Espace biologique péri-implantaire [4].



Espace biologique parodontale [5].

L'adaptation de l'espace biologique conduirait à une **BLc [56]**. La position et la stabilité de la crête osseuse entourant l'implant déterminent l'endroit où la gencive se repose. L'esthétique étant basée sur une dimension verticale constante de tissus mous sains, la gestion de l'espace biologique lors du traitement implantaire devient donc d'une grande importance. Pour garder la santé des tissus au long terme, il est important de réaliser un **cachet tissulaire adéquat (étanchéité)**. La dimension constante d'un espace biologique incompressible dicte souvent l'emplacement final de la gencive marginale. **Une résorption tissulaire peut survenir pour permettre la formation d'un attachement stable des**

tissus mous. L'empiétement sur l'attachement chez un hôte susceptible montre des réactions défavorables, comprenant inflammation gingivale et **BLc**. Une BL de 1,2 à 1,5 mm la première année puis 0,2 mm les années suivantes est souvent considérée comme normale. Comparativement, la dent subit une perte d'attache marginale naturelle d'environ 0,05 mm/ans [57]. Linkevicius et al. [58] conçoivent que le concept d'espace biologique est à connaître pour prévoir l'intégration tissulaire des implants. En revanche, l'analyse des preuves montre des **connaissances principalement issues de la recherche animale** et l'insuffisance d'études sur l'homme. En 2012 l'éditorial de Cochran et al. [59] soutient que le concept de formation d'un espace biologique péri-implantaire est une réalité, **plus sensible aux agressions mécaniques, chimiques et bactériennes qu'autour d'une dent**.

▪ **Tissus kératinisés péri-implantaires**

La gencive kératinisée jouerait un rôle de barrière, de **maintien de la muqueuse marginale**, de récepteur mécanique; elle faciliterait l'hygiène, la maintenance, la santé tissulaire, la prise d'empreinte et la gestion du profil d'émergence [60]. Pour Boynuegri et al. [61], la présence de gencive kératinisée chez l'homme permet moins d'accumulation de plaque, **d'inflammation** due à la plaque et de sécrétion de molécules pro-inflammatoires. Des études antérieures avaient déjà montré qu'avec une bonne hygiène et un traitement de maintenance, les implants avec une largeur de muqueuse kératinisée péri-implantaire inférieure à 2 mm sont plus sujets à **l'accumulation de plaque** linguale, aux saignements et aux **récessions** des tissus mous vestibulaires. Pour Bouri et al. [62], une largeur accrue de muqueuse kératinisée diminue la **BLc** et améliore les indices de santé des tissus mous. Elle protégerait la limite inférieure de la gencive, même si elle n'est pas indispensable à l'ostéointégration [63]. Pour Yeung et al. [64], avec une bonne hygiène bucco-dentaire, la santé des tissus mous peut être maintenue indépendamment de la présence d'une zone de gencive kératinisée environnant l'implant. En réalité, il est difficile de réaliser un bon contrôle de plaque autour des restaurations sans la protection d'une bande de gencive kératinisée. Le besoin fonctionnel de gencive attachée péri-implantaire n'aurait donc pas été établi mais sa valeur esthétique largement acceptée (*revue de littérature, 2008*). Selon Wennström et al. [65], il n'y a **pas de preuve du besoin de gencive kératinisée pour éviter une augmentation de l'ABL** (*revue de littérature, 2012*).

1.2.2 Qualité et quantité tissulaire disponible initialement

1.2.2.1 Tissus osseux

▪ Qualité

La qualité, la forme et la combinaison de caractéristiques des maxillaires seraient des facteurs d'échecs implantaires. La survie des implants étant manifestement influencée par la qualité d'os dans lequel ils sont placés, l'évaluation de la qualité osseuse alvéolaire par imagerie, ou in situ, reflétant notamment les conditions pathologiques systémiques liées à l'âge, devrait être utilisée lors de la prise en charge [66]. Il existerait des **modèles prédictifs de BL** différents selon la qualité osseuse [31]. Vercruyssen et al. [67] rapportent cette dernière comme un facteur de **BL** chez l'homme seulement la première année. L'étude de Bergkvist et al. [68] mentionne que la **BD initiale** n'affecte pas la **BLc** chez l'homme, et pondère les résultats précédents.



Crête résorbée secteur 4 [6].



Crête résorbée secteur 2 [7].

▪ Quantité

Le volume osseux, le biotype et le CBL vestibulaire et interproximal influenceraient le niveau de la **papille** et de la **muqueuse marginale** [69 ; 70]. Le contour de la crête alvéolaire jouerait un rôle important dans le **maintien du CBL**; avec une certaine épaisseur osseuse, la **BL diminuerait** et un léger gain serait même observable [71]. A l'inverse, pour Cairo et al. [72], le niveau osseux n'affecterait pas les résultats des tissus mous (récessions muqueuses et papille) et durs. Il a aussi été démontré qu'un large défaut marginal peut guérir avec un haut degré d'ostéointégration, caractérisé par une croissance osseuse appositionnelle des murs osseux latéraux et apicaux (*revue de littérature, 2008*).

▪ Stabilité implantaire

In vitro, la stabilité primaire serait autant influencée par l'**épaisseur corticale** que par le **module d'élasticité de l'os trabéculaire**. Pour les classes I et II de Lekholm et Zarb, la corticale osseuse permet d'obtenir une bonne stabilité primaire mais est plus sujette à l'échauffement lors du forage. La pose d'implants immédiatement chargés sur une corticale mince et/ou un os trabéculaire lâche peut créer des tensions osseuses majeures et augmenterait le risque d'échec [73]. Pour Petrie et al. [74], un os spongieux possédant un petit module de Young voit sa **cratérisation** augmentée lors de la mise en charge. Selon Rompen et al. [75], il persiste toujours un grave manque de connaissance sur l'impact clinique de la stabilité implantaire sur le **remodelage tissulaire péri-implantaire**.

1.2.2.2 Tissus mous

Le biotype tissulaire semble être un paramètre important pour l'obtention d'un résultat esthétique, l'amélioration du succès implantaire immédiat, le niveau de la papille et de la muqueuse marginale, et la prévention des **récessions**. Il est donc important de connaître les différents biotypes et leur **réponse à l'inflammation** et au **trauma** [76].



Biotype fin et festonné [8].



Biotype épais et plat [8].

En l'absence de tissus mous on ne pourrait pas obtenir de papille inter-implantaire [69], et la **BLc** serait augmentée [77]. L'épaisseur gingivale et la largeur de gencive kératinisée influenceraient l'apparition des papilles [78]. La situation initiale de l'espace biologique des dents bordant l'édentement conditionnerait également l'intégration tissulaire; ainsi, la chirurgie plastique permettrait d'améliorer la situation [62]. Pour d'autres auteurs, la présence d'une muqueuse épaisse à la pose aboutit à un **épithélium de jonction plus apical** mais à la même **BLm** qu'une muqueuse normale [79]; alors qu'une muqueuse mince augmente la **BLm** et la prolifération de la muqueuse [80]. Dans certains cas les freins ou brides peuvent tirer sur la muqueuse marginale et entraîner des récessions.



Crête amincie [8].



Crête invaginée [8].



Frein traumatisant [8].

A l'inverse, pour d'autres auteurs [81 ; 82], les **résultats des tissus mous et de la papille** inter-implantaire ne sont pas corrélés au biotype et à la largeur osseuse initiale. Le niveau d'os et de gencive kératinisée n'influenceraient pas la survie et **l'inflammation** et ne seraient pas liés aux **récessions** de la muqueuse (*revue de littérature, 2008*) [72].

1.2.2.3 Étiologie de l'édentement et site d'implantation

L'implantation dans des alvéoles infectées, des sites souffrant de lésions apicales ou parodontales serait une technique opératoire valable menant à des résultats prévisibles si des soins adéquats sont réalisés (antibiothérapie, curetage, désinfection chimique et stabilité primaire suffisante), et **il n'y aurait aucune différence de composition des tissus** (*revue de littérature, 2010*) [83]. En revanche, la **péri-implantite rétrograde** pourrait être provoquée par la cicatrice ou le tissu granulomateux restant sur le site: pathologies endodontiques de dents extraites ou d'une dent voisine, cicatrices de dents incluses [84].



Alvéole d'extraction infectée [9].

Différents **modèles de BLc**, de survie et d'**organisation des tissus mous** existeraient selon l'emplacement anatomique implanté: arcade maxillaire ou mandibulaire et site antérieur ou postérieur [31 ; 35 ; 85]. Les secteurs antérieurs notamment subiraient plus de **BLc**. La zone prémolaire permettrait d'obtenir de meilleurs résultats des tissus mous [86]. Les résultats d'études récentes indiquent à contrario que le site d'implantation n'est pas corrélé à un risque supérieur **d'échec** ou de **BLc** [48].

1.2.3 Péri-implantite et contrôle de plaque

1.2.3.1 La péri-implantite

La péri-implantite est une maladie inflammatoire d'origine infectieuse, cependant, la charge bactérienne ou l'association de pathogènes est une condition nécessaire mais pas suffisante. La **réponse de l'hôte reste une des clés de la pathogénie** et certains facteurs vont moduler, modifier ou détourner la réponse inflammatoire. Les facteurs de risque comprennent le tabagisme, l'hygiène buccale et les antécédents de parodontite. Le traumatisme occlusal est un facteur prédominant d'aggravation. Les différences de définition de seuils de perte osseuse, de paramètres inflammatoires, et de combinaison de ces derniers aboutissent au large éventail de valeurs de prévalence et d'incidence de **BL** rapportées (de l'ordre de 10% des implants et 20% des patients). On connaît peu des processus initiateurs de la destruction des tissus péri-implantaires. S'il semble y avoir un effet de cratérisation, la **BL précoce** peut être causée par le remodelage, sans lien avec l'infection, et n'est donc pas nécessairement une péri-implantite. Le suivi ne devrait pas être basé sur des radiographies prises directement après la pose de l'implant, mais plutôt se rapporter à des enregistrements obtenus à trois mois, une fois l'**homéostasie tissulaire** établie. Une BL ≥ 2 mm après la pose du dispositif prothétique, associée à un saignement au sondage, devrait être un signal d'alerte. Jusqu'à ce que davantage de preuves ne soient rendues disponibles, il est probable que la controverse par rapport à la BL et la péri-implantite perdure [6 ; 87].

Tandis que la mucosite réside dans les tissus mous, la péri-implantite affecte aussi l'os de soutien. Les lésions péri-implantaires et parodontales présentent des différences histopathologiques critiques, ainsi que des ressemblances cliniques et étiologiques (*revue de littérature, 2008 et 2011*) [88 ; 89]. Si la mucosite est semblable à une gingivite, la péri-implantite, de par sa vitesse (plus grande), sa composition cellulaire et l'absence d'auto limitation, n'est pas similaire à la parodontite. Le **biofilm**, lui, est le même et dépendrait de la rugosité de surface, même s'il n'est pas directement lié à la péri-implantite [90]. L'augmentation de la rugosité et de l'énergie superficielle libre facilite la formation d'un biofilm sur les surfaces de l'implant et du pilier, bien que cette conclusion soit tirée d'une littérature surtout descriptive. Les caractéristiques chimiques superficielles et de design du pilier joueraient aussi un rôle dans la formation du biofilm (*revue de littérature, 2009*) [91]. La

microflore autour d'implants sains est semblable au sulcus sain, tandis que celle associée aux échecs implantaire est semblable aux sites parodontalement atteints. Cela semble indiquer l'existence d'un réservoir bactérien autour des dents et la possibilité de réinfection du sulcus péri-implantaire par les pathogènes parodontaux. Le maintien d'une microflore compatible avec la santé parodontale peut mener à une microflore compatible avec la santé péri-implantaire. Ainsi, les maintenances parodontales et implantaire sont liées et aucune ne peut être négligée (*revue de littérature, 2011*) [90]. Les patients atteints de maladies parodontales auraient une **BL** augmentée et une **survie** implantaire diminuée [92]. Les parodontites agressives généralisées amèneraient plus de pathologies péri-implantaires, de **BL** et un **taux de survie** implantaire diminué (*revue de littérature, 2008*) [93].



Destruction tissulaire de la péri-implantite [10].

Les mécanismes immunologiques de la **BL** ne sont pas très bien connus. L'hypothèse est que les endotoxines bactériennes activent les cytokines pro-inflammatoires des cellules déjà présentes sur le site sain, aboutissant à la stimulation des ostéoclastes [94]. Les médiateurs et enzymes ne sont pas catégorisables en pro- vs anti-régénération osseuse ou pro- vs anti-inflammation mais sont en liaison complexe dans des cascades de réactions immunologiques (*revue de littérature, 2011*) [34]. A cause du potentiel de défense moindre, les conséquences sur les tissus péri-implantaires sont plus importantes et encore plus aggravées par le stress mécanique que sur le parodonte [60]. Le stress psychologique pourrait également aggraver ou accélérer la **BL** s'il est associé à d'autres facteurs (*case-report, 2010*) [95]. Le continuum mucosite-péri-implantite est difficile à réaliser, il est donc important de traiter les premiers signes d'inflammation pour prévenir la **BLm**. Si la mucosite peut être soignée avec succès par traitement non chirurgical mécanique de débridement, pour la péri-implantite, des interventions chirurgicales sont nécessaires. Il n'existe pas de meilleure technique, ceci ne voulant pas dire que les interventions actuellement utilisées ne sont pas efficaces (*revues de littérature, 2012*) [96 ; 97].

Pour d'autres auteurs, il existe un **niveau de preuve modéré** que les patients souffrant d'antécédents de parodontite aient plus de risques d'échecs implantaires et de **BLm** (*méta-analyse, 2010*) [98]. Les études sont à **risque élevé de biais** et montrent des **contradictions**, avec une **variabilité dans les définitions, les critères** d'évaluation et la fréquence des thérapies de maintenance. La méta-analyse ne peut être réalisée. Il y a peu de preuves que ces patients éprouvent plus de pertes et de complications péri-implantaires que les patients sains. La preuve serait plus forte pour la survie que le succès [99].

1.2.3.2 Le contrôle de plaque

Pour Heitz et al. [100], l'utilisation d'une brosse ultra souple associée un gel de chlorhexidine, au troisième jour post-opératoire, améliorerait la **cicatrisation**, diminuerait les **récessions**, et serait indiqué en routine des traitements parodontaux et implantaires. Le contrôle de plaque diminuerait la **BL** [101]. En revanche, l'efficacité des bains de bouche ne serait pas prouvée (*méta-analyse, 2010*) [102]. Des instructions personnalisées doivent être transmises aux patients pour assurer une santé péri-implantaire optimale. Le patient doit réaliser le déplacement quotidien du biofilm et des soins professionnels de maintenance réguliers. L'évitement d'une **accumulation microbienne précoce** sur les surfaces implantaires et l'élimination du biofilm seraient cruciaux pour le succès à long terme, sans quoi la **péri-implantite récurrente** peut survenir [103]. *Les données disponibles jusqu'en 2008* suggèrent qu'avec une bonne hygiène bucco-dentaire, la santé des tissus péri-implantaires peut être maintenue même sans gencive kératinisée environnant l'interface pilier-implant. En réalité, il est difficile de réaliser un bon contrôle de plaque autour des restaurations sans la protection d'une bande de gencive kératinisée [63]. Chez l'homme l'absence de **gencive kératinisée** ou de gencive attachée donnerait beaucoup d'accumulation de plaque et d'inflammation mais pas plus d'**ABL** [104].

1.2.4 Discussion

Pour Martin et al. [105], il persiste un manque d'études sur les facteurs locaux influençant le remodelage tissulaire péri-implantaire car le phénomène est **multifactoriel**, rendant difficile l'isolement de facteurs locaux (*revue de littérature, 2009*).

II - ÉQUIPEMENTS

2.1 IMPLANT ET PILIER

2.1.1 L'implant

2.1.1.1 Etudes sur l'homme

- Dimensions

Les dimensions implantaire seraient un facteur important pour la **survie** implantaire, les implants plus courts et plus larges souffrant d'une plus grande **ABL** [106]. Pour Monje et al. [107] les implants courts présenteraient un pic d'échecs plus précoce. Mais pour la majorité des auteurs, ces implants présentent une **BL** identique à long terme, si l'on prend certaines mesures, notamment pour obtenir une stabilité implantaire suffisante [108].

- Etats de surface

Les surfaces implantaire modifiées au fluor auraient un haut taux de **survie** et diminueraient la **BL** [109]. Un col implantaire sablé et mordancé obtiendrait également de meilleurs résultats concernant les tissus marginaux que les surfaces usinées [110]. Des cols à surfaces macros ou microrugueuses ou possédant un microfiletage permettraient de stabiliser le **CBL** à leur niveau, et non pas à la première spire du filetage de l'implant. La modification superficielle du titane via un traitement par biomolécules augmenterait le **cachetage** entre le col implantaire et les tissus mous [113]. Pour Karabuda et al. [111], les surfaces sablées et mordancées active nouvelle génération réduisent la **BL** et augmentent la **stabilité** de manière plus importante que les anciennes. Les surfaces titanés micros et nanorugueuses permettent une **intégration** osseuse sur toute la longueur de l'implant. Un filetage ou l'application de rainures microtexturées au laser distribueraient les forces masticatoires d'une façon optimale dans la région du col d'implant, évitant ainsi la **BLc** dans cette région [112]. Pour Bolind et al. [114], les implants non-filetés présenteraient plus de **cratérisation**. Le biofilm également dépendrait de la rugosité de surface (*revue de littérature, 2011*) [90]; alors que pour certains auteurs, l'accumulation de **plaque** et **l'inflammation** ne dépendent pas de l'état de surface [104].

▪ Designs

Le design est fréquemment cité comme un facteur pouvant influencer le processus de remodelage. Les designs implantaires à surface usinée, sans microfiletage, à connexion externe et sans switching-plateforme auraient une **BL** supérieure aux implants à surface traitée et microfiletée, à connexion interne et switching-plateforme [115]. Manz et al. [31] observent des **modèles de BL verticale** différents selon le type de surface et de design implantaires. Les implants à cols réduits diminueraient aussi la **BLc** [116]. Le principe du feston implantaire est identique aux préparations dentaires: respect des niveaux tissulaires en fonction de la zone, sinon, en l'absence de feston, on agresse l'espace biologique proximal. Certains auteurs rapportent une préservation du **CBL**, surtout pour les crêtes festonnées (des incisives aux prémolaires); pour d'autres, le feston n'a pas grand effet, notamment car il est difficile de faire correspondre idéalement un design à une topographie osseuse particulière. Un col évasé au niveau cervical permettrait d'augmenter la stabilité [117]. Pour d'autres auteurs en revanche, la surface et le design implantaire n'aurait pas d'effet sur la **péri-implantite** [118], ni sur l'altération de l'**os marginal** [119]; le design ne serait pas lié aux récessions [72], ni à la **BLm** (*méta-analyse, 2010*) [120].

▪ Systèmes

Les différents systèmes d'implant, une pièce ou deux-pièces et leur influence **sur les tissus** ont mal été étudiés chez l'homme, les données provenant de la recherche animale sont controversées. Les deux concepts auraient démontré une stabilité tissulaire péri-implantaire comparable à long terme (*revue de littérature, 2012*) [75]. Les implants une pièce n'offriraient pas vraiment d'avantages concernant la préservation du **CBL**; malgré l'absence de hiatus, il reste à gérer la localisation de la limite lisse-rugueux, qui se comporte de manière similaire à un microgap. Aucune différence de **BLc** ne serait observable entre les systèmes à un et à deux étages après un an de mise en charge. Les études comparatives sont rares, à risque de biais, et ces implants ne répondent pas à toutes les situations cliniques [117 ; 121].

