

9-16-2011

L'échec implantaire : revue de la littérature

Hiam WEHBÉ

Nada BOU-ABBOUD NAAMAN

Follow this and additional works at: <https://digitalcommons.aaru.edu.jo/iajd>

Recommended Citation

WEHBÉ, Hiam and BOU-ABBOUD NAAMAN, Nada (2011) "L'échec implantaire : revue de la littérature," *International Arab Journal of Dentistry*. Vol. 2: Iss. 2, Article 6.

Available at: <https://digitalcommons.aaru.edu.jo/iajd/vol2/iss2/6>

This Original Article is brought to you for free and open access by Arab Journals Platform. It has been accepted for inclusion in International Arab Journal of Dentistry by an authorized editor. The journal is hosted on [Digital Commons](#), an Elsevier platform. For more information, please contact rakan@aar.edu.jo, marah@aar.edu.jo, u.murad@aar.edu.jo.

IMPLANT FAILURE: A LITERATURE REVIEW

Hiam Wehbé* | Nada Bou-Abboud Naaman**

Abstract

Since the 1960s, the introduction of osseointegration principles and improved surgical protocols has resulted in an increasing use of oral implants in clinical practice.

Despite their high long-term success rates in the rehabilitation of fully or partially edentulous patients, dental implants failures might occur. The implant failure can be classified as early failure (the osseointegration is not yet established) and late failure (involving a breakdown of the established osseointegration). The aim of this article was to present a literature review regarding mechanism, etiologies and risk factors associated with implant failures.

Key words: dental implant - dental implant failure - risk factor.

IAJD 2011;2(2):78-85.

L'ÉCHEC IMPLANTAIRE: REVUE DE LA LITTÉRATURE

Résumé

Depuis les années 1960, l'utilisation des implants dans la pratique dentaire a augmenté suite à l'introduction des principes d'ostéointégration et l'amélioration des protocoles chirurgicaux.

Malgré les taux de succès à long terme élevés des implants dentaires dans la réhabilitation des patients édentés partiels ou totaux, les échecs peuvent survenir.

Les échecs peuvent être divisés en échecs précoces ou échec à accomplir l'ostéointégration et tardifs ou échec à maintenir l'ostéointégration. Les premiers surviennent pendant la période de cicatrisation ou lors de la connexion des piliers alors que les seconds surviennent après la mise en charge des implants.

Cet article est une revue de la littérature publiée portant sur le mécanisme, les étiologies et les principaux facteurs de risque associés à l'échec implantaire.

Mots-clés : implant dentaire - échec implantaire - facteur de risque.

IAJD 2011;2(2):78-85.

* Master in Periodontics
UD Oral Pathology
Attaché, Dpt of Oral Pathology
Faculty of Dental Medicine,
Saint Joseph University of Beirut
hiamwehbe@yahoo.com

** Dean,
Professor, Dpt of Periodontics,
Faculty of Dental Medicine,
Saint-Joseph University of Beirut.

Introduction

En 1969, Brånemark et coll. [1] ont publié des recherches historiques sur le succès de l'ostéointégration des implants dentaires, celle-ci étant l'ancrage direct d'un implant suite à la formation péri-implantaire de tissu osseux, sans interposition de tissu fibreux à l'interface os-implant.

Dès lors, les méthodes d'implantation ont profondément influencé la pratique dentaire. Les implants dentaires sont devenus le traitement de choix dans plusieurs situations cliniques nécessitant le remplacement des dents perdues. Mais, cette théra-

peutique n'est pas exempte de complications et de problèmes puisque l'ostéointégration implantaire peut ne pas être atteinte ou maintenue.

L'insertion d'un implant dans l'os peut être comparée à la cicatrisation d'un os fracturé: le processus débute par la formation d'un caillot sanguin entre l'os résiduel et l'implant. Dépendamment de l'environnement et de l'immobilité relative de l'interface os-implant, des cellules mésenchymateuses multipotentes vont se différencier en fibroblastes ou en ostéoblastes, entraînant la formation d'un tissu fibreux ou osseux (Sennerby [2]).

L'échec implantaire : définition et classification

La définition de l'échec implantaire est très arbitraire. Elle englobe une grande variété de situations cliniques, allant des implants mobiles symptomatiques aux implants montrant plus que 0,2 mm de perte osseuse péri-implantaire après la première année de mise en charge.

En fait, la définition de l'échec implantaire dépend des critères adoptés. Pour Albrektsson [3], les critères suivants doivent être satisfaits pour définir un succès implantaire: 1) absence de mobilité clinique, 2) une

perte d'os marginale détectée radiologiquement < 1,5 mm durant la première année de mise en charge, 3) une perte d'os marginale, détectée radiologiquement < 0,2 mm par an après la première année de mise en fonction de l'implant, 4) absence de douleur et/ou paresthésie et 5) le taux de succès doit être supérieur ou égal à 85% après 5 ans de suivi et supérieur ou égal à 80% après 10 ans.