2.1.1.2 Recherche animale

Les surfaces traitées au laser diminueraient la **BL** [122]. Pour Calvo-Guirado et al. [123], il y aurait plus **d'apposition osseuse** et moins de **BLc** avec les surfaces mordancées, en comparaison avec les surfaces standards uniquement sablées. La mise en charge d'implants à revêtement "microplasma spray phosphate" affecterait **l'os marginal** mais pas les **tissus mous** [124]. Les implants à microfiletage contrediraient les effets négatifs de la mise en charge sur les tissus péri-implantaire [125]. Les cols avec micro-cannelures promeuvent l'os et les tissus mous, et faciliteraient le développement de **l'espace biologique** [126]. Le **BIC** d'implants **zircone** serait le même que pour les implants titane [120]. Pour Heitz-Mayfield et al. [127], le design implantaire préserve le **CBL**. La **BD** est influencée par le diamètre implantaire. Les implants de gros diamètre permettraient d'obtenir une meilleure répartition des forces car la surface de contact est augmentée [128]. Les données histométriques obtenues sur le BIC ne montrent aucune différence entre col court et long [56]. Pour d'autres auteurs, il y a peu d'études supérieures à trois ans, donc rien ne prouve qu'un implant soit meilleur qu'un autre (revue de littérature, 2009) [129].

2.1.2 Le pilier

2.1.2.1 Le pilier classique et anatomique

- Designs

Les piliers anatomiques possédant un profil transmuqueux concave permettraient d'obtenir des résultats supérieurs à la moyenne pour les tissus mous [130]. En revanche, aucune différence n'est observable entre les piliers droits et les piliers angulés. Pour Ista-brak et al. [131], la **résorption osseuse** est influencée par la conception du pilier et le protocole d'implantation correspondant. Les piliers avec rainure circonférentielle obtiennent une réponse de la muqueuse marginale similaire à un pilier classique [132]. La longueur du pilier conditionnerait le **CBLm**, de longs piliers montreraient plus de **BLm** lors des six premiers mois [133]. Le management tissulaire par un pilier de cicatrisation permettrait de diminuer la **BL** [101].

▪ Biomatériaux et états de surface

Le titane, l'or et la zircone sont les biomatériaux utilisés en implantologie. La composition chimique des piliers a été principalement étudiée chez l'animal, avec pour conclusion que seuls quelques matériaux permettent la formation d'une **interface adéquate de tissus mous**. Cependant, il persiste un grave manque d'information sur l'impact clinique de ce paramètre sur le remodelage osseux (*revue de littérature, 2012*) [75]. En raison de l'hétérogénéité des méthodes d'étude, la méta-analyse concernant la composition chimique des piliers ne pourrait être effectuée (*revue de littérature, 1980 à 2007*) [134]. La zircone ou le titane ne montreraient aucune différence histologique, ni de santé de la muqueuse péri-implantaire [135]. De par sa couleur et son absence de pouvoir réfléchissant, la zircone permet d'obtenir de meilleurs résultats esthétiques, évitant, à biocompatibilité égale, le liseré grisâtre disgracieux au niveau de la muqueuse marginale. Sa faible résistance mécanique initiale nécessite tout de même la mise en œuvre de procédures de préparation (variations volumétriques à anticiper). Pour Raffaelli et al. [136], elle augmenterait la viabilité, l'adhésion et la prolifération des fibroblastes (sertissage des fibres de collagène) et diminuerait l'adhésion bactérienne de manière plus efficace que le titane. On peut noter également l'absence de bimétallisme. La zircone est un matériau aux propriétés mécaniques moindres, sa principale indication reste les secteurs esthétiques. C'est un matériau prometteur souffrant d'un manque de connaissance sur ses propriétés mécaniques [137]. La question de l'influence des biomatériaux et de l'état de surface des piliers sur l'espace biologique demeure controversée. Il n'existe aucun accord dans la littérature sur l'influence des surfaces en titane, des recherches complémentaires sont nécessaires pour permettre de conclure [138].

▪ Connexions implant-pilier

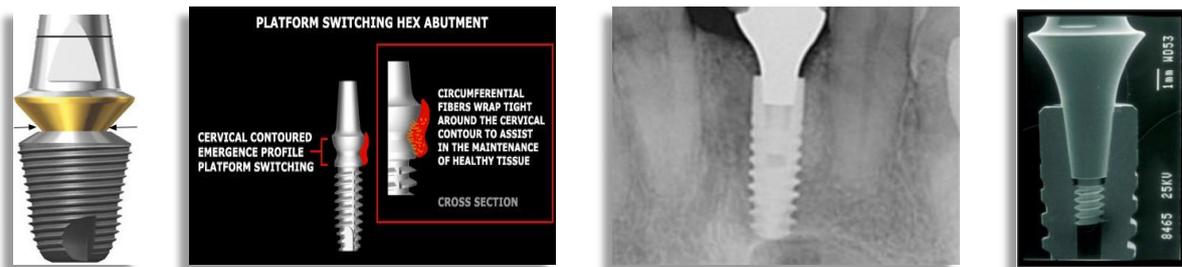
Les connexions implant-pilier externes et internes semblent avoir un impact différent sur le **remodelage osseux** crestal et le **CBL**; les connexions externes augmenteraient la **BLc** [139]. Cependant, après analyse de la littérature, il manquerait toujours beaucoup d'informations sur l'impact clinique du type de connexion implant-pilier sur le remodelage osseux (*revue de littérature 2012*) [75].

2.1.2.2 Le switching-plateforme

▪ Études sur l'homme

Le switching-plateforme limiterait la **BLm**, le **remodelage osseux crestal**, le **stress dans l'os cortical** et permettrait un **repositionnement particulier de l'espace biologique**. Des études à long terme sont nécessaires pour confirmer ces résultats (*revue de littérature et méta-analyse, 2012*) [140 ; 141]. La diminution de la perte tissulaire marginale serait **proportionnelle à l'étendue de l'inadéquation** de diamètre implant-pilier (*méta-analyse, 2010*) [142]. L'os stabilisé supportant les tissus mous permettrait l'établissement d'une **zone plus large et résistante de tissu conjonctif**, et l'intégration osseuse sur la longueur entière de l'implant [112]. Ces effets ne seraient pas dus à une différence de microbiote [143]. Le switching-plateforme réduirait la **concentration des contraintes** de cisaillement sur l'os compact et la déplacerait vers l'os spongieux lors de la mise en charge, diminuant la **BL** (le problème est qu'il s'agit souvent de simulations en trois dimensions et que les forces sont transmises au centre également, au niveau du pilier et de la vis) [144]. Pour Canullo et al. [145], le switching-plateforme permet l'obtention d'un espace biologique plus important car il y a une **adaptation biomécanique**.

Etranglement ou épaulement du switching-plateforme [11].



▪ Recherche animale

La comparaison pour trois marques (Astra Tech[®], Brånemark[®] et Straumann[®]), du système intégrant un switching-plateforme au système classique montrerait une **BLm** inférieure pour le switching-plateforme [146]. Il diminuerait la **BLm** et changerait la **longueur verticale de l'espace biologique**: le tissu conjonctif uniquement et notamment l'attache vestibulaire [147 ; 148]. Pour Rodriguez et al. [149], le switching-plateforme

semble provoquer une **orientation des fibres circulaires au niveau de la plateforme**; alors que l'orientation des fibres circulaires est observée au premier niveau d'os du filetage des implants sans le switching-plateforme. Les résultats histologiques supportent l'hypothèse que le switching-plateforme pourrait réduire la **BLc** et servir de **facteur de rétention mécanique** pour l'orientation des fibres parodontales.

Une des raisons possibles expliquant la préservation de l'os autour des implants switching-plateforme serait **l'évolution vers l'intérieur de la zone de tissu conjonctif inflammatoire à l'interface pilier-implant**, n'atteignant pas le col verticalement et réduisant la résorption. Il faudrait distinguer deux phénomènes distincts: le déplacement de l'espace biologique à distance de l'os et l'augmentation de l'espace disponible pour qu'il s'établisse. L'effet du switching-plateforme ne fonctionne pas à retro. Pour Cochran et al. [150], le tissu conjonctif dépasse le microgap et s'étend coronairement. Cette altération morphologique fondamentale des tissus représente un changement important dans la réaction biologique à l'interface et suggère que **l'inflammation marginale** est éliminée ou considérablement réduite avec le switching-plateforme. Il augmenterait le **cachetage épithélial** à l'interface et diminuerait l'apicalisation de l'épithélium péri-implantaire. Il permettrait également d'accélérer la vitesse d'acquisition de l'homéostasie tissulaire (six mois contre un an) [151 ; 152].

Conservation tissulaire via le switching-plateforme [12].



▪ Discussion

D'autres auteurs concluent à l'inverse que le **remodelage osseux** est minime dans tous les cas et que le switching-plateforme **ne préserve pas mieux de la BLc** comparativement aux implants traditionnels [153]. Le switching-plateforme ou les autres conceptions produiraient les **mêmes réactions immuno-chimiques au niveau des tissus**

mous et les **mêmes phénomènes inflammatoires lors de la BL** (cellulaires et moléculaires) [154]. Les études suggérant que le switching-plateforme puisse avoir un effet positif sur le sort de l'os marginal **sont extrêmement hétérogènes (absence de standardisation des radios et petit nombre d'échantillons)** et leurs résultats controversés. Il y a toujours un important manque d'information sur son impact lors le remodelage osseux (*revue de littérature, 2012*) [75].

2.1.3 Conclusions

Les caractéristiques intrinsèques de l'implant et du pilier semblent avoir une incidence sur le remodelage tissulaire péri-implantaire. Cependant, tous les mécanismes biologiques et mécaniques ne sont pas élucidés et les études sont difficilement comparables. Le développement d'un système implantaire limitant le remaniement osseux péri-implantaire, de par sa conception, permettrait d'assouplir les règles de placement des implants dentaires, et permettrait de mettre en place les implants sans compromis entre les exigences biomécaniques et esthétiques afin d'assurer la pérennité des réhabilitations implanto-portées. Le switching-plateforme pourrait avoir des effets bénéfiques sur l'os marginal péri-implantaire. Certains facteurs de confusion potentiels comme la position apico-coronale des implants par rapport à la crête osseuse, la présence de diverses microtextures, le degré de commutation, et la fiabilité des méthodes d'examen, devraient être pris en considération lors de l'interprétation des résultats actuels [155]. La préservation de la crête osseuse doit être pensée dès la conception de l'implant et de son placement. La technique à suivre dans un cas donné dépendra de la densité osseuse, des forces occlusales, de la quantité et de la qualité des tissus... La meilleure méthode possible ou une combinaison de méthodes devraient être utilisées (*revue de littérature, 1990-2009*) [3].

2.2 PARAMÈTRES PROTHÉTIQUES

2.2.1 Rôle de la prothèse provisoire: remodelage tissulaire guidé et transmission des données au laboratoire

Les variations anatomiques individuelles des dents et des structures de soutien empêchent l'existence de composants prémanufacturés avec un profil d'émergence universel adapté à toutes les situations. Cependant, un pilier ou une restauration préfabriquée, personnalisés et utilisés comme prothèse provisoire, évitent un remplacement fréquent des composants et la destruction répétée de l'attache de l'**espace biologique**, qui apporterait un risque de **BL** [112]. La prothèse provisoire permettrait la **cicatrisation des tissus**, la régénération de la papille, la diminution de la **perte tissulaire marginale** l'optimisation du profil d'émergence et l'ajustement occlusal provisoire [156 ; 157]. Ces méthodes pourraient efficacement préserver ou améliorer la largeur et l'épaisseur de la muqueuse kératinisée péri-implantaire, et pourraient rétablir un environnement biologique optimal pour la cicatrisation précoce: une moindre **profondeur de poche** et un espace biologique plus petit [158]. Pour Kourkouta et al. [159], la dimension et la position apico-coronaire de l'espace biologique proximal détermineraient l'emplacement de la papille inter-implantaire. Il y aurait un lien entre la pose de la prothèse provisoire et la perte **papillaire**. Bien qu'obtenant un taux de réussite favorable et qu'une **gestion tissulaire** puisse être réalisée avec une prothèse provisoire, l'os n'est pas toujours maintenu à niveau [160]. L'empreinte personnalisée est utilisée pour capturer et transférer précisément les contours et le volume des tissus mous précédemment créés. La restauration définitive est réalisée à l'identique, maintenant le profil d'émergence et l'esthétique préfaçonnés [161]. Pour Kazemi et al. [162], la **température de polymérisation** des résines n'excède pas le seuil critique de 47°C, et ne lèse donc pas les tissus, mais leur médiocre biocompatibilité nécessite de réaliser un excellent polissage.



Modelage tissulaire péri-implantaire via la prothèse provisoire [13].

2.2.2 Mise en place des suprastructures et temps de cicatrisation

▪ **Études sur l'homme**

La mise en fonction de l'implant (passage transmuqueux et communication avec le milieu buccal par l'utilisation d'un implant une pièce, d'un pilier ou d'une prothèse provisoire de cicatrisation ou esthétique) est à distinguer de la mise en charge (mise en occlusion). Pour Koh et al. [86], il y a un lien entre la pose de la prothèse provisoire et la hauteur de papille perdue. L'insertion de la couronne provoque **l'apicalisation de la muqueuse vestibulaire** et sa **migration coronaire en proximal** [163]. Pour Appleton et al. [164], lors d'une mise en charge progressive, la **BD** augmente en continu et la **BL** est inférieure à celle d'un protocole de mise en charge complète conventionnel. Le moment de mise en fonction influencerait donc **l'ABL** [54]. Les premiers mois de mise en charge auraient un impact significatif sur le **CBL**, suivi par des changements de CBL plus physiologiques [165]. Pour Cochran et al. [166], en général, un **remodelage osseux** marginal se produit entre le moment de la pose de l'implant et le placement de la prothèse. Par la suite, la BL est minime jusqu'à six ans. Ces résultats suggèrent que les facteurs qui influencent la **cicatrisation tissulaire précoce sont significativement différents de ceux qui affectent le remodelage osseux marginal tardif**.

Pour Noelken et al. [167], le protocole de mise en charge immédiate diminuerait la **BLm**. Pour d'autres auteurs, une récession des tissus mous pourrait survenir lors d'un tel protocole, mais certaines précautions permettraient d'en limiter le risque: les patients avec un mur osseux vestibulaire intact, un biotype gingival épais, et traités par chirurgie "flapless" (*revue de littérature, 2009*) [168]. La **BLm** et la **profondeur au sondage** seraient plus grandes que pour une mise en charge classique [169].

Un protocole trimodal (extraction-implantation immédiate sans lambeau et mise en fonction provisoire esthétique) permettrait également d'obtenir de bons résultats tissulaires péri-implantaires [81].

▪ Recherche animale

La mise en charge augmenterait la **BD** [170], et son effet sur la **BLc dépendrait du temps de cicatrisation**. La mise en charge immédiate diminuerait le temps de cicatrisation et la **BLm**, et augmenterait **l'apposition osseuse**. Le chargement et la bio-activité des ostéoblastes auraient des **effets synergiques** sur l'ostéointégration. Lors de la mise en charge, la stabilité resterait la même, mais une **réorganisation** des tissus péri-implantaires surviendrait [171 ; 172].

▪ Discussion

Pour Piatelli et al. [173], les **changements de CBL** ne sont pas dépendants du moment de mise en charge ou du protocole d'extraction-implantation immédiate. Il y a besoin de plus d'études concernant la comparaison des protocoles immédiats, précoces ou conventionnels pour conclure (*revue de littérature, 2009*) [174]. Le choix du temps de restauration n'affecte pas la **BLm** (*méta-analyse, 2012*) [175], (*revue de littérature, 2013*) [176]. Dans la majorité des études le CBL n'est pas défini le jour de l'implantation et la mesure de la cratérisation se fait à un instant donné par rapport à un point de référence sur l'implant. Cela se traduit par des valeurs moyennes de cratérisation très variables dans l'ensemble de la littérature. Ces études observent la cratérisation à partir de la mise en charge et non de l'implantation. Les variations de CBL durant les trois à six mois après la pose de l'implant et avant mise en charge sont peu documentées. La technique chirurgicale et le moment de mise en charge, immédiat ou différé, n'influenceraient pas les dimensions et la composition de l'espace biologique. Le remodelage se produirait principalement au moment de la mise en fonction (*revue de littérature, 2010*) [138].

2.2.3 Paramètres occlusaux

2.2.3.1 Surcharge et traumatisme occlusal

- Recherche animale

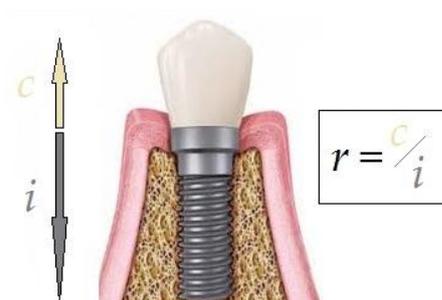
L'implant ne possède pas de "ligament péri-implantaire", donc de capacité de mobilité, d'amortissement et de répartition des forces. L'absence de mécanorécepteur du ligament et la diminution des récepteurs osseux aboutissent à une diminution de la proprioception et des mécanismes d'évitement et d'adaptation musculaire via le système nerveux. L'augmentation des microtraumatismes par surguidage ou interférence pourrait créer encore plus de **BL** que sur une dent, notamment si le patient souffre de péri-implantite. Les forces les plus nocives seraient les forces transversales. La gestion de l'axe implantaire, du guide antérieur, des rapports d'occlusion et de la stabilité implantaire paraissent primordiales [177]. La surcharge est définie par des contraintes de plus de 3000 microcontraintes dans l'os, ce qui entraîne une perte de **BD**. La surcharge légère (1500 à 3000 microcontraintes) se traduit par un gain de **BD**. Dans toutes les études recensées, le terme "surcharge" est utilisé sans mesurer la tension survenant à l'interface os-implant. Par conséquent, le type de surcharge n'est pas connu.

Sans inflammation des tissus péri-implantaires, il ne surviendrait aucune perte de BD et un gain osseux serait même observable. En présence d'inflammation, la **BLm** serait augmentée et la **BD** diminuée (*revue de littérature, 2012*) [96]. Les résultats de Miyata et al. [178 ; 179] suggèrent également l'existence d'un **seuil** de hauteur excessive des superstructures, ou suroclusion, auquel une perte tissulaire péri-implantaire s'initie: 180 µm environ, même sans inflammation. Lorsque la péri-implantite expérimentale est installée, le contrôle de l'occlusion et de l'inflammation n'est pas suffisant pour promouvoir le mécanisme de cicatrisation. Alors que lorsque la surcharge occlusale d'une prothèse inadaptée **crée une BL**, le déplacement des forces nocives renverse la situation et une cicatrisation durable opère [180]. Mattheos et al. [181] concluent que la surcharge occlusale crée de la BL même sans inflammation, avec un **aspect clinique différent de la perte osseuse causée par la parodontite** (*revue de littérature, 2012*).

▪ Études sur l'homme

Pour Heckmann et al. [182], le stress mécanique ou l'inflammation seuls n'ont pas d'effet, mais, additionnés, le premier augmente alors le deuxième. La surcharge occlusale serait associée à une **BLm péri-implantaire en cratère** (*revue de littérature, 2012*) [183]. Pozzi et al. [184] rapportent que la **BL** semble se produire à la mise en charge, indépendamment de tous les efforts visant à l'éliminer. Plusieurs facteurs, dont la surcharge occlusale, peuvent augmenter cette **BL**. Pour Urdaneta et al. [185], l'antagoniste (dent ou implant) a un **effet sur les tissus péri-implantaires**. A l'inverse, pour Roméo et al. [186], la **BLm** n'est pas influencée par le type d'antagoniste.