Récemment, une nouvelle échelle pour évaluer la santé implantaire a été proposée (Misch et coll. [4]). D'après ces auteurs, un échec est identifié lorsqu'un ou plusieurs des signes suivants sont observés: 1) douleur à la fonction, 2) mobilité implantaire, 3) perte osseuse radiographique supérieure à la moitié de la longueur implantaire, 4) exsudat incontrôlé et/ou 5) l'implant n'est plus en bouche.

Les échecs implantaires peuvent être répartis en 4 catégories (Esposito et coll. [5]):

1) Les échecs biologiques définis comme l'incapacité des tissus de l'hôte à établir ou à maintenir l'ostéointégration. Ils sont divisés, suivant le critère chronologique, en échecs précoces ou primaires (échecs à accomplir l'ostéointégration) et échecs tardifs ou secondaires (échecs à maintenir l'ostéointégration).

Les échecs précoces surviennent quelques semaines à quelques mois après implantation, pendant la période d'enfouissement ou sont détectés lors de la mise en fonction de l'implant.

Les échecs tardifs sont rencontrés après la mise en charge des implants. Ils sont caractérisés par une perte de l'ostéointégration; celle-ci peut être progressive ou peut se déclarer rapidement.

2) Les échecs mécaniques, représentés par l'échec des composants implantaires (fracture des implants, des vis ou des prothèses).

3) Les échecs iatrogènes, comme par exemple des malpositions implantaires rendant les implants inutilisables en tant que piliers ou ancrages. Ce groupe englobe également les implants qui doivent être déposés à

cause de la violation des structures anatomiques nobles comme le nerf dentaire inférieur.

4) Les échecs fonctionnels peuvent être en relation avec des problèmes psychologiques, esthétiques et phonétiques des patients.

Etiologies des échecs implantaires

Les étiologies des échecs implantaires précoces sont multiples. Le traumatisme chirurgical est un des facteurs les plus incriminés puisque, quelles que soient les précautions prises, une zone nécrotique apparaît inévitablement, résultat du traumatisme infligé à l'os. Le processus réparateur dépend de l'importance de la zone lésée et du degré de vascularisation de la zone concernée.

L'échauffement de l'os lié au fraissage est un des facteurs principaux de cette nécrose. Pour Eriksson et Albrektsson [6], la température critique à ne pas dépasser pour obtenir un remodelage osseux correct est de 47°C pendant une minute; cette valeur représente le seuil de tolérance osseux au fraissage.

L'instabilité primaire est la complication technique, per-opératoire la plus fréquente. Elle survient le plus souvent dans un os de faible densité. De même, un évasement crestal trop important et/ou un taraudage excessif peuvent compromettre la stabilité initiale de l'implant et entraîner à l'interface os-implant des micromouvements persistants aboutissant à la fibrointégration et à l'échec implantaire.

Les processus infectieux/inflammatoires au niveau de l'os, comme les lésions péri-apicales autour des dents adjacentes, les kystes, les racines résiduelles ou les corps étrangers (matériaux d'obturation endodontiques) peuvent interférer avec l'ostéointégration. Ainsi, Brisman et coll. [7] ont rapporté la survenue des échecs implantaires à proximité de dents traitées endodontiquement et asymptomatiques.

Les échecs en relation avec une cicatrisation altérée sont généralement découverts lors de la chirurgie du deuxième temps ou de la connexion du pilier.

L'allergie au titane a été évoquée comme une cause probable des échecs implantaires non expliqués, bien que la prévalence de tels échecs soit faible (0.6% dans l'étude de Sicilia et coll. [8]). L'effet possible d'une réaction d'hypersensibilité au titane peut être pris en considération.

Le fait que l'hypersensibilité peut prendre des mois et même des années pour se manifester, en plus de sa faible prévalence et de son expression parfois asymptomatique (Hallab et coll. [9]), rend difficile la réalisation d'études plus approfondies sur ce sujet.

Les échecs tardifs à court terme surviennent dans les 2 ou 3 premiers mois suivant la mise en charge de l'implant. Ils peuvent être attribués à une ostéointégration insuffisante. Ainsi, l'os au contact de l'implant ne résiste pas aux pressions liées à la mise en charge et développe rapidement une ostéolyse de surcharge.

Pour les échecs tardifs à long terme, d'après Robert-Maillet et Missike [10], les processus pathologiques pouvant détruire l'ostéointégration de l'implant agissent soit en perturbant l'équilibre biomécanique, soit en altérant l'équilibre hôte-microorganismes.