2.2.3.2 Le ratio couronne/implant



Le ratio couronne/implant $r = c/i$ définit la relation entre les parties situées à l'intérieur et à l'extérieur de l'os. Cette relation représente le concept physique d'un levier de type I, qui pourrait être important d'un point de vue biomécanique. Pour Malchiodi et al. [187], ce ratio semble être le principal paramètre capable d'influencer la **BLm**. Par conséquent, il serait important de ne pas excéder des **valeurs seuils** pour éviter la survenue d'un **stress excessif à l'interface os-implant**, capable d'aboutir à une **BLm**. Des restaurations avec un rapport de deux à trois pourraient être réalisées dans les secteurs postérieurs des mâchoires [188]. Cependant, des facteurs supplémentaires apparaissent pour le maintien osseux à long terme et le ratio couronne/implant n'aurait pas d'influence sur les résultats et la **BLm** [189]. La hauteur de la couronne serait un facteur affectant le stress osseux péri-implantaire, de manière plus importante que ce ratio [190]. Pour Tawil et al. [191], les implants courts semblent être une solution viable à long terme même lorsque la hauteur prothétique excède les valeurs normales, **à condition que la distribution et l'orientation des forces soient favorables** et

que les parafonctions soient contrôlées. Pour Birdy et al. 2010 [192], des ratios excessifs sont souvent cités dans la littérature comme nuisibles à la survie à long terme (8 réf.), d'autres rapportent le contraire (12 réf.). Pour certains auteurs, les directives visant le rapport couronne/implant comme facteur de BLm seraient **généralement empiriques et manqueraient de validation scientifique**. Il existe beaucoup de données sur ses effets, mais en réalité ce ratio n'aurait aucune incidence (*revue de littérature, 2009*) [193].

2.2.4 Manipulations des suprastructures

Il y a dix ans, la recherche montrait chez l'animal que la taille du hiatus à l'interface pilier-implant n'aurait qu'une petite influence sur le remodelage osseux marginal, alors que les micromouvements du pilier étaient capables d'induire une **BL**, indépendamment de la taille du microgap. Cela suggérait fortement que la rupture mécanique de l'attache tissulaire était d'importance et permit d'émettre l'hypothèse que la perte du pilier amène une rupture de l'intégration des tissus mous et augmenterait le remodelage osseux.



Déconnexions-reconnexions des piliers et des couronnes [14].

L'influence des déconnexions-reconnexions du pilier reste controversée. Une seule étude rapporte que la technique "one abutment one time" empêcherait la **destruction répétée** de l'attache conjonctive (hémidesmosomes) et la **BLm** qui s'en suit (*revue de littérature, 2012*) [75]. Pour Iglhaut et al. [122] également, les déconnexions-reconnexions lors de la cicatrisation semblent créer des **modifications tissulaires**. Pour Rodríguez et al. [194], le switching-plateforme permettrait de diminuer la **BL** due à ces manipulations. Des **changements tridimensionnels de localisation de l'interface pilier-implant** seraient également observables [195].

2.2.5 Type de prothèse supportée

Le type de restauration implanto-portée semble influencer **l'inflammation et l'ABL**. Les implants soutiens de prothèses fixées, de prothèses partielles fixes et de prothèses amovibles complètes sur implants présenteraient une **ABL** plus grande [106 ; 54]. Les prothèses amovibles complètes sur implants souffriraient d'une **BL disto-vestibulaire** supérieure [169], mais le type d'attachement n'affecterait pas la BLM chez l'homme (*revue de littérature & méta-analyse, 2010*) [120]. Un implant pourrait supporter un cantilever de prothèse fixée sans **BLm** accrue. Cependant, des implications techniques et biologiques (site mandibulaire postérieur et long bras de cantilever) apparaissent en corrélation avec un excédent de **BL** pour les cantilevers [196].

2.2.6 Le profil d'émergence

Les disparités géométriques entre la racine dentaire et le col implantaire imposent de masquer ce décalage en connectant de manière harmonieuse l'implant et la prothèse. L'anatomie et les caractéristiques de la jonction amélo-cémentaire ont rarement fait l'objet de descriptions précises. Il semble que l'épaule de l'implant devrait suivre un contour festonné semblable à celui d'une dent dans sa partie transmuqueuse, la gencive marginale libre suivant le trajet onduleux de la jonction amélo-cémentaire. Les données numériques de la jonction amélo-cémentaire devraient être utilisées pour la définition d'un design implantaire idéal. Cependant, l'anatomie de chaque dent reste unique, mettant en évidence le problème majeur de la réalisation d'un profil standardisé. Les différences de profil seront masquées dans l'espace biologique, où la pièce intermédiaire fera la connexion entre le col et l'assise prothétique [197 ; 198]. Si la création d'un profil d'émergence optimal semble nécessaire, néanmoins, la reproduction d'un profil d'émergence naturel reste complexe, et est le résultat de nombreuses étapes. Des piliers ou couronnes provisoires peuvent être utilisés lors de la cicatrisation pour créer le profil d'émergence et un plus grand **volume tissulaire autour de l'implant**. Cette procédure élimine le besoin de création d'un profil arbitraire au laboratoire et la nécessité d'une intervention chirurgicale avant de réaliser l'empreinte [199]. Pour Nisapakultorn et al. [70], le profil d'émergence **influence de façon significative le niveau de la papille et de la muqueuse marginale**.

2.3 INTERFACES

2.3.1 Localisation, dimension et types d'interfaces

▪ Localisation

La position axiale du hiatus, à l'interface pilier-implant ou couronne-implant, ou de la limite lisse-rugueux, serait un facteur influençant le niveau de la papille et de la muqueuse marginale chez l'homme (*revue de littérature, 2011*) [70]. Pour Brogгинi et al. [200], l'absence de microgap permettait de diminuer la **BL** et la présence de cellules inflammatoires. Ce micro-écart modifierait la morphologie des tissus péri-implantaires, **dicterait le lieu et l'intensité de l'inflammation**, contribuant ainsi à la **BLc** [201]. Pour tous les implants en deux parties, des changements de **CBL** seraient observables. Le déplacement du microgap **coronairement à la crête** permettrait d'obtenir des tissus péri-implantaires sains et moins de **BL** que s'il est déplacé apicalement. Une étude antérieure rapportait que lorsque l'interface est placée en position plus sous crestale, aucune **BL** supplémentaire ne surviendrait [202]. Néanmoins les données disponibles sont limitées, il semblerait que plus le hiatus est grand, plus l'espace biologique serait important (*revue de littérature, 2010*) [138].

▪ Dimension

Pour Koh et al. [86], un grand hiatus à l'interface pilier-implant pourrait mener au desserrage de vis, à la rotation ou fracture du pilier, et influencerait négativement les tissus mous. Cependant, pour King et al. [203], la taille du microgap n'aurait aucun effet sur la **BLc**. Les implants deux pièces montrent une **BLc** significativement plus grande que les implants soudés simulant une seule pièce, suggérant que la **stabilité de l'interface** puisse avoir un rôle primordial dans la détermination du **CBL**. Les implants à interfaces subiraient des changements biologiques indépendamment de sa taille, cependant la mobilité entre les composants peut influencer la **cicatrisation** précoce. La précision d'adaptation dépendrait du type de vis, de serrage, de connexion et des forces subies.

Garine et al. [204], essaient de corrélérer la dimension de l'écart présent à l'interface pilier-implant avec la rotation d'inadaptation entre ces deux pièces, pour cinq systèmes hexagonaux. Une inadaptation est observable pour tous les systèmes. Après simulation tridimensionnelle, Samper et al. [205] observent une **augmentation du hiatus avec la liberté de rotation donc avec la rotation d'inadaptation**. Les études ont montré également un lien entre rotation d'inadaptation et desserrage de vis.

▪ Type

Les connexions sont soit actives, internes, cône morse, avec scellement à froid ou bien passives: externes et internes. Pour Weng et al. [202], des configurations différentes de microgap peuvent causer des quantités différentes de **BL**, même avant mise en charge, car le manque d'ajustement passif des superstructures et le microgap peuvent augmenter cette BL. De nouvelles conceptions de l'interface ont été introduites et les études suggèrent que la connexion conique interne avec switching-plateforme pourrait être avantageuse pour la préservation du **CBLm**. Cette dernière montrerait moins de **BLm** qu'une connexion externe hexagonale [184]. Pour Pieri et al. [206], bien que les piliers classiques à connexion interne aient montré une augmentation légère de la **BLm** comparativement aux cônes morse incluant un switching-plateforme, les tissus mous seraient très stables avec les deux types de connexions. Selon Tsuge et al. [207], l'ajustement marginal et les valeurs du microgap de toutes les interfaces évaluées par microscopie électronique (configurations anti-rotationnelles internes et externes) ne suggèrent pas de relation entre facteurs géométriques et type de configuration.



Hexagone externe [15].



Cône morse [15].



Hexagone interne [15].

2.3.2 Micromouvements

Les différentes connexions internes coniques étudiées par Freitas-Júnior et al. [208] présentent les mêmes complications biologiques et mécaniques à l'interface. L'incidence des fractures de piliers ou de vis de pilier ne semble pas être influencée par le type de connexion. L'assouplissement des vis en revanche serait plus fréquent pour les systèmes d'implants à connexion externe, qu'il soit en métal ou en zircone. Une précharge adéquate semble réduire l'incidence d'une telle complication (*revue de la littérature, 2012*) [209]. Le préchargement de vis de pilier exerce néanmoins des tensions sur le col implantaire et l'os marginal [210]. Le moment de courbure critique est défini comme le moment auquel la charge non axiale externe appliquée surmonte le préchargement du vissage et cause une perte de contact entre les surfaces, et des micromouvements. **Les résultats confirment le rôle principal du préchargement compressif communiqué par la vis dans le maintien de l'intégrité du joint.** La mesure du moment de courbure critique diffère parmi les différents systèmes et niveaux de moment de torsion. Les recommandations des fabricants devraient donc être suivies [211].

La mobilité des composants transmuqueux augmenterait la **BLm** (*revue de littérature, 2012*) [75]. Saidin et al. [212] analysent quatre types de connexions: les connexions hexagonales et octogonales internes produisent des modèles semblables de micromouvements et de distribution de stress en raison de leur design polygonal régulier; les types coniques internes montrent la plus haute ampleur de micromouvement, alors que la trilobée présente l'ampleur la plus basse en raison de son profil polygonal. Les piliers non-coniques fourniraient un mécanisme de fermeture stable qui réduit les micromouvements et la présence de microgap. Cependant, le stress a tendance à se concentrer aux sommets du pilier, pouvant mener à des micro-fractures et à la formation d'un microgap ultérieurement. Un ajustement inapproprié de la prothèse causerait des micromouvements et un **stress à l'interface os-implant**. La corrélation ne serait pas significative entre le degré d'inadaptation verticale et les contraintes transmises, pour différents matériaux [213]. Pioletti et al. [214] présentent le développement d'un **nouveau dispositif simulant l'interface os-implant** par application de micromouvements et de charges sur les cellules, affectant les ostéoblastes par "down-régulation" des gènes de synthèse du collagène et ceux du processus de minéralisation (ostéocalcine, ostéonectine).

2.3.3 Colonisation bactérienne et "pumping effect"

Le microgap à la connexion implant-pilier et la partie interne de l'implant peuvent être colonisés. La survie bactérienne permet le développement d'un réservoir bactérien agissant sur la **résorption osseuse crestale péri-implantaire**, sur la santé des tissus péri-implantaires à long terme, et causant la **péri-implantite**. La perte prématurée des implants dentaires peut être causée par l'inflammation, le spectre des bactéries en cause est similaire à celui trouvé lors de la parodontite. Il a été prouvé in vitro que la pénétration de *Porphyromonas gingivalis* à l'intérieur de l'implant peut se produire, avec une fuite à l'interface induisant la péri-implantite [215]. Pour éviter que des **contaminants** des surfaces proches de l'interface tissu-implant n'interfèrent avec la **stabilité biologique** des tissus, différents **protocoles de nettoyage** devraient être réalisés [216]. Pour Koutouzis et al. [217], la colonisation bactérienne du microgap dépendrait du design implantaire.



Test d'incubation in vitro [16].

L'étude in vitro de l'infiltration bactérienne le long de l'interface, avec et sans mise en charge simulée, après incubation dans de la salive humaine, montre la présence d'une contamination des parties internes des implants **pour tous les systèmes de connexion**. Le "checkboard ADN" rapporte des espèces de la salive humaine. Les connexions externes et internes hexagonales ont montré une incidence et un comptage bactérien plus élevés après la mise en charge. En revanche les cône-morses ont présenté moins de micro-organismes pour les deux conditions [218]. Pour tous les systèmes implantaires, un micro-écart d'une largeur inférieure à 3 μm serait présent, mais **aucune corrélation entre l'infiltration bactérienne et cet espace** n'est observé sur cinq systèmes à connexions externes [219]. L'évaluation par microscopie de deux systèmes internes, Astra Tech® et Select Replace®, avec pilier titane ou zircone montre que **l'interface est parfaitement scellée sans mise en**

charge. Cependant, un hiatus est observable pour les deux systèmes, pouvant entraîner une accumulation bactérienne [220]. L'écart à la jonction serait inévitable et un "bacterial leakage" pourrait se produire in vitro, conduisant à des **mauvaises odeurs et à la péri-implantite**, à la fois pour les cône-morses et les hexagones internes [221]. Pour Jaworski et al. [222], bien que l'hexagone externe et le cône morse présentent une contamination bactérienne, ces derniers permettent une meilleure étanchéité pour un même système. La mise en charge conditionnerait la colonisation bactérienne du microgap [217]. En revanche, pour Do Nascimento et al. [223], il existe un "bacterial leakage" **même sans mise en charge** et ce dernier serait **augmenté par les déconnexions-reconnexions**. Les résultats de Ricomini et al. [224] ne montrent eux aucune relation entre la perte de précharge et la pénétration bactérienne. La colonisation bactérienne de l'interface pilier-appareil peut participer à accroître la **BLm**. L'évaluation de l'effet d'une charge dynamique de simulateur de mastication sur la colonisation par des micro-organismes oraux lors de l'incubation de connexions internes cône-morse montre une pénétration bactérienne plus faible pour ces dernières, et qui serait augmentée par la charge [225]. Pour Steinebrunner et al. [226], aucune différence n'est observable entre les systèmes d'implants à l'égard du nombre de cycles de mastication jusqu'à pénétration bactérienne. Le degré de pénétration d'un système est probablement multifactoriel: ajustement, degré de micromouvements et torque de serrage.

2.3.4 Conclusions

L'espace présent à l'interface semble permettre l'infiltration bactérienne en dépit de la taille de ce dernier. La fuite bactérienne se produirait à l'interface, quel que soit le type de connexion mais d'autres études sont nécessaires pour conclure. La **BLm** ne peut pas être liée à la taille de l'interface. En outre, la relation entre fuite microbienne à l'interface et **BLm** n'est pas prouvée, et l'influence de la position de l'interface sur la **BLm** reste controversée (revue de la littérature, 2012) [227].

III – CHIRURGIE

3.1 PRÉSERVATION ET AMÉNAGEMENT DU SITE PRÉ-IMPLANTAIRE

3.1.1 Avulsion non traumatisante, gestion de l'alvéole d'extraction et aménagement du site pré-implantaire

On a longtemps considéré la résorption osseuse alvéolaire comme une conséquence inévitable de l'extraction, procédure traumatisante amorçant une cascade complexe d'événements biochimiques et histologiques qui mènent à une réduction tissulaire, bien souvent asymétrique. Hors, le maintien de l'arcade alvéolaire minimiserait la résorption de l'arête résiduelle et l'écroulement des tissus mous, permettant un **placement implantaire dans un contexte qui satisfasse les critères esthétiques et fonctionnels**. Différentes études exposent les mécanismes biologiques et les options de traitement de l'alvéole ou du site implantaire: l'avulsion atraumatique; la régénération osseuse guidée avec membrane résorbable, non résorbable ou lambeau de contention; le plasma riche en fibrine ou plaquettes; les greffes autogènes, xénogènes, allogènes et alloplastiques; les greffes facettes, onlays, en selle; la distraction alvéolaire et la disjonction osseuse; la freinectomie et l'élimination des brides ou freins tractant les tissus mous péri-implantaires; désépaississement ou aménagement des tissus mous: gingivectomie, lambeau déplacé latéralement et greffe épithélio-gingivale. Il y a beaucoup de techniques, périodes et matériaux décrits dans la littérature et il est difficile de les comparer pour dire quelle est la plus avantageuse. L'influence et l'efficacité sur des défauts limités de tissus mous et durs a été prouvée [228]. Toutes les techniques permettraient de diminuer la perte tissulaire verticale et horizontale ou d'augmenter/aménager les tissus mais il n'en n'existerait pas de meilleure (*revue de littérature, 2012*) [229]. Diverses procédures peuvent augmenter l'os horizontalement et verticalement. Les **complications, particulièrement pour l'augmentation verticale, sont communes**. L'ostéogenèse par distraction alvéolaire permettrait plus de gain osseux vertical que d'autres techniques, qui, d'autre part, permettent l'augmentation horizontale en même temps [230]. Pour Polo et al. [231], la

distraction osseuse alvéolaire aboutit à une **BL** péri-implantaire de 1.9 mm/ans avec un haut taux de survie. Les trois approches de volet pour la distraction alvéolaire obtiendraient une largeur alvéolaire accrue et stable. Cependant, le volet le plus plein en épaisseur aboutit à une **BL vestibulaire** et à la **récession des tissus mous**. Les volets périostés et les volets d'épaisseur partielle permettraient la stabilité du mur osseux vestibulaire. Les résultats cliniques suggèrent qu'une réorganisation osseuse précoce existe et qu'on ne peut réaliser un volet mucopériosté plein lors d'une distraction alvéolaire. Cependant, **il faudrait évaluer la vitalité osseuse marginale sur une période plus longue** pour valider plus la meilleure approche de volet pour cette procédure [232].

Pour Hämmerli et al. [233], les biomatériaux osseux placés dans l'alvéole d'extraction n'affectent pas le site implantaire chez l'homme. Les recherches futures devraient clairement identifier les avantages de la conservation d'arête comparée aux procédures traditionnelles, car il persiste un manque de preuves. L'os et les matériaux utilisés maintiennent l'os alvéolaire vertical et horizontal par remplissage osseux avec un haut pourcentage de particules résiduelles de greffe. La résorption de la crête osseuse après extraction pourrait être limitée mais pas éliminée par les techniques de préservation, qui, au niveau histologique ne promeuvent pas la formation osseuse de novo.

3.1.2 Alternative : le développement du site implantaire par traction orthodontique

La traction orthodontique de la dent à avulser semble être une alternative viable aux procédures d'augmentation chirurgicales pour le développement du site implantaire. Son efficacité serait d'environ 70 % pour la régénération osseuse et 60 % pour l'augmentation gingivale. Il n'existe aucune comparaison à une autre méthode et aucune conclusion ne pourrait être faite sur son efficacité relative. Le niveau d'attachement résiduel de la dent ne serait pas une limitation (*revue de littérature, 2008*) [234]; ce pourrait être une option particulièrement intéressante chez des patients ayant besoin de thérapie orthodontique conventionnelle, notamment aux sites interproximaux, où il permet la **conservation des papilles** [235]. La procédure permet de déplacer les tissus mous quand l'appareil d'attachement sulculaire est intact. La formation osseuse dépend du vecteur de mouvement. Le taux d'extrusion est choisi par l'attachement osseux initial de la dent [236].

3.2 CHIRURGIE IMPLANTAIRE

3.2.1 Le traumatisme chirurgical

Pour la technique enfouie en deux temps chirurgicaux: au premier temps, l'implant est positionné en sous crestal avec une vis de cicatrisation. Il ne se produit aucun remodelage car tout est enfoui. Par la suite, le désenfouissement et les déconnexions-reconnexions du pilier mènent à une migration de l'attache et à une lyse osseuse péri-implantaire. En supracrestal, au deuxième temps muqueux, il surviendrait moins de lyse osseuse mais le remodelage tissulaire non prévisible du premier temps amène un risque d'exposition d'un liseré au col de l'implant. Pour la technique non enfouie, l'établissement de l'espace biologique se fait lors de l'unique temps chirurgical. Certains auteurs y voient une diminution de la lyse osseuse, d'autres non. Il n'y a pas de différence claire dans la littérature entre les deux procédures concernant le taux survie et **le remodelage osseux crestal**. Il existe cependant un décalage temporel de la cratérisation, cette dernière intervenant lors de la mise en fonction [108]. Les implants deux pièces placés en un temps, directement avec leur pilier de cicatrisation, auraient un risque de lyse accru, dû aux forces nocives sur le pilier [237]. La technique d'approche chirurgicale, réalisée avec lambeau ou sans, semble influencer le remodelage. L'augmentation de la température et de la pression lors du forage, souvent combinées, aboutissent également à une **BL** [238].

▪ Études sur l'homme

Le traumatisme chirurgical serait un facteur augmentant la **BL** [184]. La chirurgie en un temps serait un facteur d'échec, notamment **d'inflammation** (*revue de littérature, 2003*) [239]. Lors d'une chirurgie en un temps, la **cicatrisation** des tissus mous serait terminée au bout de quatre semaines [240]. Le protocole non-enfoui avec mise en charge sur un an permettrait d'obtenir des **tissus péri-implantaires stables** [241]. Pour Garcia et al. [242], ce protocole permet d'augmenter la **gencive kératinisée** uniquement. L'implantation précoce enfouie augmente le risque d'exposition de la vis de couverture, notamment par une prothèse amovible provisoire, mais diminue la **BL** [243]. La profondeur transmuqueuse d'implants en deux temps peut être un facteur affectant la présence de

populations bactériennes anaérobies et la production de mauvaises odeurs à l'interface pilier-implant [229].

Pour Oh et al. [244], l'**attache rampante**, donc le rétablissement des tissus mous, est aboutie deux mois après la mise en charge immédiate sur des implants "flapless". La chirurgie "flapless" permettrait de fournir les tissus mous à tout type de mise en charge, de diminuer la **BLm** et d'augmenter le taux de survie [245]. D'autres auteurs rapportent que l'**os régénéré** atteint un niveau coronairement plus élevé dans le groupe avec élévation du lambeau que dans le groupe "flapless" [246].

▪ Recherche animale

La technique chirurgicale, en une ou deux étapes, le type d'implant associé (une ou deux pièces) et le moment de mise en charge (immédiat ou différé) n'influencent pas les dimensions et la composition des tissus mous et de l'espace biologique. Le remodelage se produit au moment de la mise en fonction et la position de l'interface importerait plus (*revue de littérature, 2010*) [138]. Après trois mois de cicatrisation, la **rétraction** des tissus mous marginaux vestibulaires serait plus faible pour une chirurgie "flapless" que pour celle à volet. Les valeurs moyennes de l'espace biologique et sa dimension longitudinale vestibulaire seraient plus grandes pour une chirurgie à volet que pour une chirurgie "flapless", probablement à cause d'un biotype plus mince dans cette zone [247]. L'évaluation histologique, sans mise en charge, suggère que la marge gingivale est localisée plus coronairement, et que les **dimensions de l'espace biologique** ressemblent plus à celles de dents naturelles, autour des implants une pièce non enfouis comparativement aux implants deux pièces non enfouis ou deux pièces enfouis [248].

3.2.2 L'aménagement du site lors de l'implantation

Il existe plusieurs procédures et matériaux visant à aménager ou augmenter les tissus mous et durs lors de la pose de l'implant: la régénération osseuse guidée, la greffe de conjonctif enfoui, le lambeau de tissu conjonctif vascularisé et interposé au niveau du périoste, la gingivectomie à biseau interne... Ces techniques n'ont pas de documentation précise ou d'études à long terme, à l'exception de la régénération osseuse guidée. Les

conclusions des études sont basées sur peu d'essais incluant peu de patients et souvent à risque élevé de biais. Cependant, les études semblent être comparables et donnent des résultats favorables. Ces procédures pourraient être plus techniques et opérateurs dépendantes, et la survie implantaire serait plus dépendante de l'os résiduel supportant l'implant dentaire que de l'os greffé. Des études multicentrées, plus approfondies et à long terme sont nécessaires. Il n'y pas de preuve qu'une technique de chirurgie des tissus mous soit meilleure, toutes peuvent fonctionner, et les variations interindividuelles sont également importantes (*revue de littérature, 2007 et 2012*) [249 ; 250].

Pour Koutouzis et al. [251], la greffe osseuse des défauts d'os péri-implantaire est sans effet sur l'**os marginal** chez l'homme. Pour Becker et al. [252], les procédures de greffes osseuses autologues, ou utilisant des membranes, ne semblent pas améliorer la préservation de la **crête osseuse** péri-implantaire chez l'homme. Selon Lee et al. [253], la taille du punch de tissus mous joue un rôle important. L'utilisation d'un punch légèrement plus étroit que l'implant lui-même permet d'obtenir une meilleure cicatrisation des tissus autour d'implants "flapless". Al-Sulaimani et al. [254] testent l'implantation immédiate avec greffe osseuse autogène des défauts péri-implantaires chez des chiens beagle. Un pourcentage élevé de **BIC** et de **BD** est observé au niveau des sites greffés et non greffés. Les sites greffés montrent un **CBL** et une **BD** plus élevés que les sites non-greffés.

Les ostéotomes sont des instruments chirurgicaux conçus pour améliorer la quantité et la qualité osseuse simultanément, mais plus d'études cliniques semblent nécessaires. Les rapports contradictoires de la littérature comparent les pourcentages de **BIC** entre l'utilisation d'ostéotomes et l'utilisation de forets. Cependant, certaines études utilisent des ostéotomes particuliers qui peuvent être nuisibles pour l'os [255]. Pour Novaes et al. [256], la préparation de condensation osseuse crestale **minimise la BLc**. La répartition initiale de l'interface tissulaire implantaire commence généralement à la région crestale. L'élimination des crêtes en lames de couteaux semble améliorer les stress et tensions résultantes, mais l'aplatissement de la crête alvéolaire ou la découverte de l'os spongieux aboutissent à une augmentation du stress compressif et à des valeurs de tensions osseuses péri-implantaires capables d'influencer la survie [257]. Summers a introduit une approche pour l'expansion de la crête par relocalisation de l'os, et condensation latérale et apicale. Des différences de **CBL** ont été observées après l'insertion de l'implant et à la fin de la cicatrisation, ainsi

qu'après la mise en charge. La qualité osseuse était corrélée avec le changement de **CBLm** six mois après l'implantation, d'où l'importance de son évaluation préalable [258].

L'utilisation des techniques d'ingénierie tissulaire par culture cellulaire ex vivo (thérapies cellulaires) est une solution pour réparer l'atrésie osseuse des maxillaires; il existe différents concepts et potentiels de régénération osseuse (*revue de littérature, 2012*) [259]. Les progrès dans la compréhension du rôle des protéines morphogénétiques osseuses dans le développement cranio-facial et la démonstration de la présence de cellules souches dans le ligament parodontal a préparé le terrain pour la thérapie régénératrice parodontale et l'ingénierie tissulaire [260]. Pour Yang et al. [261], les cellules souches de pulpes dentaires post-natales représentent une population de précurseurs uniques de la pulpe, multipotentes et hébergeant un grand potentiel pour l'ingénierie tissulaire. Les données suggèrent que certains médiateurs cellulaires et facteurs hormonaux, produits pendant la réaction inflammatoire précoce, pourraient inciter la minéralisation des cellules souches de la pulpe. Il a été montré par ailleurs que les peptides synthétiques riches en polyprolines incitent la formation et la minéralisation osseuse in vitro, et diminuent la résorption osseuse in vivo (Emdogain®) [262]. Pour Schultze-Mosgau et al. [263], les approches thérapeutiques avec des anticorps neutralisants certains facteurs de croissance et de transformation aboutissent à moins de lésion cicatricielles et de fibroses.

3.2.3 *L'extraction-implantation immédiate*

▪ *Études sur l'homme*

Pour certains auteurs, les résultats sont les mêmes que ceux d'un protocole classique [264], que les implants soient enfouis ou non [265]. La **BL** est la même que lors d'un protocole classique, les indications sont plus restreintes en revanche [266]. Lors d'un protocole d'extraction-implantation immédiate sans lambeau avec mise en fonction esthétique, les résultats des **tissus mous** seraient corrects [267], la cicatrisation des tissus mous et la morphologie sont satisfaisantes, la chirurgie mucogingivale n'est alors pas nécessaire avant réhabilitation prothétique [268]. Pour d'autres auteurs, il existe une différence de **réorganisation osseuse** péri-implantaire en protocole d'implantation précoce ou différé, le choix du temps de placement serait donc important [269 ; 270]; le protocole

immédiat augmenterait la **résorption osseuse** [271] et, réalisé sans lambeau, aboutirait à des **récessions marginales** inesthétiques [272]. Donc il faut être prudent, pour les sites postérieurs notamment, une augmentation tissulaire préalable peut être nécessaire [233].

▪ Recherche animale

La littérature présente des données contradictoires sur les dimensions de l'espace biologique quand l'approche immédiate est utilisée. Les différences entre les sites vestibulaires et linguaux sont documentées, démontrant une largeur biologique plus importante aux sites vestibulaires. Cette différence est liée à une plus grande composante conjonctive dans cette zone. Une preuve expérimentale limitée semble indiquer une tendance à une attache tissulaire plus grande des implants placés selon ce protocole (*revue de littérature, 2010*) [138]. Il aurait un taux de survie correct mais plus d'études à long terme sont nécessaires (*revue de littérature, 2012*) [273]. Une distance vestibulaire minimale serait indispensable pour éviter que **l'attache biologique** ne s'apicalise [274]. Le placement d'implants via cette technique en position sous crestale diminuerait la **BL**, en particulier la **BL** linguale [275], et augmenterait le **BIC** [276]. L'extraction de la dent adjacente à un protocole d'extraction-implantation immédiate augmenterait la **BL** [277].

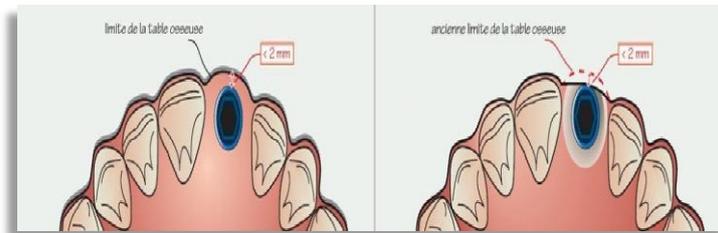
3.2.4 L'aménagement des tissus mous lors du deuxième temps chirurgical (implants enfouis)

Différentes techniques permettent le respect ou la reconstruction des papilles (operculation, compression de la gencive, technique de Palacci, lambeau tracté coronairement), la diminution du volume tissulaire, l'augmentation de la hauteur de gencive kératinisée (lambeau déplacé latéralement, apicalement, de rotation palatin, greffe gingivale), l'augmentation du volume tissulaire (lambeau déplacé apicalement, greffe de conjonctif enfoui, technique du rouleau modifié, technique en tunnel). Il n'y pas de preuve qu'une technique soit meilleure, toutes peuvent fonctionner. Les variations interindividuelles sont importantes et il y a besoin d'études à plus long terme (*revue de littérature, 2012 et 2007*) [249 ; 250].

3.2.5 Le positionnement et l'orientation de l'implant

3.2.5.1 Position vestibulo-palato/linguale

La largeur de la paroi osseuse vestibulaire influencerait le résultat des tissus mous [86]. Le positionnement trop vestibulaire crée un manque d'os et de stabilité, l'apicalisation de l'espace biologique, des problèmes d'occlusion, d'inflammation et de gestion du profil d'émergence. Le positionnement trop lingual crée des problèmes occlusaux et un surcontour vestibulaire menant à un excès d'accumulation de plaque. L'idéal serait la recherche d'un appui bicortical, avec plus d'1 mm de paroi osseuse vestibulaire et lingual pour stabiliser l'implant [237].



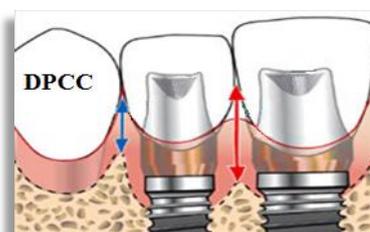
Situation de la paroi osseuse vestibulaire [8].

Chez le chien, la régénération osseuse alvéolaire peut survenir, et il faut une **paroi vestibulaire** de 2 mm minimum pour maintenir le **CBL** [278]. Pour Baffon et al. [279], une paroi de 1 ou 2 mm donne les mêmes résultats. D'autres auteurs ne concluent pas sur la largeur de paroi vestibulaire nécessaire (*revue de littérature, 2009*) [280].

3.2.5.2 Position apico-cornaire & distance crête/point de contact

Pour Tan et al. [263], la position verticale est un facteur influençant la **BL**. L'enfouissement optimal dépend du système et du diamètre implantaire. Un positionnement trop apical ou trop coronaire oblige un certain évasement du profil d'émergence, mène à une **BL** et à un sulcus différent. Pour un système une pièce, ce positionnement dépend de la localisation de la limite lisse-rugueux et, pour un système deux pièces, de l'interface pilier-implant. L'ampleur de **réorganisation osseuse** péri-implantaire initiale dépend du positionnement de la frontière rugueuse-lisse de l'implant dans une dimension apico-cornaire. La dimension de l'interface au premier contact os-

implant serait compatible avec la formation d'un espace biologique semblable à celui trouvé autour de la denture naturelle. Le positionnement dépend également du feston [237 ; 281]. Selon Kourkouta et al. [159], la position apico-coronaire proximale de l'espace biologique et sa dimension semblent décider de l'emplacement du bout de **papille** inter-implantaire. L'étude chez l'homme montre que le positionnement sous crestal de l'implant augmente la **BL**, probablement par un rétablissement de l'**espace biologique** reflétant l'épaisseur gingivale initiale [282]. Pour Degidi et al. [283], lors du positionnement sous crestal l'os vient même sur épaulement. Pour Chen et al. [284], le positionnement de l'épaulement module l'apparition de **récessions**.



Distances crête-point de contact [8].

La régénération spontanée de la papille pourrait survenir jusqu'à une distance point de contact-crête osseuse de 5 mm. Pour Degidi et al. [285], il est préconisé de choisir une distance de 3 à 4 mm mais toujours inférieure à 6 mm. Selon Gastaldo et al. [286], les distances point de contact-crête idéales sont de 3 mm entre implants, et 3 à 4 mm entre dent et implant. Il existe une interaction entre la distance horizontale et la distance verticale lorsqu'elles sont supérieures à 3 mm. Pour Nisapakultorn et al. [70] la position axiale de l'interface et la distance point de contact-crête font partie des facteurs influençant le **niveau de la papille et de la muqueuse marginale**. Pour Traini et al. [287], les distance point de contact-crête prothétiques devraient être différentes de celles des dents naturelles, parce-que l'espace biologique parodontal est déjà présent, alors que pour les prothèses implantaires, il ne se développera qu'après le deuxième temps chirurgical.

La recherche animale rapporte que le positionnement sous crestal diminue la **BLc** [275], et augmente le **BIC** [276]. La cicatrization de la régénération osseuse guidée des défauts péri-implantaires d'implants transmuqueux, en position crestal ou subcrestal, serait identique [288]. Pontes et al. [289] essaient d'évaluer les changements cliniques et radiographiques qui se produisent autour d'implants insérés à différents niveaux par rapport à la crête osseuse, et sous différents protocoles de restauration. Malgré le

positionnement plus apical du premier BIC, la hauteur des tissus n'est pas compromise, mais il y a besoin d'études plus longues.

3.2.5.3 Distance inter-implantaire & entre implant et dent

L'étude chez l'homme nous rapporte que la distance interproximale influence l'apparition des papilles inter-implantaires. Il y aurait besoin de 3 mm de distance interproximal pour avoir une papille mais la distance vestibulaire est inconnue (*revues de littérature, 2009 et 2010*) [280 ; 78]. Pour Kourkouta et al. [159], la hauteur de papille manquante est influencée par la distance inter-implantaire. Selon Gastaldo et al. [290], la distance inter-implantaire idéale est de 3 à 4 mm. Il existe une interaction entre la distance horizontale et la distance verticale quand elles sont supérieures à 3 mm. Pour Degidi et al. [285] il faut une distance inter-implantaire de 2 à 4 mm.

La recherche animale rapporte qu'une distance inter-implantaire de 2 ou 3mm donne les mêmes résultats, le switching-plateforme diminue la **BL** et la distance inter-implantaire nécessaire [291 ; 292 ; 170]; une distance inter-implantaire de 1, 2, ou 3 mm n'affecte pas la **BL** et la **BLm** [293]. Pour d'autres auteurs, une distance inter-implantaire de 3 mm vaut mieux que 2 mm pour la vascularisation [294].

3.2.5.4 Axe implantaire

Pour Noelken et al. [295], lorsqu'on dispose d'une crête alvéolaire inclinée, on observe une **réorganisation** tissulaire mineure avec préservation des différences de **CBL** entre le coté vestibulaire et le coté lingual. L'axe sera important dans la gestion du guide antérieur; il peut être compensé par des piliers angulés.



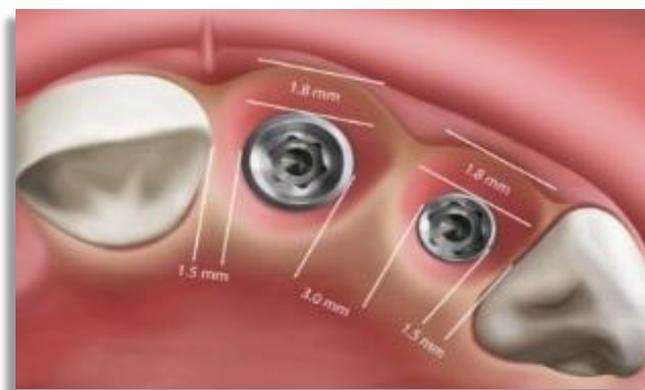
Implants possédant différentes angulations [14].

3.2.5.5 Optimisation de la pose de l'implant : aide informatique

Hultin et al. [296] concluent que l'avantage de la chirurgie assistée par ordinateur est qu'elle facilite la chirurgie implantaire sans lambeau, donc profite des avantages et inconvénients d'une telle chirurgie concernant le **remodelage tissulaire**. Elle serait précise mais il existe des écarts et les particularités individuelles sont importantes (*méta-analyse, 2012*) [297].

3.2.5.6 Discussion et conclusions

L'étude chez l'homme nous rapporte: que la position n'est pas un facteur influençant les **tissus mous** [86]; qu'il n'existe pas de corrélation entre la papille inter-implantaire et la distance point de contact-crête [298]; que cette dernière n'agit pas sur la dimension de la papille entre deux implants adjacents [299]. Il n'existerait pas non plus de relation entre la présence de la **papille interproximale** et la distance entre implant et dent [298]. La dimension des tissus mous serait la même peu importe la distance inter-implantaire [300 ; 299]. Les distance inter-implantaire de 2 et 3 mm ne présentent pas de différences quant à la formation de papilles ou quant à la **résorption osseuse crestale** [287]. Certaines données sont tout de même récurrentes dans la littérature et nous permettent de conclure au moins de façon provisoire sur le positionnement de l'implant.