Une mise en charge excessive, un schéma occlusal inadéquat ou un bruxisme non contrôlé peut provoquer une surcharge occlusale sur la reconstitution implanto-prothétique et entraîner alors la mobilité de l'implant avec une encapsulation représentée par une image typique de radioclarité le long de la surface implantaire (Fig. 1).

Une autre cause de l'échec implantaire tardif et qui peut être classée parmi les causes prothétiques est la persistance du ciment de scellement des couronnes dans le sulcus (Gapski et coll. [11]); elle peut provoquer une irritation chronique au niveau de l'os et de la gencive; une péri-implantite

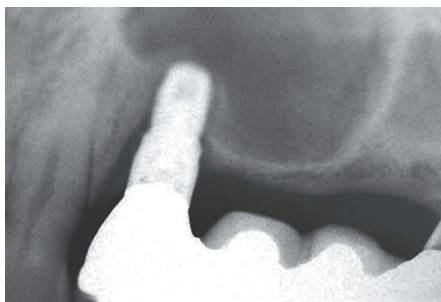


Fig. 1 : radioclarité péri-implantaire observée dans le cas d'une surcharge occlusale.

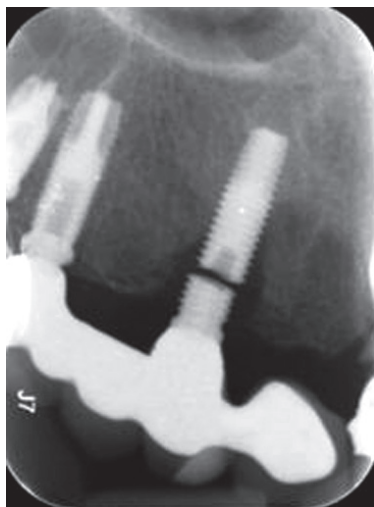


Fig. 2 : lyse osseuse associée à une fracture implantaire.

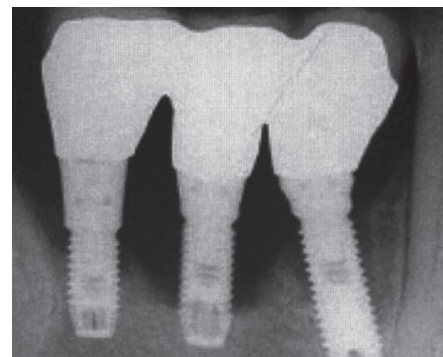


Fig. 3 : perte osseuse circonférentielle observée dans le cas d'une péri-implantite.

peut alors se développer et entraîner la perte de l'implant.

Une cause redoutable de l'échec implantaire tardif est la fracture de l'implant (Fig. 2). Elle est souvent associée à une lyse osseuse de la crête. Cette fracture fait suite à un problème biomécanique latent.

La plaque bactérienne à l'origine des péri-implantites reste le facteur étiologique majeur de la perte des implants à moyen et à long terme (Albrektsson et Isidor [3]).

La péri-implantite est ainsi définie comme étant un processus inflammatoire affectant les tissus autour d'un implant ostéo-intégré en fonction, entraînant la perte de l'os de support (Mombelli et Lang [12]). La perte osseuse associée à la péri-implantite est typiquement circonférentielle (Fig. 3).

Susceptibilité génétique à l'échec implantaire

La variabilité interindividuelle à différents phénotypes est partiellement déterminée par le code génétique humain. Spécifiquement, la variabilité est due à l'existence d'un large nombre de polymorphismes qui peuvent moduler la réponse de l'hôte à de nombreuses maladies.

Les polymorphismes fonctionnels les plus communément étudiés pour les échecs implantaires sont les variations du gène IL-1, en particulier IL- α (IL-1A) et IL- β (IL-1B). Un risque augmenté de l'échec implantaire chez les patients avec génotypes IL-1 α et IL-1 β pour différentes populations a été mis en évidence (Campos et coll. [13]).

Les polymorphismes qui augmentent l'activité transcriptionnelle des enzymes de dégradation du tissu conjonctif connus sous le nom de matrix métallo-proteinases (MMP) ont été récemment analysés. L'étude de Santos et coll. [14] a ainsi montré que les polymorphismes de MMP-1 étaient associés à l'échec implantaire, ce qui n'était pas le cas pour MMP-9.

D'autres polymorphismes impliqués dans le métabolisme de l'os ont été également étudiés, notamment le polymorphisme du gène de la protéine de la morphogénèse osseuse-4 (BMP-4) qui a été retrouvé associé à la perte d'os marginal péri-implantaire avant la connexion des piliers (Shimpuku et coll. [15]).