Positionnement idéal des implants dentaires [17].

3.2.6 Le sondage des tissus péri-implantaires et l'asepsie

La profondeur de sondage des tissus péri-implantaires serait plus importante car ils possèdent moins d'hémidesmosomes [301]. Le sondage à 0,25N ne lèserait pas les tissus péri-implantaires (*revue de littérature, 2008*) [302]. La **cicatrisation de l'attache épithéliale** après sondage est terminée en cinq jours et cela n'a **pas d'effet** [303]. Des investigations cliniques fréquentes à intervalles courts pendant la cicatrisation sont associées à des changements dimensionnels et structurels du cachet muqueux établi [304].

Terheyden et al. [305] décrivent la cicatrisation péri-implantaire. Le concept des quatre phases de cicatrisation d'une plaie est transposé ici: hémostase, phase inflammatoire, proliférative et de réorganisation. La cicatrisation lors de ces phases est le résultat d'une action coordonnée de types cellulaires qui communiquent par des molécules signal comme les cytokines, les protéines de la matrice extracellulaire et de petites molécules. Une séquence régulière et contrôlée par une concentration adéquate de molécules signal aboutit à la cicatrisation. En revanche, sa perturbation est associée à une continuation de la première phase inflammatoire et au développement d'un environnement toxique de la plaie (grande quantité de polymorphonucléaires, radicaux toxiques, enzymes protéolytiques et peu de facteurs de croissance et de molécules de la matrice extracellulaire) qui doit être évité par des **mesures antibactériennes**. Pour Rompen et al. [75], il y a un grave manque d'information sur l'impact clinique de la contamination de surface des équipements sur le **remodelage** des tissus péri-implantaires.

3.3 CONCLUSIONS

Après avoir passé en revue toutes les méthodes possibles de **préservation de l'os crestal marginal**, à quelle occasion chaque méthode devrait être utilisée et leurs taux de réussites, nous avons pu voir que la technique à utiliser dans un cas donné dépendrait de beaucoup de paramètres. La meilleure méthode possible ou une combinaison de méthodes devraient être utilisées afin de préserver l'os marginal, pour le succès implantaire à long terme [3].

Conclusions

La nature multifactorielle du remodelage tissulaire crestal péri-implantaire complique l'isolement de facteurs de risques spécifiques. Une concertation multidisciplinaire paraît indispensable et il reste difficile de pondérer chacune des étiologies, qui semblent agir en complémentarité. En 2013, les facteurs associés à la perte tissulaire marginale ne sont pas complètement clarifiés. Plusieurs théories tentent d'expliquer les changements tissulaires observés. Un remodelage osseux marginal se produit en général entre le moment de la pose de l'implant et le placement de la prothèse. L'os stable supporte les tissus mous, garantissant la stabilité du résultat esthétique et fonctionnel à long terme. Par la suite, la perte osseuse est minime, suggérant que les facteurs qui influencent la cicatrisation péri-implantaire précoce sont différents de ceux qui affectent le remodelage marginal différé. Une perte osseuse de 1,2 à 1,5 mm la première année, puis 0,2 mm les années suivantes, est souvent considérée comme normale. Si la cratérisation n'est pas considérée comme un échec, mais comme une conséquence inhérente de l'exposition de l'implant au milieu buccal, ses étiologies sont encore sujettes à controverses. De nombreux facteurs semblent influencer le remodelage tissulaire et aboutir à des modèles différents de perte osseuse péri-implantaire (l'hôte, les équipements et les procédures chirurgicales).

La notion d'espace biologique tient une place centrale dans l'explication du phénomène de cratérisation péri-implantaire. Le principe de conservation de cette distance ne fait que se manifester indirectement en clinique : lors du positionnement de l'implant, de la découverte de "bio-designs" comme le switching plateforme et lorsque l'on pose ou manipule les suprastructures. La perte tissulaire due aux maladies parodontales se distingue du remodelage post-chirurgical. Elle reste une des causes les plus fréquentes de cratérisation, indissociable de l'hygiène bucco-dentaire et de la consommation de tabac. De nombreux facteurs systémiques interviennent également en conditionnant la réponse de l'hôte à la pose de l'implant: le sexe, l'âge, le patrimoine génétique, le diabète, l'ostéoporose et les facteurs psychologiques sont autant de traits qui rendent chaque patient

unique. L'exposition de ce dernier à certains agents influence souvent négativement les résultats: les drogues dont le tabac, les médicaments, les champs électromagnétiques, les ultra-sons, la corrosion, la radiothérapie et la chimiothérapie. Les caractéristiques intrinsèques des équipements (implant, pilier et prothèse) semblent également influencer le remodelage tissulaire. En revanche tous les mécanismes d'action ne sont pas élucidés et les différents modèles disponibles sont difficilement comparables. Les industriels proposent de nouvelles conceptions : switching plateforme, feston, implant une pièce, cône morse... Mais le problème persiste du compromis permanent découlant des différentes exigences. D'où l'espérance d'un design standard universel ou de techniques de personnalisation simplifiées, grâce aux avancées technologiques, par une meilleure connaissance des mécanismes en jeu et l'aboutissement d'études scientifiques. Les interfaces entre les composants sont aussi d'une importance primordiale, avec les risques de contamination bactérienne et le "pumping effect", lors de micromouvements, et en fonction de la configuration des connexions. La préservation ou la préparation du site avant la pose de l'implant a une incidence sur le remodelage futur: la traction orthodontique, l'extraction atraumatique, la gestion de l'alvéole, les chirurgies d'augmentation ou d'aménagement tissulaire. La chirurgie implantaire est un moment clef du traitement où le choix d'une technique, d'un positionnement ou d'un temps de cicatrisation particulier influencent la réponse au traumatisme chirurgical.

Alors que la bio-intégration se joue sur les quelques millimètres de l'interface gingivo-prothétique, les facteurs influençant le remodelage des tissus péri-implantaires sont eux très nombreux. Les rapports d'études sont difficilement comparables car les méthodes sont très hétérogènes (critères et méthodes d'évaluation des phénomènes observés, radiographies et facteurs opérateurs dépendants,...). De nouvelles pistes comme les directives ARRIVEs permettront peut-être de solutionner ce problème à l'avenir. Concernant le remodelage lui-même, nous n'avons pas fini de voir évoluer l'implantologie à l'instar de l'intégration tissulaire des implants, même chez un hôte sensible à la cratérisation péri-implantaire.

Bibliographie

- [1] Davarpanah M, Szmukler-Moncler S, Khoury PM, Jakubowicz-Kohen, Martinez H. Manuel d'implantologie clinique. Concepts, protocoles et innovations récentes. 2e édition. Rueil-Malmaison : Editions CdP, collection JPIO, 2008.
- [2] Boioli LT, Penaud J, Miller N. A meta-analytic, quantitative assessment of osseointegration establishment and evolution of submerged and non-submerged endosseous titanium oral implants. *Clin Oral Implants Res.* déc 2001;12(6):579-588.
- [3] Prasad DK, Shetty M, Bansal N, Hegde C. Crestal bone preservation: a review of different approaches for successful implant therapy. *Indian J Dent Res.* avr 2011;22(2):317-323.
- [4] Zarb GA. *Osseointegration: On Continuing Synergies in Surgery, Prosthodontics, Biomaterials.* Quintessence Publishing Company, Incorporated; 2008.
- [5] Yamano S, Berley JA, Kuo WP, Gallucci GO, Weber H-P, Sukotjo C. Effects of nicotine on gene expression and osseointegration in rats. *Clin Oral Implants Res.* déc 2010;21(12):1353-1359.
- [6] Ouhayoun J-P. *Le traitement parodontal / en omnipratique.* Paris : Quintessence International, 2012.
- [7] Rivera-Hidalgo F. Smoking and periodontal disease. *Periodontol 2000.* 2003;32:50-58.
- [8] Semlali A, Chakir J, Goulet J-P, Chmielewski W, Rouabhia M. Whole cigarette smoke promotes human gingival epithelial cell apoptosis and inhibits cell repair processes. *J Periodont Res.* oct 2011;46(5):533-541.
- [9] Shibli JA, Piattelli A, Iezzi G, Cardoso LA, Onuma T, de Carvalho PSP, et al. Effect of smoking on early bone healing around oxidized surfaces: a prospective, controlled study in human jaws. *J Periodontol.* avr 2010;81(4):575-583.
- [10] Kallala R, Barrow J, Graham SM, Kanakaris N, Giannoudis PV. The in vitro and in vivo effects of nicotine on bone, bone cells and fracture repair. *Expert Opin Drug Saf.* mars 2013;12(2):209-233.
- [11] Hinode D, Tanabe S, Yokoyama M, Fujisawa K, Yamauchi E, Miyamoto Y. Influence of smoking on osseointegrated implant failure: a meta-analysis. *Clin Oral Implants Res.* août 2006;17(4):473-478.
- [12] Galindo-Moreno P, Fauri M, Avila-Ortiz G, Fernández-Barbero JE, Cabrera-León A, Sánchez-Fernández E. Influence of alcohol and tobacco habits on peri-implant marginal bone loss: a prospective study. *Clin Oral Implants Res.* oct 2005;16(5):579-586.

- [13] Carvalho MD, Benatti BB, César-Neto JB, Nociti FH Jr, da Rocha Nogueira Filho G, Casati MZ, et al. Effect of cigarette smoke inhalation and estrogen deficiency on bone healing around titanium implants: a histometric study in rats. *J Periodontol.* avr 2006;77(4):599-605.
- [14] World Health Organization. Questions and answers on electronic cigarettes or electronic nicotine delivery systems. 9 July 2013.
- [15] Nogueira-Filho GR, Todescan S, Shah A, Rosa BT, Tunes U da R, Cesar Neto JB. Impact of cannabis sativa (marijuana) smoke on alveolar bone loss: a histometric study in rats. *J Periodontol.* nov 2011;82(11):1602-1607.
- [16] Napimoga MH, Benatti BB, Lima FO, Alves PM, Campos AC, Pena-dos-Santos DR, et al. Cannabidiol decreases bone resorption by inhibiting RANK/RANKL expression and pro-inflammatory cytokines during experimental periodontitis in rats. *International Immunopharmacology.* févr 2009;9(2):216-222.
- [17] Thomson WM, Poulton R, Broadbent JM, Moffitt TE, Caspi A, Beck JD, et al. Cannabis smoking and periodontal disease among young adults. *JAMA.* 6 févr 2008;299(5):525-531.
- [18] Nogueira-Filho G da R, Cadide T, Rosa BT, Neiva TG, Tunes R, Peruzzo D, et al. Cannabis sativa smoke inhalation decreases bone filling around titanium implants: a histomorphometric study in rats. *Implant Dent.* déc 2008;17(4):461-470.
- [19] Trevisiol CH, Turner RT, Pfaff JE, Hunter JC, Menagh PJ, Hardin K, et al. Impaired osteoinduction in a rat model for chronic alcohol abuse. *Bone.* août 2007;41(2):175-180.
- [20] Galindo-Moreno P, Fauri M, Avila-Ortiz G, Fernández-Barbero JE, Cabrera-León A, Sánchez-Fernández E. Influence of alcohol and tobacco habits on peri-implant marginal bone loss: a prospective study. *Clin Oral Implants Res.* oct 2005;16(5):579-586.
- [21] Cao Z, Chen Y, Chen Y, Zhao Q, Xu X, Chen Y. Electromagnetic irradiation may be a new approach to therapy for peri-implantitis. *Medical Hypotheses.* mars 2012;78(3):370-372.
- [22] Siadat H, Bassir SH, Alikhasi M, Shayesteh YS, Khojasteh A, Monzavi A. Effect of Static Magnetic Fields on the Osseointegration of Immediately Placed Implants. *Implant Dentistry.* déc 2012;21(6):491-495.
- [23] Do Nascimento C, Issa JPM, Mello AS da S, de Albuquerque Junior RF. Effect of electromagnetic field on bone regeneration around dental implants after immediate placement in the dog mandible: a pilot study. *Gerodontology.* juin 2012;29(2):e1249-1251.
- [24] Olmedo DG, Tasat DR, Duffó G, Guglielmotti MB, Cabrini RL. The issue of corrosion in dental implants: a review. *Acta Odontol Latinoam.* 2009;22(1):3-9.
- [25] Gittens RA, Olivares-Navarrete R, Tannenbaum R, Boyan BD, Schwartz Z. Electrical implications of corrosion for osseointegration of titanium implants. *J Dent Res.* déc 2011;90(12):1389-1397.

- [26] Kerr EN, Mealey BL, Noujeim ME, Lasho DJ, Nummikoski PV, Mellonig JT. The effect of ultrasound on bone dimensional changes following extraction: a pilot study. *J Periodontol.* févr 2008;79(2):283-290.
- [27] Li L, Zhu Z, Huang C, Chen W. Ultrasound: a potential technique to improve osseointegration of dental implants. *Med Hypotheses.* oct 2008;71(4):568-571.
- [28] Javed F, Al-Hezaimi K, Al-Rasheed A, Almas K, Romanos GE. Implant survival rate after oral cancer therapy: a review. *Oral Oncol.* déc 2010;46(12):854-859.
- [29] Dholam KP, Gurav SV. Dental implants in irradiated jaws: a literature review. *J Cancer Res Ther.* janv 2012;8 Suppl 1:S85-93.
- [30] Colella G, Cannavale R, Pentenero M, Gandolfo S. Oral implants in radiated patients: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Implants.* août 2007;22(4):616-622.
- [31] Manz MC. Factors associated with radiographic vertical bone loss around implants placed in a clinical study. *Ann Periodontol.* déc 2000;5(1):137-151.
- [32] Urdaneta RA, Daher S, Lery J, Emanuel K, Chuang S-K. Factors associated with crestal bone gain on single-tooth locking-taper implants: the effect of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Int J Oral Maxillofac Implants.* oct 2011;26(5):1063-1078.
- [33] Fu J-H, Bashutski JD, Al-Hezaimi K, Wang H-L. Statins, glucocorticoids, and nonsteroidal anti-inflammatory drugs: their influence on implant healing. *Implant Dent.* oct 2012;21(5):362-367.
- [34] Thomas MV, Puleo DA. Infection, inflammation, and bone regeneration: a paradoxical relationship. *J Dent Res.* sept 2011;90(9):1052-1061.
- [35] Wagenberg BD, Froum SJ, Eckert SE. Long-term bone stability assessment around 1,187 immediately placed implants with 1- to 22-year follow-up. *Int J Oral Maxillofac Implants.* avr 2013;28(2):605-612.
- [36] Morales-Vadillo R, Leite FPP, Guevara-Canales J, Netto HD, Miranda Chaves M das GA, Cruz F, et al. Retrospective study of the survival and associated risk factors of wedge-shaped implants. *Int J Oral Maxillofac Implants.* juin 2013;28(3):875-882.
- [37] Marrone A, Lasserre J, Bercy P, Brex MC. Prevalence and risk factors for peri-implant disease in Belgian adults. *Clin Oral Implants Res.* 3 mai 2012.
- [38] Alvim-Pereira F, Montes CC, Mira MT, Trevilatto PC. Genetic susceptibility to dental implant failure: a critical review. *Int J Oral Maxillofac Implants.* juin 2008;23(3):409-416.
- [39] Dirschnabel AJ, Alvim-Pereira F, Alvim-Pereira CC, Bernardino JF, Rosa EAR, Trevilatto PC. Analysis of the association of IL1B(C-511T) polymorphism with dental implant loss and the clusterization phenomenon. *Clin Oral Implants Res.* nov 2011;22(11):1235-1241.

- [40] Dereka X, Mardas N, Chin S, Petrie A, Donos N. A systematic review on the association between genetic predisposition and dental implant biological complications. *Clin Oral Implants Res.* juill 2012;23(7):775-788.
- [41] Retzeppi M, Donos N. The effect of diabetes mellitus on osseous healing. *Clin Oral Implants Res.* juill 2010;21(7):673-681.
- [42] Oates TW, Huynh-Ba G, Vargas A, Alexander P, Feine J. A critical review of diabetes, glycemic control, and dental implant therapy. *Clin Oral Implants Res.* févr 2013;24(2):117-127.
- [43] Salvi GE, Carollo-Bittel B, Lang NP. Effects of diabetes mellitus on periodontal and peri-implant conditions: update on associations and risks. *J Clin Periodontol.* sept 2008;35(8 Suppl):398-409.
- [44] Giro G, Coelho PG, Pereira RMR, Jorgetti V, Marcantonio E Jr, Orrico SRP. The effect of oestrogen and alendronate therapies on postmenopausal bone loss around osseointegrated titanium implants. *Clin Oral Implants Res.* mars 2011;22(3):259-264.
- [45] Wang H-L, Weber D, McCauley LK. Effect of long-term oral bisphosphonates on implant wound healing: literature review and a case report. *J Periodontol.* mars 2007;78(3):584-594.
- [46] Mombelli A, Cionca N. Systemic diseases affecting osseointegration therapy. *Clin Oral Implants Res.* oct 2006;17 Suppl 2:97-103.
- [47] Madrid C, Sanz M. What impact do systemically administrated bisphosphonates have on oral implant therapy? A systematic review. *Clin Oral Implants Res.* sept 2009;20 Suppl 4:87-95.
- [48] Memon S, Weltman RL, Katancik JA. Oral bisphosphonates: early endosseous dental implant success and crestal bone changes. A retrospective study. *Int J Oral Maxillofac Implants.* oct 2012;27(5):1216-1222.
- [49] Javed F, Almas K. Osseointegration of dental implants in patients undergoing bisphosphonate treatment: a literature review. *J Periodontol.* avr 2010;81(4):479-484.
- [50] Oesterle LJ, Cronin RJ Jr, Ranly DM. Maxillary implants and the growing patient. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1993;8(4):377-387.
- [51] Cronin RJ Jr, Oesterle LJ, Ranly DM. Mandibular implants and the growing patient. *Int J Oral Maxillofac Implants.* févr 1994;9(1):55-62.
- [52] Le Guennec B. Impact du remodelage osseux cranio-facial sur l'esthétique à long terme de la prothèse implanta portée unitaire du secteur maxillaire anterieur. th : chir dent. :odontologie : Nantes : 2008.
- [53] Jemt T, Ahlberg G, Henriksson K, Bondevik O. Tooth movements adjacent to single-implant restorations after more than 15 years of follow-up. *Int J Prosthodont.* déc 2007;20(6):626-632.
- [54] De Souza JG, Neto AR, Filho GS, Dalago HR, de Souza Júnior JM, Bianchini MA. Impact of local and systemic factors on additional peri-implant bone loss. *Quintessence Int.* mai 2013;44(5):415-424.