Les facteurs de risque en implantologie

Un facteur de risque correspond à un état physiologique, pathologique

ou à une habitude de vie corrélé à une incidence accrue d'une maladie. Un facteur de risque n'implique pas une cause.

Les facteurs de risque en implantologie peuvent être divisés en 2 catégories : la première inclut les facteurs en relation avec les caractéristiques des patients, telles la présence de problèmes systémiques et les habitudes nocives comme la consommation de tabac. Le second groupe inclut les facteurs en relation avec la technique chirurgicale, les caractéristiques des implants et le protocole thérapeutique.

Généralement, les implants dentaires peuvent être placés chez tout patient en bonne santé, qui désire le remplacement de ses dents perdues et qui a suffisamment d'os dans le site à implanter ou peut subir une chirurgie de greffe osseuse au besoin.

Certaines maladies systémiques peuvent affecter les tissus oraux, augmenter leur susceptibilité à d'autres maladies ou altérer la cicatrisation ; de plus, le traitement de ces conditions peut affecter les implants et leurs tissus de support (Sugerman et Barber [16]; Mombelli et coll. [17]).

La notion de diabète comme facteur de risque de l'échec implantaire a été largement investiguée, surtout avec l'augmentation en nombre de la population de diabétiques qui bénéf-

ficient des traitements implantaires. Van Steenberghe et coll. [18] dans une étude regroupant 399 patients ayant reçu 1263 implants de type Brånemark® n'ont pas trouvé d'association entre le diabète de type 1 ou 2 et l'incidence d'échec précoce des implants. Le taux d'échec était de 2.2%, ce qui leur a permis de conclure que si le diabète est contrôlé, la pose des implants n'est pas contre-indiquée. Ceci a été également confirmé par Javed et Romanos [19] à travers une revue de la littérature sur ce sujet.

L'ostéoporose est définie comme une diminution de la masse et de la densité osseuses avec une augmentation du risque et/ou de l'incidence de fracture osseuse. Dans l'étude rétrospective de Friberg et coll. [20], le taux d'échec implantaire chez 16 femmes ostéoporotiques suivies pendant une période de 6 mois à 11 ans était de 3% au maxillaire et 2.7% à la mandibule. Pour Holahan et coll. [21], le diagnostic de l'ostéoporose ne constitue pas une contre-indication au traitement implantaire, le taux de survie évalué à 5 ans étant de 93.8%. Les patients ostéoporotiques n'étaient pas significativement plus susceptibles à avoir des échecs implantaires que les patients non ostéoporotiques (hasard ratio = 1.14; $p = 0.76$ et 0.98 ; $p = 0.97$), respectivement [21].

Les bisphosphonates (Bps) représentent une classe de médicaments communément utilisée pour diminuer l'activité ostéoclastique et le turnover osseux, indiquée surtout dans le traitement des pathologies métaboliques et oncologiques touchant le système squelettique. Les Bps administrés par voie orale sont indiqués dans le traitement de maladies telles l'ostéoporose et la maladie de Paget, alors que les Bps par voie intraveineuse sont administrés chez des patients souffrant de cancer de sein, de myélome multiple, de métastase osseuse ou d'hypercalcémie maligne. Une complication observée chez les patients recevant les Bps est l'ostéonécrose des os maxillaires, cliniquement caractérisée par une zone exposée de l'os qui ne guérit pas

après une période de 6 à 8 semaines (Vahtsevanos et coll. [22], Marx et coll. [23]). La fréquence de l'ostéonécrose est plus élevée chez les patients recevant les Bps par voie intraveineuse [22, 23]. L'hypothèse proposée est que les Bps se concentrent au niveau des os maxillaires à cause de la physiologie de cette partie du squelette (degré élevé de vascularisation et remodelage osseux journalier survenant autour du ligament parodontal). Les études rapportant le résultat des implants posés chez des patients prenant des Bps sont limitées. Une revue de littérature réalisée par Javed et Almas [24] a permis d'identifier 4 études rétrospectives [25-28] montrant que la prise des Bps n'a pas empêché le succès des implants. Bell et Bell [25] ont obtenu, dans une étude rétrospective, un taux d'échec de 5%. Les 42 patients prenaient des bisphosphonates par voie orale pour 6 mois à 11 ans avant les chirurgies. Toutefois, l'étude de Kasai et coll. [29] a rapporté un plus grand taux d'échec implantaire chez des patients prenant des Bps comparés à ceux placés chez des patients contrôles. Pour les patients prenant les Bps, la nature, la dose et la durée de prise du médicament avant la chirurgie doivent être pris en considération.