- [55] Bornstein MM, Cionca N, Mombelli A. Systemic conditions and treatments as risks for implant therapy. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2009;24 Suppl:12-27.
- [56] Deporter D, Al-Sayyed A, Pilliar RM, Valiquette N. « Biologic width »and crestal bone remodeling with sintered porous-surfaced dental implants: a study in dogs. *Int J Oral Maxillofac Implants*. juin 2008;23(3):544-550.
- [57] Branemark PI, Zarb GA, Albrektsson T. *Prothèses ostéo-intégrée*. Paris : Cdp,1988 :11-76.
- [58] Linkevicius T, Apse P. Biologic width around implants. An evidence-based review. *Stomatologija*. 2008;10(1):27-35.
- [59] Cochran DL, Nevins M. Biologic width: a physiologically and politically resilient structure. *Int J Periodontics Restorative Dent*. août 2012;32(4):371-373.
- [60] Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello CP, Liljenberg B, Thomsen P. The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clin Oral Implants Res*. juin 1991;2(2):81-90.
- [61] Boynueğri D, Nemli SK, Kasko YA. Significance of keratinized mucosa around dental implants: a prospective comparative study. *Clin Oral Implants Res*. 30 avr 2012.
- [62] Bouri A Jr, Bissada N, Al-Zahrani MS, Faddoul F, Nouneh I. Width of keratinized gingiva and the health status of the supporting tissues around dental implants. *Int J Oral Maxillofac Implants*. avr 2008;23(2):323-326.
- [63] Buser D, Martin W, Belser UC. Optimizing esthetics for implant restorations in the anterior maxilla: anatomic and surgical considerations. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2004;19 Suppl:43-61.
- [64] Yeung SCH. Biological basis for soft tissue management in implant dentistry. *Aust Dent J*. juin 2008;53 Suppl 1:S39-42.
- [65] Wennström JL, Derks J. Is there a need for keratinized mucosa around implants to maintain health and tissue stability? *Clin Oral Implants Res*. oct 2012;23 Suppl 6:136-146.
- [66] Wakimoto M, Matsumura T, Ueno T, Mizukawa N, Yanagi Y, Iida S. Bone quality and quantity of the anterior maxillary trabecular bone in dental implant sites. *Clin Oral Implants Res*. nov 2012;23(11):1314-1319.
- [67] Vercruyssen M, Quirynen M. Long-term, retrospective evaluation (implant and patient-centred outcome) of the two-implant-supported overdenture in the mandible. Part 2: marginal bone loss. *Clin Oral Implants Res*. mai 2010;21(5):466-472.
- [68] Bergkvist G, Koh K-J, Sahlholm S, Klintström E, Lindh C. Bone density at implant sites and its relationship to assessment of bone quality and treatment outcome. *Int J Oral Maxillofac Implants*. avr 2010;25(2):321-328.

- [69] Zetu L, Wang H-L. Management of inter-dental/inter-implant papilla. *J Clin Periodontol.* juill 2005;32(7):831-839.
- [70] Nisapakultorn K, Suphanantachat S, Silkosessak O, Rattanamongkolgul S. Factors affecting soft tissue level around anterior maxillary single-tooth implants. *Clin Oral Implants Res.* juin 2010;21(6):662-670.
- [71] Hudieb M, Wakabayashi N, Suzuki T, Kasugai S. Morphologic classification and stress analysis of the mandibular bone in the premolar region for implant placement. *Int J Oral Maxillofac Implants.* juin 2010;25(3):482-490.
- [72] Cairo F, Pagliaro U, Nieri M. Soft tissue management at implant sites. *J Clin Periodontol.* sept 2008;35(8 Suppl):163-167.
- [73] Huang H-L, Chang Y-Y, Lin D-J, Li Y-F, Chen K-T, Hsu J-T. Initial stability and bone strain evaluation of the immediately loaded dental implant: an in vitro model study. *Clin Oral Implants Res.* juill 2011;22(7):691-698.
- [74] Petrie CS, Williams JL. Probabilistic analysis of peri-implant strain predictions as influenced by uncertainties in bone properties and occlusal forces. *Clin Oral Implants Res.* oct 2007;18(5):611-619.
- [75] Rompen E. The impact of the type and configuration of abutments and their (repeated) removal on the attachment level and marginal bone. *Eur J Oral Implantol.* 2012;5 Suppl:S83-90.
- [76] Fu J-H, Lee A, Wang H-L. Influence of tissue biotype on implant esthetics. *Int J Oral Maxillofac Implants.* juin 2011;26(3):499-508.
- [77] Linkevicius T, Apse P, Grybauskas S, Puisys A. The influence of soft tissue thickness on crestal bone changes around implants: a 1-year prospective controlled clinical trial. *Int J Oral Maxillofac Implants.* août 2009;24(4):712-719.
- [78] Chow YC, Wang H-L. Factors and techniques influencing peri-implant papillae. *Implant Dent.* juin 2010;19(3):208-219.
- [79] Jeong S-M, Choi B-H, Li J, Xuan F. The effect of thick mucosa on peri-implant tissues: an experimental study in dogs. *J Periodontol.* nov 2008;79(11):2151-2155.
- [80] Baffone GM, Botticelli D, Pereira FP, Favero G, Schweikert M, Lang NP. Influence of buccal bony crest width on marginal dimensions of peri-implant hard and soft tissues after implant installation. An experimental study in dogs. *Clin Oral Implants Res.* mars 2013;24(3):250-254.
- [81] Cabello G, Rioboo M, Fábrega JG. Immediate placement and restoration of implants in the aesthetic zone with a trimodal approach: soft tissue alterations and its relation to gingival biotype. *Clin Oral Implants Res.* 9 juill 2012;

- [82] Siqueira S Jr, Pimentel SP, Alves RV, Sendyk W, Cury PR. Evaluation of the effects of buccal-palatal bone width on the incidence and height of the interproximal papilla between adjacent implants in esthetic areas. *J Periodontol.* févr 2013;84(2):170-175.
- [83] Waasdorp JA, Evian CI, Mandracchia M. Immediate placement of implants into infected sites: a systematic review of the literature. *J Periodontol.* juin 2010;81(6):801-808.
- [84] Quirynen M, Vogels R, Alsaadi G, Naert I, Jacobs R, van Steenberghe D. Predisposing conditions for retrograde peri-implantitis, and treatment suggestions. *Clin Oral Implants Res.* oct 2005;16(5):599-608.
- [85] Dam HG, Najm SA, Nurdin N, Bischof M, Finkelman M, Nedir R. A 5- to 6-year radiological evaluation of titanium plasma sprayed/sandblasted and acid-etched implants: results from private practice. *Clin Oral Implants Res.* 29 janv 2013.
- [86] Koh RU, Oh T-J, Rudek I, Neiva GF, Misch CE, Rothman ED, et al. Hard and soft tissue changes after crestal and subcrestal immediate implant placement. *J Periodontol.* août 2011;82(8):1112-1120.
- [87] Klinge B. Peri-implant marginal bone loss: an academic controversy or a clinical challenge? *Eur J Oral Implantol.* 2012;5 Suppl:S13-19.
- [88] Lindhe J, Meyle J. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol.* sept 2008;35(8 Suppl):282-285.
- [89] Berglundh T, Zitzmann NU, Donati M. Are peri-implantitis lesions different from periodontitis lesions? *J Clin Periodontol.* mars 2011;38 Suppl 11:188-202.
- [90] Lang NP, Berglundh T. Periimplant diseases: where are we now?--Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol.* mars 2011;38 Suppl 11:178-181.
- [91] Subramani K, Jung RE, Molenberg A, Hammerle CHF. Biofilm on dental implants: a review of the literature. *Int J Oral Maxillofac Implants.* août 2009;24(4):616-626.
- [92] Matarasso S, Rasperini G, Iorio Siciliano V, Salvi GE, Lang NP, Aglietta M. A 10-year retrospective analysis of radiographic bone-level changes of implants supporting single-unit crowns in periodontally compromised vs. periodontally healthy patients. *Clin Oral Implants Res.* sept 2010;21(9):898-903.
- [93] Al-Zahrani MS. Implant therapy in aggressive periodontitis patients: a systematic review and clinical implications. *Quintessence Int.* mars 2008;39(3):211-215.
- [94] Ujiie Y, Todescan R, Davies JE. Peri-implant crestal bone loss: a putative mechanism. *Int J Dent.* 2012;2012:742439.
- [95] Flanagan D. Stress related peri-implant bone loss. *J Oral Implantol.* 2010;36(4):325-327.

- [96] Klinge B, Meyle J. Peri-implant tissue destruction. The Third EAO Consensus Conference 2012. *Clin Oral Implants Res.* oct 2012;23 Suppl 6:108-110.
- [97] Esposito M, Grusovin MG, Worthington HV. Interventions for replacing missing teeth: treatment of peri-implantitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;1:CD004970.
- [98] Safii SH, Palmer RM, Wilson RF. Risk of implant failure and marginal bone loss in subjects with a history of periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *Clin Implant Dent Relat Res.* sept 2010;12(3):165-174.
- [99] Ong CTT, Ivanovski S, Needleman IG, Retzepi M, Moles DR, Tonetti MS, et al. Systematic review of implant outcomes in treated periodontitis subjects. *J Clin Periodontol.* mai 2008;35(5):438-462.
- [100] Heitz F, Heitz-Mayfield LJA, Lang NP. Effects of post-surgical cleansing protocols on early plaque control in periodontal and/or periimplant wound healing. *J Clin Periodontol.* nov 2004;31(11):1012-1018.
- [101] Jeong S-M, Choi B-H, Li J, Kim H-S, Ko C-Y, Lee S-H. Influence of abutment connections and plaque control on the initial healing of prematurely exposed implants: an experimental study in dogs. *J Periodontol.* juin 2008;79(6):1070-1074.
- [102] Grusovin MG, Coulthard P, Worthington HV, George P, Esposito M. Interventions for replacing missing teeth: maintaining and recovering soft tissue health around dental implants. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;(8):CD003069.
- [103] Kracher CM, Smith WS. Oral health maintenance dental implants. *Dent Assist.* avr 2010;79(2):27-35; q36.
- [104] Chung DM, Oh T-J, Shotwell JL, Misch CE, Wang H-L. Significance of keratinized mucosa in maintenance of dental implants with different surfaces. *J Periodontol.* août 2006;77(8):1410-1420.
- [105] Martin W, Lewis E, Nicol A. Local risk factors for implant therapy. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2009;24 Suppl:28-38.
- [106] Chung DM, Oh T-J, Lee J, Misch CE, Wang H-L. Factors affecting late implant bone loss: a retrospective analysis. *Int J Oral Maxillofac Implants.* févr 2007;22(1):117-126.
- [107] Monje A, Chan H-L, Fu J-H, Suarez F, Galindo-Moreno P, Wang H-L. Are Short Dental Implants (<10mm) Effective? A Meta-Analysis on Prospective Clinical Trials. *J Periodontol.* 23 août 2012.
- [108] Bole N. Etude préliminaire sur la cratérisation péri-implantaire intervenant lors de la phase d'ostéointégration sur les implants courts. *Th : chir dent : odontologie : lyon 1 : 2009.*
- [109] Vervaeke S, Collaert B, Vandeweghe S, Cosyn J, Deschepper E, De Bruyn H. The effect of smoking on survival and bone loss of implants with a fluoride-modified surface: a 2-year retrospective analysis of 1106 implants placed in daily practice. *Clin Oral Implants Res.* juin 2012;23(6):758-766.

- [110] Hermann JS, Jones AA, Bakaeen LG, Buser D, Schoolfield JD, Cochran DL. Influence of a machined collar on crestal bone changes around titanium implants: a histometric study in the canine mandible. *J Periodontol.* sept 2011;82(9):1329-1338.
- [111] Karabuda ZC, Abdel-Haq J, Arisan V. Stability, marginal bone loss and survival of standard and modified sand-blasted, acid-etched implants in bilateral edentulous spaces: a prospective 15-month evaluation. *Clin Oral Implants Res.* août 2011;22(8):840-849.
- [112] Hermann F, Lerner H, Palti A. Factors influencing the preservation of the periimplant marginal bone. *Implant Dent.* juin 2007;16(2):165-175.
- [113] Jin C, Ren L, Ding H, Shi G, Lin H, Zhang F. Enhanced attachment, proliferation, and differentiation of human gingival fibroblasts on titanium surface modified with biomolecules. *J Biomed Mater Res Part B Appl Biomater.* nov 2012;100(8):2167-2177.
- [114] Bolind PK, Johansson CB, Becker W, Langer L, Sevetz EB Jr, Albrektsson TO. A descriptive study on retrieved non-threaded and threaded implant designs. *Clin Oral Implants Res.* 2005 Aug;16(4):447-55.
- [115] Peñarrocha-Diago MA, Flichy-Fernández AJ, Alonso-González R, Peñarrocha-Oltra D, Balaguer-Martínez J, Peñarrocha-Diago M. Influence of implant neck design and implant-abutment connection type on peri-implant health. Radiological study. *Clin Oral Implants Res.* 28 août 2012.
- [116] Tan WC, Lang NP, Schmidlin K, Zwahlen M, Pjetursson BE. The effect of different implant neck configurations on soft and hard tissue healing: a randomized-controlled clinical trial. *Clin Oral Implants Res.* janv 2011;22(1):14-19.
- [117] Beauron E. Design et craterisation. Th: chir dent: odontologie: Montpellier: 2008.
- [118] Renvert S, Lindahl C, Rutger Persson G. The incidence of peri-implantitis for two different implant systems over a period of thirteen years. *J Clin Periodontol.* déc 2012;39(12):1191-1197.
- [119] Abrahamsson I, Berglundh T. Effects of different implant surfaces and designs on marginal bone-level alterations: a review. *Clin Oral Implants Res.* sept 2009;20 Suppl 4:207-215.
- [120] Cehreli MC, Karasoy D, Kökat AM, Akça K, Eckert S. A systematic review of marginal bone loss around implants retaining or supporting overdentures. *Int J Oral Maxillofac Implants.* avr 2010;25(2):266-277.
- [121] Siadat H, Panjnoosh M, Alikhasi M, Alihoseini M, Bassir SH, Rokn AR. Does implant staging choice affect crestal bone loss? *J Oral Maxillofac Surg.* févr 2012;70(2):307-313.
- [122] 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.* 26 sept 2012.

- [123] Calvo-Guirado JL, Ortiz-Ruiz AJ, Negri B, López-Marí L, Rodríguez-Barba C, Schlottig F. Histological and histomorphometric evaluation of immediate implant placement on a dog model with a new implant surface treatment. *Clin Oral Implants Res.* mars 2010;21(3):308-315.
- [124] Junker R, Manders PJD, Wolke J, Borisov Y, Braceras I, Jansen JA. Bone reaction adjacent to microplasma-sprayed calcium phosphate-coated oral implants subjected to an occlusal load, an experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res.* févr 2011;22(2):135-142.
- [125] Negri B, Calvo Guirado JL, Maté Sánchez de Val JE, Delgado Ruíz RA, Ramírez Fernández MP, Barona Dorado C. Peri-implant tissue reactions to immediate nonocclusal loaded implants with different collar design: an experimental study in dogs. *Clin Oral Implants Res.* 11 oct 2012.
- [126] Weiner S, Simon J, Ehrenberg DS, Zweig B, Ricci JL. The Effects of Laser Microtextured Collars Upon Crestal Bone Levels of Dental Implants. *Implant Dentistry.* juin 2008;17(2):217-228.
- [127] Heitz-Mayfield LJA, Darby I, Heitz F, Chen S. Preservation of crestal bone by implant design. A comparative study in minipigs. *Clin Oral Implants Res.* mars 2013;24(3):243-249.
- [128] Brink J, Meraw SJ, Sarment DP. Influence of implant diameter on surrounding bone. *Clin Oral Implants Res.* oct 2007;18(5):563-568.
- [129] Lang NP, Jepsen S. Implant surfaces and design (Working Group 4). *Clin Oral Implants Res.* sept 2009;20 Suppl 4:228-231.
- [130] Rompen E, Raepsaet N, Domken O, Touati B, Van Dooren E. Soft tissue stability at the facial aspect of gingivally converging abutments in the esthetic zone: a pilot clinical study. *J Prosthet Dent.* juin 2007;97(6 Suppl):S119-125.
- [131] Hasan I, Heinemann F, Bourauel C. The relationship of bone resorption around dental implants to abutment design: a preliminary 1-year clinical study. *Int J Prosthodont.* oct 2011;24(5):457-459.
- [132] Patil R, van Brakel R, Iyer K, Huddleston Slater J, de Putter C, Cune M. A comparative study to evaluate the effect of two different abutment designs on soft tissue healing and stability of mucosal margins. *Clin Oral Implants Res.* mars 2013;24(3):336-341.
- [133] Naert I, Duyck J, Hosny M, Jacobs R, Quirynen M, van Steenberghe D. Evaluation of factors influencing the marginal bone stability around implants in the treatment of partial edentulism. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2001;3(1):30-38.
- [134] Linkevicius T, Apse P. Influence of abutment material on stability of peri-implant tissues: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Implants.* juin 2008;23(3):449-456.
- [135] Van Brakel R, Meijer GJ, Verhoeven JW, Jansen J, de Putter C, Cune MS. Soft tissue response to zirconia and titanium implant abutments: an in vivo within-subject comparison. *J Clin Periodontol.* oct 2012;39(10):995-1001.

- [136] Raffaelli L, Rossi Iommetti P, Piccioni E, Toesca A, Serini S, Resci F, et al. Growth, viability, adhesion potential, and fibronectin expression in fibroblasts cultured on zirconia or feldspathic ceramics in vitro. *J Biomed Mater Res A*. 15 sept 2008;86(4):959-968.
- [137] Arnaud, G. Tout ce que vous voulez savoir sur la zircone sans jamais le demander. *Tech dent* : 2008
- [138] De Sanctis M, Baldini N, Vignoletti F, Biological width around implants, Historical evidence: a review on animal studies, *J. Parodontol Implantol Oral* 2010 ;29(4) :p245-p259.
- [139] Koo K-T, Lee E-J, Kim J-Y, Seol Y-J, Han JS, Kim T-I, et al. The effect of internal versus external abutment connection modes on crestal bone changes around dental implants: a radiographic analysis. *J Periodontol*. sept 2012;83(9):1104-1109.
- [140] Annibali S, Bignozzi I, Cristalli MP, Graziani F, La Monaca G, Polimeni A. Peri-implant marginal bone level: a systematic review and meta-analysis of studies comparing platform switching versus conventionally restored implants. *J Clin Periodontol*. nov 2012;39(11):1097-1113.
- [141] Stafford GL. Evidence supporting platform-switching to preserve marginal bone levels not definitive. *Evid Based Dent*. juin 2012;13(2):56-57.
- [142] Atieh MA, Ibrahim HM, Atieh AH. Platform switching for marginal bone preservation around dental implants: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol*. oct 2010;81(10):1350-1366.
- [143] Canullo L, Quaranta A, Teles RP. The microbiota associated with implants restored with platform switching: a preliminary report. *J Periodontol*. mars 2010;81(3):403-411.
- [144] Chang C-L, Chen C-S, Hsu M-L. Biomechanical effect of platform switching in implant dentistry: a three-dimensional finite element analysis. *Int J Oral Maxillofac Implants*. avr 2010;25(2):295-304.
- [145] Canullo L, Iannello G, Peñarocha M, Garcia B. Impact of implant diameter on bone level changes around platform switched implants: preliminary results of 18 months follow-up a prospective randomized matched-paired controlled trial. *Clin Oral Implants Res*. oct 2012;23(10):1142-1146.
- [146] Laurell L, Lundgren D. Marginal bone level changes at dental implants after 5 years in function: a meta-analysis. *Clin Implant Dent Relat Res*. mars 2011;13(1):19-28.
- [147] Farronato D, Santoro G, Canullo L, Botticelli D, Maiorana C, Lang NP. Establishment of the epithelial attachment and connective tissue adaptation to implants installed under the concept of « platform switching »: a histologic study in minipigs. *Clin Oral Implants Res*. janv 2012;23(1):90-94.
- [148] Baffone GM, Botticelli D, Canullo L, Scala A, Beolchini M, Lang NP. Effect of mismatching abutments on implants with wider platforms--an experimental study in dogs. *Clin Oral Implants Res*. mars 2012;23(3):334-339.