Les échecs implantaires chez les patients irradiés sont dus à des changements induits par la radiothérapie au niveau des tissus mous et durs. Les vaisseaux sanguins des canaux de Havers peuvent devenir oblitérés, le périoste perd alors ses cellules, la formation du tissu ostéoïde est altérée, et la prolifération hématopoïétique devient faible au niveau de la moelle osseuse (Granström [30]). De plus, les effets tardifs de la radiothérapie peuvent entraîner des processus cataboliques de l'os excédant les processus anaboliques et par la suite une réduction nette du contenu minéral de l'os irradié (Knospe et coll. [31]). Ces changements augmentent le risque de développer une ostéoradionécrose après pose d'un implant.

Les facteurs de risque liés à la radiothérapie sont la dose d'irradia-

tion et le délai entre l'irradiation et la chirurgie implantaire (Granström et coll. [32]). L'étude rétrospective réalisée par ces auteurs [32] a évalué la survie de 631 implants posés chez des patients atteints de cancer et recevant une radiothérapie. 147 implants ont été perdus, le temps moyen de suivi étant de 6.3 ans (0.5-23 ans). Ces échecs étaient surtout observés suite à des doses élevées et de longues périodes de radiothérapie, ils étaient moindres dans les régions maxillaires.

La maladie de Crohn est caractérisée par la présence de nombreux complexes anticorps-antigènes, aboutissant à un processus inflammatoire auto-immun dans différentes parties de l'organisme. Dans une telle situation, les implants peuvent être considérés comme des corps étrangers, affectant l'avenir de l'ostéointégration (Van Steenberghe et coll. [18]). En plus, la malnutrition rencontrée chez ces patients peut entraîner une altération de la cicatrisation autour des implants (Esposito et coll. [33]). L'étude prospective réalisée par Alsaadi et coll. [34] a montré que la maladie de Crohn était statistiquement associée à l'échec implantaire précoce, avec un odds ratio de 7.95, le plus élevé des facteurs systémiques étudiés.

La thérapie implantaire chez des patients sous immunosuppresseurs, dans le cas de transplantation d'organe, est un sujet de controverse puisque la cicatrisation des plaies et le métabolisme osseux altérés peuvent contribuer aux échecs précoces et tardifs des implants. Par contre, des implants dentaires ont été maintenus à long terme après transplantation de foie (Heckman et coll. [35]).

L'effet des entités pathologiques suivantes sur l'ostéointégration implantaire n'est pas vraiment démontré, puisque seuls quelques cas cliniques ont été décrits: la sclérodermie (Haas et coll. [36]), la maladie de Parkinson (Kubo et coll. [37]), le syndrome de Gougerot-Sjögren (Binon et coll. [38]), l'infection au virus de l'immunodéficience humaine (VIH) (Baron

et coll. [39]) et la dysplasie ectodermique (Bergendal et coll. [40]).

Le traitement implantaire chez des individus avec histoire de maladie parodontale est un sujet fréquemment débattu. Ainsi, des études de courte durée ont rapporté des taux de survie implantaires comparables chez des patients avec et sans parodontites dans des études de courte durée (Mengel et Flores-de-Jacoby [41,42], Baelum et Ellegaard [43]). De même, des taux de survie supérieurs à 90% ont été décrits après 10 ans de suivi (Karoussis et coll. [44]). Cependant, le succès du traitement implantaire chez les patients avec parodontites agressives est peu documenté. Mengel et coll. [45] ont montré dans leur étude prospective sur 10 ans que la réhabilitation par des prothèses implanto-supportées des patients avec parodontites agressives peut réussir. Cependant, la perte d'os marginale péri-implantaire était plus élevée chez ces patients, lorsque comparés aux patients parodontalement sains ou atteints de parodontites chroniques. Également, les résultats rapportés dans la revue de littérature réalisée par Al-Zahrani [46] suggèrent un taux de survie implantaire satisfaisant, à condition que les patients atteints de parodontites agressives soient pris en charge parodontalement et qu'ils suivent un programme de maintenance. Le traitement implantaire n'est pas contre-indiqué chez ces patients à condition qu'un contrôle adéquat de l'hygiène et un programme de maintenance parodontale bien individualisé soient instaurés. D'autre part, l'hypothèse que les patients avec parodontites réfractaires sont à plus grand risque d'échec implantaire a été étudiée. L'étude rétrospective réalisée par Nevins et Langer [47] a présenté les résultats à 8 ans de 59 patients traités pour maladies parodontales réfractaires et ayant reçu 309 implants; le taux d'échec était de 3% à la mandibule et de 2% au maxillaire. Par ailleurs, l'étude de Fardal et Linden [48] a montré que 25% des implants placés dans le groupe réfractaire ont été perdus alors qu'un nombre limité de patients

suivant un programme de maintenance ont présenté un taux élevé de complications et d'échecs implantaires. Des études prospectives à long terme sont nécessaires afin d'établir des conclusions définitives quant à l'issue du traitement implantaire chez les patients atteints de parodontites.