- [149] Rodríguez X, Vela X, Calvo-Guirado JL, Nart J, Stappert CFJ. Effect of platform switching on collagen fiber orientation and bone resorption around dental implants: a preliminary histologic animal study. *Int J Oral Maxillofac Implants.* oct 2012;27(5):1116-1122.
- [150] Cochran DL, Mau LP, Higginbottom FL, Wilson TG, Bosshardt DD, Schoolfield J, et al. Soft and hard tissue histologic dimensions around dental implants in the canine restored with smaller-diameter abutments: a paradigm shift in peri-implant biology. *Int J Oral Maxillofac Implants.* avr 2013;28(2):494-502.
- [151] Atsuta I, Ayukawa Y, Ogino Y, Moriyama Y, Jinno Y, Koyano K. Evaluations of epithelial sealing and peri-implant epithelial down-growth around « step-type » implants. *Clin Oral Implants Res.* avr 2012;23(4):459-466.
- [152] Jung RE, Jones AA, Higginbottom FL, Wilson TG, Schoolfield J, Buser D, et al. The influence of non-matching implant and abutment diameters on radiographic crestal bone levels in dogs. *J Periodontol.* févr 2008;79(2):260-270.
- [153] Enkling N, Jöhren P, Klimberg V, Bayer S, Mericske-Stern R, Jepsen S. Effect of platform switching on peri-implant bone levels: a randomized clinical trial. *Clin Oral Implants Res.* oct 2011;22(10):1185-1192.
- [154] Dellavia C, Canullo L, Allievi C, Lang NP, Pellegrini G. Soft tissue surrounding switched platform implants: an immunohistochemical evaluation. *Clin Oral Implants Res.* janv 2013;24(1):63-70.
- [155] Al-Nsour MM, Chan H-L, Wang H-L. Effect of the platform-switching technique on preservation of peri-implant marginal bone: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Implants.* févr 2012;27(1):138-145.
- [156] De Rouck T, Collys K, Wyn I, Cosyn J. Instant provisionalization of immediate single-tooth implants is essential to optimize esthetic treatment outcome. *Clin Oral Implants Res.* juin 2009;20(6):566-570.
- [157] Harvey BV. Optimizing the esthetic potential of implant restorations through the use of immediate implants with immediate provisionals. *J Periodontol.* avr 2007;78(4):770-776.
- [158] Huh J-B, Yang K-B, Choi J, Jeon Y-C, Lee J-Y, Shin S-W. Effect of the use of a ready-made plastic stent on the peri-implant soft tissue. *Acta Odontol Scand.* juill 2013;71(3-4):841-847.
- [159] Kourkouta S, Dedi KD, Paquette DW, Mol A. Interproximal tissue dimensions in relation to adjacent implants in the anterior maxilla: clinical observations and patient aesthetic evaluation. *Clin Oral Implants Res.* déc 2009;20(12):1375-1385.
- [160] Kan JYK, Rungcharassaeng K, Liddelow G, Henry P, Goodacre CJ. Periimplant tissue response following immediate provisional restoration of scalloped implants in the esthetic zone: a one-year pilot prospective multicenter study. *J Prosthet Dent.* juin 2007;97(6 Suppl):S109-118.
- [161] Manicone PF, Raffaelli L, Ghassemian M, D'Addona A. Soft and Hard Tissue Management in Implant Therapy-Part II: Prosthetic Concepts. *Int J Biomater.* 2012;2012:356817.

- [162] Kazemi M, Jalali H, Eghtedari M, Sadrimanesh R, Sadr-Eshkevari P, Maurer P. Acrylic resin polymerization in direct contact to the abutment and the temperature at bone-implant interface: a pilot in vitro study. *J Oral Implantol.* oct 2012;38(5):595-601.
- [163] Gallucci GO, Grütter L, Chuang S-K, Belser UC. Dimensional changes of peri-implant soft tissue over 2 years with single-implant crowns in the anterior maxilla. *J Clin Periodontol.* mars 2011;38(3):293-299.
- [164] Appleton RS, Nummikoski PV, Pigno MA, Cronin RJ, Chung K-H. A radiographic assessment of progressive loading on bone around single osseointegrated implants in the posterior maxilla. *Clin Oral Implants Res.* avr 2005;16(2):161-167.
- [165] Marcelis K, Vercruyssen M, Nicu E, Naert I, Quirynen M. Sleeping vs. loaded implants, long-term observations via a retrospective analysis. *Clin Oral Implants Res.* sept 2012;23(9):1118-1122.
- [166] Cochran DL, Nummikoski PV, Schoolfield JD, Jones AA, Oates TW. A Prospective Multicenter 5-Year Radiographic Evaluation of Crestal Bone Levels Over Time in 596 Dental Implants Placed in 192 Patients. *Journal of Periodontology.* mai 2009;80(5):725-733.
- [167] Noelken R, Neffe BA, Kunkel M, Wagner W. Maintenance of marginal bone support and soft tissue esthetics at immediately provisionalized OsseoSpeed™ implants placed into extraction sites: 2-year results. *Clin Oral Implants Res.* 14 janv 2013.
- [168] Cosyn J, Hooghe N, De Bruyn H. A systematic review on the frequency of advanced recession following single immediate implant treatment. *J Clin Periodontol.* juin 2012;39(6):582-589.
- [169] Elsyad MA, Al-Mahdy YF, Fouad MM. Marginal bone loss adjacent to conventional and immediate loaded two implants supporting a ball-retained mandibular overdenture: a 3-year randomized clinical trial. *Clin Oral Implants Res.* avr 2012;23(4):496-503.
- [170] Papalexiou V, Novaes AB Jr, Ribeiro RF, Muglia V, Oliveira RR. Influence of the interimplant distance on crestal bone resorption and bone density: a histomorphometric study in dogs. *J Periodontol.* avr 2006;77(4):614-621.
- [171] Mehl C, Becker ST, Acil Y, Harder S, Wiltfang J, Dabbagh-Afrouz AA, et al. Impact of vertical loading on the implant-bone interface. *Clinical Oral Implants Research.* avr 2012;n/a-n/a.
- [172] Ko CC, Douglas WH, DeLong R, Rohrer MD, Swift JQ, Hodges JS, et al. Effects of implant healing time on crestal bone loss of a controlled-load dental implant. *J Dent Res.* août 2003;82(8):585-591.
- [173] Piattelli A, Vrespa G, Petrone G, Iezzi G, Annibaldi S, Scarano A. Role of the microgap between implant and abutment: a retrospective histologic evaluation in monkeys. *J Periodontol.* mars 2003;74(3):346-352.
- [174] Stafford GL. Are the outcomes of immediate and early single tooth implants comparable to conventionally placed implants? *Evid Based Dent.* 2009;10(3):77-78.

- [175] Suarez F, Chan H-L, Monje A, Galindo-Moreno P, Wang H-L. Effect of the Timing of Restoration on Implant Marginal Bone Loss: A Systematic Review. *J Periodontol*. 17 avr 2012.
- [176] Esposito M, Grusovin MG, Maghaireh H, Worthington HV. Interventions for replacing missing teeth: different times for loading dental implants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;3:CD003878.
- [177] Kozlovsky A, Tal H, Laufer B-Z, Leshem R, Rohrer MD, Weinreb M, et al. Impact of implant overloading on the peri-implant bone in inflamed and non-inflamed peri-implant mucosa. *Clin Oral Implants Res*. oct 2007;18(5):601-610.
- [178] Miyata T, Kobayashi Y, Araki H, Ohto T, Shin K. The influence of controlled occlusal overload on peri-implant tissue. Part 3: A histologic study in monkeys. *Int J Oral Maxillofac Implants*. juin 2000;15(3):425-431.
- [179] Miyata T, Kobayashi Y, Araki H, Ohto T, Shin K. The influence of controlled occlusal overload on peri-implant tissue. part 4: a histologic study in monkeys. *Int J Oral Maxillofac Implants*. juin 2002;17(3):384-390.
- [180] Tawil G. Peri-implant bone loss caused by occlusal overload: repair of the peri-implant defect following correction of the traumatic occlusion. A case report. *Int J Oral Maxillofac Implants*. févr 2008;23(1):153-157.
- [181] Mattheos N, Schittek Janda M, Zampelis A, Chronopoulos V. Reversible, non-plaque-induced loss of osseointegration of successfully loaded dental implants. *Clin Oral Implants Res*. mars 2013;24(3):347-354.
- [182] Heckmann SM, Linke JJ, Graef F, Foitzik C, Wichmann MG, Weber H-P. Stress and inflammation as a detrimental combination for peri-implant bone loss. *J Dent Res*. août 2006;85(8):711-716.
- [183] Fu J-H, Hsu Y-T, Wang H-L. Identifying occlusal overload and how to deal with it to avoid marginal bone loss around implants. *Eur J Oral Implantol*. 2012;5 Suppl:S91-103.
- [184] Pozzi A, Agliardi E, Tallarico M, Barlattani A. Clinical and Radiological Outcomes of Two Implants with Different Prosthetic Interfaces and Neck Configurations: Randomized, Controlled, Split-Mouth Clinical Trial. *Clin Implant Dent Relat Res*. 1 juin 2012.
- [185] Urdaneta RA, Leary J, Panetta KM, Chuang S-K. The effect of opposing structures, natural teeth vs. implants on crestal bone levels surrounding single-tooth implants. *Clin Oral Implants Res*. 20 déc 2012.
- [186] Romeo E, Tomasi C, Finini I, Casentini P, Lops D. Implant-supported fixed cantilever prosthesis in partially edentulous jaws: a cohort prospective study. *Clin Oral Implants Res*. nov 2009;20(11):1278-1285.
- [187] Malchiodi L, Cucchi A, Ghensi P, Consonni D, Nocini PF. Influence of crown-implant ratio on implant success rates and crestal bone levels: a 36-month follow-up prospective study. *Clin Oral Implants Res*. 12 févr 2013.

- [188] Blanes RJ, Bernard JP, Blanes ZM, Belser UC. A 10-year prospective study of ITI dental implants placed in the posterior region. II: Influence of the crown-to-implant ratio and different prosthetic treatment modalities on crestal bone loss. *Clin Oral Implants Res.* déc 2007;18(6):707-714.
- [189] Schneider D, Witt L, Hämmerle CHF. Influence of the crown-to-implant length ratio on the clinical performance of implants supporting single crown restorations: a cross-sectional retrospective 5-year investigation. *Clin Oral Implants Res.* févr 2012;23(2):169-174.
- [190] Nissan J, Ghelfan O, Gross O, Priel I, Gross M, Chaushu G. The effect of crown/implant ratio and crown height space on stress distribution in unsplinted implant supporting restorations. *J Oral Maxillofac Surg.* juill 2011;69(7):1934-1939.
- [191] Tawil G, Aboujaoude N, Younan R. Influence of prosthetic parameters on the survival and complication rates of short implants. *Int J Oral Maxillofac Implants.* avr 2006;21(2):275-282.
- [192] Birdi H, Schulte J, Kovacs A, Weed M, Chuang S-K. Crown-to-implant ratios of short-length implants. *J Oral Implantol.* 2010;36(6):425-433.
- [193] Blanes RJ. To what extent does the crown-implant ratio affect the survival and complications of implant-supported reconstructions? A systematic review. *Clin Oral Implants Res.* sept 2009;20 Suppl 4:67-72.
- [194] Rodríguez X, Vela X, Méndez V, Segalà M, Calvo-Guirado JL, Tarnow DP. The effect of abutment dis/reconnections on peri-implant bone resorption: a radiologic study of platform-switched and non-platform-switched implants placed in animals. *Clin Oral Implants Res.* mars 2013;24(3):305-311.
- [195] Semper W, Heberer S, Mehrhof J, Schink T, Nelson K. Effects of repeated manual disassembly and reassembly on the positional stability of various implant-abutment complexes: an experimental study. *Int J Oral Maxillofac Implants.* févr 2010;25(1):86-94.
- [196] Kim P, Ivanovski S, Latcham N, Mattheos N. The impact of cantilevers on biological and technical success outcomes of implant-supported fixed partial dentures. A retrospective cohort study. *Clin Oral Implants Res.* 2 janv 2013.
- [197] Gallucci, G O. Caractérisation et modélisation de la jonction email-cément pour l'optimisation du design des implants dentaires destinés aux régions esthétiquement sensibles. Thèse de doctorat : Univ. Genève, 2005. Méd. dent. 637.
- [198] Philippo C. Profil d'émergence des prothèses fixées (dents, implants). Th : chir dent : odontologie : 2010.
- [199] Schoenbaum TR, Chang Y-Y, Klokkevold PR, Snowden JS. Abutment emergence modification for immediate implant provisional restorations. *J Esthet Restor Dent.* avr 2013;25(2):103-107.
- [200] Broggin N, McManus LM, Hermann JS, Medina R, Schenk RK, Buser D, et al. Peri-implant inflammation defined by the implant-abutment interface. *J Dent Res.* mai 2006;85(5):473-478.

- [201] Weng D, Nagata MJH, Bell M, Bosco AF, de Melo LGN, Richter E-J. 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):1141-1147.
- [202] Weng D, Nagata MJH, Bosco AFH, de Melo LGN. Influence of microgap location and configuration on radiographic bone loss around submerged implants: an experimental study in dogs. *Int J Oral Maxillofac Implants.* oct 2011;26(5):941-946.
- [203] King GN, Hermann JS, Schoolfield JD, Buser D, Cochran DL. Influence of the size of the microgap on crestal bone levels in non-submerged dental implants: a radiographic study in the canine mandible. *J Periodontol.* oct 2002;73(10):1111-1117.
- [204] Garine WN, Funkenbusch PD, Ercoli C, Wodenschek J, Murphy WC. Measurement of the rotational misfit and implant-abutment gap of all-ceramic abutments. *Int J Oral Maxillofac Implants.* déc 2007;22(6):928-938.
- [205] Semper W, Kraft S, Mehrhof J, Nelson K. Impact of abutment rotation and angulation on marginal fit: theoretical considerations. *Int J Oral Maxillofac Implants.* août 2010;25(4):752-758.
- [206] Pieri F, Aldini NN, Marchetti C, Corinaldesi G. Influence of implant-abutment interface design on bone and soft tissue levels around immediately placed and restored single-tooth implants: a randomized controlled clinical trial. *Int J Oral Maxillofac Implants.* févr 2011;26(1):169-178.
- [207] Tsuge T, Hagiwara Y, Matsumura H. Marginal fit and microgaps of implant-abutment interface with internal anti-rotation configuration. *Dent Mater J.* janv 2008;27(1):29-34.
- [208] Freitas-Júnior AC, Almeida EO, Bonfante EA, Silva NRFA, Coelho PG. Reliability and failure modes of internal conical dental implant connections. *Clin Oral Implants Res.* 19 mars 2012.
- [209] Gracis S, Michalakis K, Vigolo P, Vult von Steyern P, Zwahlen M, Sailer I. Internal vs. external connections for abutments/reconstructions: a systematic review. *Clin Oral Implants Res.* oct 2012;23 Suppl 6:202-216.
- [210] Khraisat A. Influence of abutment screw preload on stress distribution in marginal bone. *Int J Oral Maxillofac Implants.* avr 2012;27(2):303-307.
- [211] Lee FK, Tan KB, Nicholls JI. Critical bending moment of four implant-abutment interface designs. *Int J Oral Maxillofac Implants.* août 2010;25(4):744-751.
- [212] Saidin S, Abdul Kadir MR, Sulaiman E, Abu Kasim NH. Effects of different implant-abutment connections on micromotion and stress distribution: prediction of microgap formation. *J Dent.* juin 2012;40(6):467-474.
- [213] De Torres EM, Barbosa GAS, Bernardes SR, de Mattos M da GC, Ribeiro RF. Correlation between vertical misfits and stresses transmitted to implants from metal frameworks. *J Biomech.* 3 juin 2011;44(9):1735-1739.

- [214] Pioletti DP, Müller J, Rakotomanana LR, Corbeil J, Wild E. Effect of micromechanical stimulations on osteoblasts: development of a device simulating the mechanical situation at the bone-implant interface. *J Biomech.* janv 2003;36(1):131-135.
- [215] Proff P, Steinmetz I, Bayerlein T, Dietze S, Fanghänel J, Gedrange T. Bacterial colonisation of interior implant threads with and without sealing. *Folia Morphol (Warsz).* févr 2006;65(1):75-77.
- [216] Canullo L, Micarelli C, Iannello G. Microscopical and chemical surface characterization of the gingival portion and connection of an internal hexagon abutment before and after different technical stages of preparation. *Clin Oral Implants Res.* juin 2013;24(6):606-611.
- [217] Koutouzis T, Wallet S, Calderon N, Lundgren T. Bacterial colonization of the implant-abutment interface using an in vitro dynamic loading model. *J Periodontol.* avr 2011;82(4):613-618.
- [218] Do Nascimento C, Miani PK, Pedrazzi V, Gonçalves RB, Ribeiro RF, Faria ACL, et al. Leakage of saliva through the implant-abutment interface: in vitro evaluation of three different implant connections under unloaded and loaded conditions. *Int J Oral Maxillofac Implants.* juin 2012;27(3):551-560.
- [219] Dias ECL de C e M, Bisognin EDC, Harari ND, Machado SJ, da Silva CP, Soares GD de A, et al. Evaluation of implant-abutment microgap and bacterial leakage in five external-hex implant systems: an in vitro study. *Int J Oral Maxillofac Implants.* avr 2012;27(2):346-351.
- [220] Sumi T, Braian M, Shimada A, Shibata N, Takeshita K, Vandeweghe S, et al. Characteristics of implant-CAD/CAM abutment connections of two different internal connection systems. *J Oral Rehabil.* mai 2012;39(5):391-398.
- [221] Teixeira W, Ribeiro RF, Sato S, Pedrazzi V. Microleakage into and from two-stage implants: an in vitro comparative study. *Int J Oral Maxillofac Implants.* févr 2011;26(1):56-62.
- [222] Jaworski ME, Melo ACM, Picheth CMT, Sartori IA de M. Analysis of the bacterial seal at the implant-abutment interface in external-hexagon and Morse taper-connection implants: an in vitro study using a new methodology. *Int J Oral Maxillofac Implants.* oct 2012;27(5):1091-1095.
- [223] Do Nascimento C, Pedrazzi V, Miani PK, Moreira LD, de Albuquerque RF Jr. Influence of repeated screw tightening on bacterial leakage along the implant-abutment interface. *Clin Oral Implants Res.* déc 2009;20(12):1394-1397.
- [224] Ricomini Filho AP, Fernandes FS de F, Straioto FG, da Silva WJ, Del Bel Cury AA. Preload loss and bacterial penetration on different implant-abutment connection systems. *Braz Dent J.* 2010;21(2):123-129.
- [225] Koutouzis T, Mesia R, Calderon N, Wong F, Wallet S. The Effect of Dynamic Loading on Bacterial Colonization of the Dental Implant Fixture-Abutment Interface: An In-vitro Study. *J Oral Implantol.* 7 mai 2012.