L'effet du tabac sur l'ostéointégration implantaire a été largement étudié (Van Steenberghe et coll. [18], Moy et coll. [49]). Le tabagisme est associé à une altération de la cicatrisation des plaies par l'action vasoconstrictrice de la nicotine, l'augmentation de l'agrégation et de l'adhésion plaquettaire, les taux augmentés de fibrinogène, la diminution de la viscosité sanguine (Jorgensen et coll. [50]), l'excès du taux de carboxyhémoglobine dans le sang et la fonction neutrophilique altérée. Vehemente et coll. [51] ont identifié le tabac comme un facteur associé à un risque augmenté d'échec implantaire, ce risque étant 4.3 fois plus élevé chez les fumeurs. Pour ces auteurs, l'effet négatif du tabac semble s'exercer après la connexion des piliers, plutôt que sur le processus d'ostéointégration. Dans l'étude de Schwartz-Arad et coll. [52], des complications ont été retrouvées à des pourcentages plus élevés (46%) dans le groupe des fumeurs par rapport au groupe des non-fumeurs (31%, $p < 0.05$). Le taux d'échec était de 2% pour les non-fumeurs et de 4% pour les fumeurs.

Des attributs associés à l'implant sont importants pour leur survie et l'absence de problèmes péri-implantaires. Ces attributs sont liés aux caractéristiques de l'implant utilisé (surface, diamètre, longueur et design), au site implantaire ou à l'interrelation entre les deux.

L'ostéointégration implantaire est en rapport avec les propriétés de surface de l'implant, celles-ci ayant un rôle déterminant dans l'établissement du contact os-implant (Rasmusson et coll. [53]). Les caractéristiques, la topographie et la mouillabilité de la surface implantaire peuvent influencer l'adsorption des protéines, l'adhésion des cellules ostéoclastiques et la dépo-

sition de l'os à la surface implantaire (Boukari et coll. [54]). Les implants à surface rugueuse sont actuellement largement utilisés, remplaçant les implants à surface usinée. Ces surfaces obtenues par des méthodes additives (spray de titane) ou par des méthodes soustractives (bombardement de la surface implantaire par des particules ou traitement à l'acide) ont permis de diminuer les taux d'échec implantaire. Ainsi, dans l'étude de Kumar et coll. [55], 3% des implants Straumann® à surface SLA placés chez les fumeurs ont échoué.

Les implants à surface rugueuse ont amélioré la réhabilitation des sites à qualité osseuse médiocre (Iezzi et coll. [56]). Habituellement, une quantité et une qualité osseuses optimales permettent de diminuer les risques de l'échec implantaire, ceci par l'utilisation des implants plus longs assurant une meilleure stabilité primaire et un maximum de contact os-implant. Toutefois, il faut prendre en considération les limitations anatomiques du site à réhabiliter. Les résorptions osseuses sévères ou la proximité des organes anatomiques nobles rendent impossible la pose des implants longs. Le recours à des techniques d'augmentations osseuses, comme la greffe sinusienne, ou l'utilisation des implants courts semble être, dans de telles situations, la solution la plus valable.

Or, la définition de l'implant court varie d'une étude à une autre. Pour Renouard et Nisand [57], un implant est considéré court lorsque la partie endo-osseuse est ≤ 8 mm. Pour certains auteurs [56-58], le taux d'échec de ces implants est élevé, la plupart des implants posés étant à surface lisse. Winkler et coll. [58] ont trouvé que les implants courts tendent à échouer significativement plus fréquemment après le deuxième temps et la mise en charge que les implants longs. Par contre, d'autres études ont montré que la longueur implantaire n'influence pas le taux d'échec [59-63].

Les différences dans les taux d'échec /de survie peuvent être attri-

buées à plusieurs facteurs, dont la stabilité primaire des implants, l'expérience du praticien, la surface implantaire et la qualité de l'os.

Dans des études montrant des taux d'échec plus ou moins élevés, des protocoles chirurgicaux de routine ont été appliqués, indépendamment de la densité osseuse (Jemt & Lekholm [64]; Naert et coll. [65]). Par contre, des publications plus récentes, utilisant des implants courts, ont appliqué un protocole chirurgical plus adapté pour avoir une meilleure stabilité primaire. Tawil et Younan [66] ont modifié la technique de préparation du site chirurgical pour assurer une plus grande stabilité dans les sites de densité osseuse médiocre. De même, Fugazzotto et coll. [67] n'ont pas évasé le site implantaire lors de sa préparation.

Le diamètre des implants posés pourrait influencer le taux d'échec. Cette hypothèse a été débattue dans plusieurs études utilisant des implants de petits et/ou de larges diamètres. L'utilisation des implants de large diamètre fournit une plus grande surface de contact os-implant, particulièrement dans des zones de faible densité osseuse ou de hauteur osseuse réduite. Ivanoff et coll. [68] ont rapporté un taux d'échec de 5%, 3%, et 18% pour les implants de 3.75, 4, et 5 mm de diamètre, respectivement. Ils ont suggéré que le taux d'échec augmenté des implants de 5 mm de diamètre (Brånemark®, Nobel Biocare, hexagone externe, surface usinée) était associé à l'expérience du praticien, la faible densité osseuse dans les sites où ces implants étaient posés, la configuration implantaire et l'utilisation des implants de large diamètre lorsque la stabilité primaire n'était pas obtenue avec des implants de diamètre standard. La revue systématique de Renouard et Nisand [57] a rapporté les résultats des études sur des implants de large diamètre. Au total 528 implants avec des diamètres de 4.7–6 mm ont été placés chez 392 patients, avec un suivi de 12–114 mois. Le taux d'échec était de 4.4%.

Pour d'autres études [69-71], l'échec implantaire n'était pas significativement influencé par le diamètre des implants.

A part le remplacement des incisives latérales maxillaires et des incisives mandibulaires, les implants de petits diamètres constituent une échappatoire des chirurgies de reconstruction osseuses avancées, dans le cas de crêtes résorbées peu larges. Ils sont généralement indiqués lorsque le volume osseux est réduit, ne permettant pas la pose des implants de diamètre standard. Dans la revue de Renouard et Nisand [57], les articles rapportant les résultats sur l'utilisation des implants de petits diamètres [72-75] ont inclus 461 patients recevant 809 implants de petits diamètres, avec une période de suivi allant de 12 à 120 mois et un taux d'échec de 4.5%. Dans l'étude de Zinsli et coll [75], le taux d'échec était de 3.4% après 10 ans de suivi des 298 implants ITI® de 3,3 mm de diamètre placés chez 149 patients. Ces résultats favorables peuvent être expliqués par l'application d'une technique chirurgicale atraumatique et une sélection appropriée des patients.

Enfin, la variation du taux d'échec implantaire suivant les sites et les arcades peut être attribuée à la quantité et à la qualité de l'os disponible. Les régions postérieures des arcades dentaires présentent généralement une hauteur osseuse réduite et/ou une qualité osseuse peu favorable. Concomitamment, au niveau de ces régions s'exercent des forces ou surcharges occlusales plus importantes qu'au niveau des régions antérieures.

Conclusion

L'échec implantaire constitue une préoccupation majeure pour le clinicien et le patient. Malgré les nombreuses recherches qui ont fait suite aux travaux de Brånemark P-I et qui ont confirmé le succès de l'ostéointégration implantaire, la détermination de la cause de l'échec n'est pas toujours évidente.

En effet, l'identification des facteurs de risque associés à la perte implantaire est primordiale pour améliorer et maintenir bas, dans le temps, le taux d'échec implantaire. Ainsi, la détermination des patients à risque peut aider le praticien dans l'établissement du pronostic des cas et par la suite dans la sélection de ses patients.

Egalement, le contrôle des conditions locales préjudiciables à la santé implantaire, telles la mauvaise hygiène orale, les maladies parodontales avancées et les interférences occlusales par l'instauration d'un programme de maintenance ou de rappel adapté et individualisé doit être de routine.