- [226] Steinebrunner L, Wolfart S, Bössmann K, Kern M. In vitro evaluation of bacterial leakage along the implant-abutment interface of different implant systems. *Int J Oral Maxillofac Implants*. déc 2005;20(6):875-881.
- [227] Passos SP, Gressler May L, Faria R, Ozcan M, Bottino MA. Implant-abutment gap versus microbial colonization: Clinical significance based on a literature review. *J Biomed Mater Res Part B Appl Biomater*. 10 mai 2013.
- [228] Kubilius M, Kubilius R, Gleiznys A. The preservation of alveolar bone ridge during tooth extraction. *Stomatologija*. mars 2012;14(1):3-11.
- [229] Sterer N, Tamary I, Katz M, Weiss E. Association between transmucosal depth of osseointegrated implants and malodor production. *Int J Oral Maxillofac Implants*. avr 2008;23(2):277-280.
- [230] Esposito M, Grusovin MG, Felice P, Karatzopoulos G, Worthington HV, Coulthard P. The efficacy of horizontal and vertical bone augmentation procedures for dental implants - a Cochrane systematic review. *Eur J Oral Implantol*. 2009;2(3):167-184.
- [231] Polo WCK, de Araujo NS, Lima YBO, Joly JC, Sendyk WR, Cury PR. Peri-implant bone loss around posterior mandible dental implants placed after distraction osteogenesis: preliminary findings. *J Periodontol*. févr 2007;78(2):204-208.
- [232] Jensen OT, Cullum DR, Baer D. Marginal bone stability using 3 different flap approaches for alveolar split expansion for dental implants: a 1-year clinical study. *J Oral Maxillofac Surg*. sept 2009;67(9):1921-1930.
- [233] Hämmerle CHF, Araújo MG, Simion M, Osteology Consensus Group 2011. Evidence-based knowledge on the biology and treatment of extraction sockets. *Clin Oral Implants Res*. févr 2012;23 Suppl 5:80-82.
- [234] Korayem M, Flores-Mir C, Nassar U, Olfert K. Implant site development by orthodontic extrusion. A systematic review. *Angle Orthod*. juill 2008;78(4):752-760.
- [235] Amato F, Mirabella AD, Macca U, Tarnow DP. Implant site development by orthodontic forced extraction: a preliminary study. *Int J Oral Maxillofac Implants*. avr 2012;27(2):411-420.
- [236] Brindis MA, Block MS. Orthodontic tooth extrusion to enhance soft tissue implant esthetics. *J Oral Maxillofac Surg*. nov 2009;67(11 Suppl):49-59.
- [237] Ex-Ignotis S. La gestion de l'espace biologique dans les réhabilitations prothétiques fixées sur dents naturelles adultes et sur implants.th : chir dent : odontologie : Montpellier : 2006.
- [238] Eriksson AR, Albrektsson T, Albrektsson B. Heat caused by drilling cortical bone. Temperature measured in vivo in patients and animals. *Acta Orthop Scand*. déc 1984;55(6):629-631.
- [239] McDermott NE, Chuang S-K, Woo VV, Dodson TB. Complications of dental implants: identification, frequency, and associated risk factors. *Int J Oral Maxillofac Implants*. déc 2003;18(6):848-855.

- [240] DeAngelo SJ, Kumar PS, Beck FM, Tatakis DN, Leblebicioglu B. Early soft tissue healing around one-stage dental implants: clinical and microbiologic parameters. *J Periodontol.* oct 2007;78(10):1878-1886.
- [241] Hermann JS, Buser D, Schenk RK, Higginbottom FL, Cochran DL. Biologic width around titanium implants. A physiologically formed and stable dimension over time. *Clin Oral Implants Res.* févr 2000;11(1):1-11.
- [242] Garcia RV, Kraehenmann MA, Bezerra FJB, Mendes CMC, Rapp GE. Clinical analysis of the soft tissue integration of non-submerged (ITI) and submerged (3i) implants: a prospective-controlled cohort study. *Clin Oral Implants Res.* oct 2008;19(10):991-996.
- [243] Cehreli MC, Kökat AM, Uysal S, Akca K. Spontaneous early exposure and marginal bone loss around conventionally and early-placed submerged implants: a double-blind study. *Clin Oral Implants Res.* déc 2010;21(12):1327-1333.
- [244] Oh T-J, Shotwell JL, Billy EJ, Wang H-L. Effect of flapless implant surgery on soft tissue profile: a randomized controlled clinical trial. *J Periodontol.* mai 2006;77(5):874-882.
- [245] Oliver R. Flapless dental implant surgery may improve hard and soft tissue outcomes. *J Evid Based Dent Pract.* sept 2012;12(3 Suppl):87-88.
- [246] Covani U, Cornelini R, Barone A. Buccal bone augmentation around immediate implants with and without flap elevation: a modified approach. *Int J Oral Maxillofac Implants.* oct 2008;23(5):841-846.
- [247] Blanco J, Alves CC, Nuñez V, Aracil L, Muñoz F, Ramos I. Biological width following immediate implant placement in the dog: flap vs. flapless surgery. *Clin Oral Implants Res.* juin 2010;21(6):624-631.
- [248] Hermann JS, Buser D, Schenk RK, Schoolfield JD, Cochran DL. Biologic Width around one- and two-piece titanium implants. *Clin Oral Implants Res.* déc 2001;12(6):559-571.
- [249] Esposito M, Maghaires H, Grusovin MG, Ziounas I, Worthington HV. Interventions for replacing missing teeth: management of soft tissues for dental implants. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;2:CD006697.
- [250] Aghaloo TL, Moy PK. Which hard tissue augmentation techniques are the most successful in furnishing bony support for implant placement? *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2007;22 Suppl:49-70.
- [251] Koutouzis T, Fetner M, Fetner A, Lundgren T. Retrospective evaluation of crestal bone changes around implants with reduced abutment diameter placed non-submerged and at subcrestal positions: the effect of bone grafting at implant placement. *J Periodontol.* févr 2011;82(2):234-242.
- [252] Becker W, Hujoel P, Becker BE. Effect of barrier membranes and autologous bone grafts on ridge width preservation around implants. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2002;4(3):143-149.
- [253] Lee D-H, Choi B-H, Jeong S-M, Xuan F, Kim H-R, Mo D-Y. Effects of soft tissue punch size on the healing of peri-implant tissue in flapless implant surgery. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* avr 2010;109(4):525-530.

- [254] Al-Sulaimani A, Mokeem SA, Anil S. Peri-implant defect augmentation with autogenous bone: A study in beagle dogs. *J Oral Implantol.* 1 nov 2010.
- [255] Petrov SD, Drew HJ, Sun S. Sequencing osteotomes to overcome challenges presented by deficient bone quantity and quality in potential implant sites. *Quintessence Int.* janv 2011;42(1):9-18.
- [256] Novaes AB Jr, de Oliveira RR, Taba Júnior M, de Souza SLS, Palioto DB, Grisi MFM, et al. Crestal bone loss minimized when following the crestal preparation protocol: a histomorphometric study in dogs. *J Oral Implantol.* 2005;31(6):276-282.
- [257] Hudieb M, Kasugai S. Biomechanical effect of crestal bone osteoplasty before implant placement: a three-dimensional finite element analysis. *Int J Oral Maxillofac Surg.* févr 2011;40(2):200-206.
- [258] Strietzel FP, Nowak M, Kuchler I, Friedmann A. Peri-implant alveolar bone loss with respect to bone quality after use of the osteotome technique: results of a retrospective study. *Clin Oral Implants Res.* oct 2002;13(5):508-513.
- [259] Boeckel DG, Shinkai RSA, Grossi ML, Teixeira ER. Cell culture-based tissue engineering as an alternative to bone grafts in implant dentistry: a literature review. *J Oral Implantol.* sept 2012;38 Spec No:538-545.
- [260] Sasikumar KP, Elavarasu S, Gadagi JS. The application of bone morphogenetic proteins to periodontal and peri-implant tissue regeneration: A literature review. *J Pharm Bioallied Sci.* août 2012;4(Suppl 2):S427-430.
- [261] Yang X, Zhang S, Pang X, Fan M. Pro-inflammatory cytokines induce odontogenic differentiation of dental pulp-derived stem cells. *J Cell Biochem.* févr 2012;113(2):669-677.
- [262] Rubert M, Monjo M, Lyngstadaas SP, Ramis JM. Effect of alginate hydrogel containing polyproline-rich peptides on osteoblast differentiation. *Biomed Mater.* oct 2012;7(5):055003.
- [263] Schultze-Mosgau S, Blatz MB, Wehrhan F, Schlegel KA, Thorwart M, Holst S. Principles and mechanisms of peri-implant soft tissue healing. *Quintessence Int.* déc 2005;36(10):759-769.
- [264] Covani U, Ricci M, D'Ambrosio N, Quaranta A, Barone A. Changes in soft tissues around immediate full-arch rehabilitations: a prospective study. *Clin Oral Implants Res.* 6 janv 2012.
- [265] Cordaro L, Torsello F, Rocuzzo M. Clinical outcome of submerged vs. non-submerged implants placed in fresh extraction sockets. *Clin Oral Implants Res.* déc 2009;20(12):1307-1313.
- [266] Pollini A. Cicatrisation et aménagements des déficits tissulaires lors de l'extraction implantation-immédiate pour l'édentement unitaire dans les secteurs esthétiques. th : chir dent : odontologie : Lyon 2009.
- [267] Cabello G, Rioboo M, Fábrega JG. Immediate placement and restoration of implants in the aesthetic zone with a trimodal approach: soft tissue alterations and its relation to gingival biotype. *Clin Oral Implants Res.* 9 juill 2012.

- [268] Covani U, Barone A, Cornelini R, Crespi R. Soft tissue healing around implants placed immediately after tooth extraction without incision: a clinical report. *Int J Oral Maxillofac Implants*. août 2004;19(4):549-553.
- [269] Covani U, Cornelini R, Barone A. Vertical crestal bone changes around implants placed into fresh extraction sockets. *J Periodontol*. mai 2007;78(5):810-815.
- [270] Covani U, Bortolaia C, Barone A, Sbordone L. Bucco-lingual crestal bone changes after immediate and delayed implant placement. *J Periodontol*. déc 2004;75(12):1605-1612.
- [271] De Sanctis M, Vignoletti F, Discepoli N, Zucchelli G, Sanz M. Immediate implants at fresh extraction sockets: bone healing in four different implant systems. *J Clin Periodontol*. août 2009;36(8):705-711.
- [272] Chen ST, Darby IB, Reynolds EC, Clement JG. Immediate implant placement postextraction without flap elevation. *J Periodontol*. janv 2009;80(1):163-172.
- [273] Lang NP, Pun L, Lau KY, Li KY, Wong MCM. A systematic review on survival and success rates of implants placed immediately into fresh extraction sockets after at least 1 year. *Clin Oral Implants Res*. févr 2012;23 Suppl 5:39-66.
- [274] Caneva M, Botticelli D, Rossi F, Cardoso LC, Pantani F, Lang NP. Influence of implants with different sizes and configurations installed immediately into extraction sockets on peri-implant hard and soft tissues: an experimental study in dogs. *Clin Oral Implants Res*. avr 2012;23(4):396-401.
- [275] Negri B, Calvo-Guirado JL, Ramírez-Fernández MP, Maté Sánchez-de Val J, Guardia J, Muñoz-Guzón F. Peri-implant bone reactions to immediate implants placed at different levels in relation to crestal bone. Part II: a pilot study in dogs. *Clin Oral Implants Res*. févr 2012;23(2):236-244.
- [276] Negri B, Calvo-Guirado JL, Pardo-Zamora G, Ramírez-Fernández MP, Delgado-Ruíz RA, Muñoz-Guzón F. Peri-implant bone reactions to immediate implants placed at different levels in relation to crestal bone. Part I: a pilot study in dogs. *Clin Oral Implants Res*. févr 2012;23(2):228-235.
- [277] Favero G, Botticelli D, Rea M, Pantani F, León IG, Lang NP. Influence of presence or absence of teeth adjacent to implants installed immediately into extraction sockets on peri-implant hard tissue levels: an experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res*. mars 2013;24(3):262-269.
- [278] Qahash M, Susin C, Polimeni G, Hall J, Wikesjö UME. Bone healing dynamics at buccal peri-implant sites. *Clin Oral Implants Res*. févr 2008;19(2):166-172.
- [279] Baffone GM, Botticelli D, Pereira FP, Favero G, Schweikert M, Lang NP. Influence of buccal bony crest width on marginal dimensions of peri-implant hard and soft tissues after implant installation. An experimental study in dogs. *Clin Oral Implants Res*. mars 2013;24(3):250-254.
- [280] Teughels W, Merheb J, Quirynen M. Critical horizontal dimensions of interproximal and buccal bone around implants for optimal aesthetic outcomes: a systematic review. *Clin Oral Implants Res*. sept 2009;20 Suppl 4:134-145.

- [281] Hartman GA, Cochran DL. Initial implant position determines the magnitude of crestal bone remodeling. *J Periodontol.* avr 2004;75(4):572-577.
- [282] Vervaeke S, Dierens M, Besseler J, De Bruyn H. The Influence of Initial Soft Tissue Thickness on Peri-Implant Bone Remodeling. *Clin Implant Dent Relat Res.* 3 juill 2012.
- [283] Degidi M, Perrotti V, Shibli JA, Novaes AB, Piattelli A, Iezzi G. Equicrestal and subcrestal dental implants: a histologic and histomorphometric evaluation of nine retrieved human implants. *J Periodontol.* mai 2011;82(5):708-715.
- [284] Chen ST, Darby IB, Reynolds EC, Clement JG. Immediate implant placement postextraction without flap elevation. *J Periodontol.* janv 2009;80(1):163-172.
- [285] Degidi M, Novaes AB Jr, Nardi D, Piattelli A. Outcome analysis of immediately placed, immediately restored implants in the esthetic area: the clinical relevance of different interimplant distances. *J Periodontol.* juin 2008;79(6):1056-1061.
- [286] Gastaldo JF, Cury PR, Sendyk WR. Effect of the vertical and horizontal distances between adjacent implants and between a tooth and an implant on the incidence of interproximal papilla. *J Periodontol.* sept 2004;75(9):1242-1246.
- [287] Traini T, Novaes AB Jr, Papalexiou V, Piattelli A. Influence of interimplant distance on bone microstructure: a histomorphometric study in dogs. *Clin Implant Dent Relat Res.* mars 2008;10(1):1-10.
- [288] Tran BLT, Chen ST, Caiafa A, Davies HMS, Darby IB. Transmucosal healing around peri-implant defects: crestal and subcrestal implant placement in dogs. *Clin Oral Implants Res.* août 2010;21(8):794-803.
- [289] Pontes AEF, Ribeiro FS, da Silva VC, Margonar R, Piattelli A, Cirelli JA, et al. Clinical and radiographic changes around dental implants inserted in different levels in relation to the crestal bone, under different restoration protocols, in the dog model. *J Periodontol.* mars 2008;79(3):486-494.
- [290] Gastaldo JF, Cury PR, Sendyk WR. Effect of the vertical and horizontal distances between adjacent implants and between a tooth and an implant on the incidence of interproximal papilla. *J Periodontol.* sept 2004;75(9):1242-1246.
- [291] Elian N, Bloom M, Dard M, Cho S-C, Trushkowsky RD, Tarnow D. Effect of interimplant distance (2 and 3 mm) on the height of interimplant bone crest: a histomorphometric evaluation. *J Periodontol.* déc 2011;82(12):1749-1756.
- [292] Barros RRM, Novaes AB Jr, Muglia VA, Iezzi G, Piattelli A. Influence of interimplant distances and placement depth on peri-implant bone remodeling of adjacent and immediately loaded Morse cone connection implants: a histomorphometric study in dogs. *Clin Oral Implants Res.* 1 avr 2010;21(4):371-378.

- [293] Novaes AB Jr, de Oliveira RR, Muglia VA, Papalexiou V, Taba M. The effects of interimplant distances on papilla formation and crestal resorption in implants with a morse cone connection and a platform switch: a histomorphometric study in dogs. *J Periodontol.* nov 2006;77(11):1839-1849.
- [294] Traini T, Novaes AB, Piattelli A, Papalexiou V, Muglia VA. The relationship between interimplant distances and vascularization of the interimplant bone. *Clin Oral Implants Res.* août 2010;21(8):822-829.
- [295] Noelken R, Donati M, Fiorellini J, Gellrich N-C, Parker W, Wada K, et al. Soft and hard tissue alterations around implants placed in an alveolar ridge with a sloped configuration. *Clin Oral Implants Res.* 5 déc 2012.
- [296] Hultin M, Svensson KG, Trulsson M. Clinical advantages of computer-guided implant placement: a systematic review. *Clin Oral Implants Res.* oct 2012;23 Suppl 6:124-135.
- [297] Van Assche N, Vercruyssen M, Coucke W, Teughels W, Jacobs R, Quirynen M. Accuracy of computer-aided implant placement. *Clin Oral Implants Res.* oct 2012;23 Suppl 6:112-123.
- [298] Lops D, Romeo E, Chiapasco M, Procopio RM, Oteri G. Behaviour of soft tissues healing around single bone-level-implants placed immediately after tooth extraction A 1 year prospective cohort study. *Clin Oral Implants Res.* 9 juill 2012.
- [299] Lee D-W, Park K-H, Moon I-S. Dimension of keratinized mucosa and the interproximal papilla between adjacent implants. *J Periodontol.* nov 2005;76(11):1856-1860.
- [300] Lee D-W, Park K-H, Moon I-S. Dimension of interproximal soft tissue between adjacent implants in two distinctive implant systems. *J Periodontol.* juin 2006;77(6):1080-1084.
- [301] Ericsson I, Lindhe J. Probing depth at implants and teeth. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol.* oct 1993;20(9):623-627.
- [302] Heitz-Mayfield LJA. Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *J Clin Periodontol.* sept 2008;35(8 Suppl):292-304.
- [303] Etter TH, Håkanson I, Lang NP, Trejo PM, Caffesse RG. Healing after standardized clinical probing of the perimplant soft tissue seal: a histomorphometric study in dogs. *Clin Oral Implants Res.* déc 2002;13(6):571-580.
- [304] Schwarz F, Mihatovic I, Ferrari D, Wieland M, Becker J. Influence of frequent clinical probing during the healing phase on healthy peri-implant soft tissue formed at different titanium implant surfaces: a histomorphometrical study in dogs. *J Clin Periodontol.* juin 2010;37(6):551-562.
- [305] Terheyden H, Lang NP, Bierbaum S, Stadlinger B. Osseointegration--communication of cells. *Clin Oral Implants Res.* oct 2012;23(10):1127-1135.

**BARRAL (Clément) – FACTEURS INFLUENÇANT LE REMODELAGE TISSULAIRE
CRESTAL PÉRI-IMPLANTAIRE.**

(Thèse: Chir. Dent: Lyon: 2013.079)
N°2013 LYO 079

L'ostéointégration étant désormais acquise et banalisée, un des nouveaux défis de l'implantologie, jusqu'alors mis en second plan, est l'esthétique. Il est primordial de gérer l'intégration tissulaire à la limite cervicale, sans perdre de vue que l'intégrité des tissus mous est également un garant du succès implantaire (barrière physiologique). La nature multifactorielle du remodelage tissulaire complique l'isolement de facteurs de risque spécifiques. Un remodelage marginal est observé entre le moment de la pose de l'implant et le placement de la prothèse. Par la suite, la perte osseuse est minime, suggérant que les facteurs qui influencent la cicatrisation précoce sont différents de ceux qui affectent le remodelage différé. La perte tissulaire liée aux maladies parodontales se distingue du remodelage post chirurgical. La notion d'espace biologique tient une place centrale dans l'explication du phénomène de cratérisation péri-implantaire. De nombreux facteurs systémiques interviennent en conditionnant la réponse hôte au traitement implantaire, ainsi que l'exposition du patient à certains agents extérieurs. Les caractéristiques des équipements et la gestion du traitement chirurgical font partie de l'arsenal dont dispose le chirurgien-dentiste pour obtenir l'intégration implantaire esthétique.

Rubrique de classement: IMPLANTOLOGIE

Mots-clés:

- Remodelage tissulaire
- Implants dentaires
- Cratérisation

Mots-clés anglais:

- Tissue remodeling
- Dental implant
- Peri-implant bone loss

Jury:

Président: M. le Professeur Jean-Jacques MORRIER

Assesseurs: M. le Professeur Jean-Christophe MAURIN
M. le Docteur Patrick EXBRAYAT
M. le Docteur Matthieu FABRIS

Adresse de l'auteur: BARRAL Clément
260 rue de Créqui
69007 LYON