Références

- Brånemark PI, Adell R, Breine U, Hansson BO, Lindström J, Ohlsson A. Intra-osseous anchorage of dental prostheses. I. Experimental studies. *Scand J Plast Reconstr Surg* 1969;3:81-100.
- Sennerby L. On the bone tissue response to titanium implants. Thesis. Gothenburg, Sweden: Gothenburg University. 1991.
- Albrektsson T, Isidor F. Consensus report of session IV. In: Lang NP, Karring T, eds. *Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology*. London: 32. Quintessence Publishing Co., Ltd., 1994;365-369.
- Misch C, Perel M, Sammartino G, Schwartz-Arad D, et al. Implant success, survival, and failure: The International Congress of Oral Implantologists (ICOI) Pisa Consensus Conference. *Implant Dent*. 2008;17:5-15.
- Esposito M, Hirsch J-M, Lekholm U, Thomson P. Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. I. Success criteria and epidemiology. *Eur J Oral Sci*. 1998;106:527-551.
- Eriksson A, Albrektsson T. Temperature threshold levels for heat-induced tissue injury: a vital microscopic study in the rabbit. *J Prosthet Dent*. 1983;50:101-107.
- Brisman D, Brisman A, Moses M. Implant failures associated with asymptomatic endodontically treated teeth. *J Am Dent Assoc* 2001 (February):191-195.
- Sicilia A, Cuesta S, Coma G, Arregui I, et al. Titanium allergy in dental implant patients: a clinical study on 1500 consecutive patients. *Clin. Oral Impl. Res*. 2008;19:823-835.
- Hallab N, Merritt K & Jacobs J. Metal sensitivity in patients with orthopaedic implants. *Am J Bone Joint Surg* 2001; Volume 83:428-436.
- Robert-Maillet C, Missika P. Traitement de la péri-implantite: étude bibliographique. *AOS* 1997;198:405-423.
- Gapski R, Neugeborn N, Pomeranz A, Reissner M. Endosseous implant failure influenced by crown cementation: a clinical case report. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2008;23:943-946.
- Mombelli A & Lang N. The diagnosis and treatment of peri-implantitis. *Periodontology* 2000 1998;17:63-76.
- Campos M, Santos M, Trevilatto P, Scarel Caminaga R, Bezerra F, Line S. Evaluation of the relationship between interleukin-1 gene cluster polymorphisms and early implant failure in nonsmoking patients. *Clin. Oral Impl. Res*. 2005;16:194-201.
- Santos M. Analysis of MMP-1 and MMP-9 promotor polymorphisms in early osseointegrated implant failure. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2004;19:38-43.
- Shimpuku H, Nosaka Y, Kawamura T, Tachi Y, Shinohara M, Ohura K. Bone morphogenetic protein-4 gene polymorphism and early marginal bone loss around endosseous implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2003;18:500-504.
- Sugerman P & Barber M. Patient selection for endosseous dental implants: oral and systemic considerations. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2002;17:191-201.
- Mombelli A, Cionca N. Systemic diseases affecting osseointegration therapy. *Clin. Oral Impl. Res*. 2006; 17(Suppl 2):97-103.
- Van Steenberghe D, Jacobs R, Desynder M, Maffei G, Quirynen M. The relative impact of local and endogenous patient-related factors on implant failure up to the abutment stage. *Clin. Oral Impl. Res*. 2002;13:617-622.
- Javed F & Romanos G. Impact of diabetes mellitus and glycemic control on the osseointegration of dental implants: A systematic literature review. *J Periodontol* 2009;80:1719-1730.
- Friberg B, Ekstubby A, Mellström D & Sennerby L. Brånemark® implants and osteoporosis: a clinical exploratory study. *Clin. Implant Dent. Relat. Res*. 2001;3:50-56.
- Holahan C, Koka S, Kennel K, Weaver A, Assad D, Regennitter F, Kademani D. Effect of osteoporotic status on the survival of titanium dental implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2008 Sep-Oct;23(5):905-10.
- Vahtsevanos K, Kyrgidis A, Verrou E, et al. Longitudinal cohort study of risk factors in cancer patients of bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw. *J Clin Oncol* 2009;27:5356-5362.
- Marx R, Sawatari Y, Fortin M, Broumand V. Bisphosphonate-induced exposed bone (osteonecrosis/osteopetrosis) of the jaws: Risk factors, recognition, prevention, and treatment. *J Oral Maxillofac Surg* 2005;63:1567-1575.
- Javed F and Almas K. Osseointegration of dental implants in patients undergoing bisphosphonate treatment: A literature review. *J Periodontol* 2010;81:479-484.
- Bell B and Bell R. Oral bisphosphonates and dental implants: A Retrospective Study. *J Oral Maxillofac Surg*. 2008;66:1022-1024.
- Grant B, Amenedo C, Freeman K, Kraut R. Outcomes of placing dental implants in patients taking oral bisphosphonates: A Review of 115 Cases. *J Oral Maxillofac Surg*. 2008;66:223-230.
- Fugazzotto P, Lightfoot W, Jaffin R, Kumar A. Implant placement with or without simultaneous tooth extraction in patients taking oral bisphosphonates: Postoperative healing, early follow-up, and the incidence of complications in two private practices. *J Periodontol* 2007;78:1664-1669.
- Jeffcoat MK. Safety of oral bisphosphonates: Controlled studies on alveolar bone. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2006;21:349-353.
- Kasai T, Pogrel MA, Hossaini M. The prognosis for dental implants placed in patients taking oral bisphosphonates. *J Calif Dent Assoc* 2009;37:39-42.
- Granström G. Radiotherapy, osseointegration and hyperbaric oxygen therapy. *Periodontology* 2000 2003; 145-162.
- Knospe W, Blom J, Crosby W. Regeneration of locally irradiated bone marrow. I. Dose dependent, long-term changes in the rat, with particular emphasis upon vascular and stromal reaction. *Blood* 1966; 28: 398-415.
- Granström G. Osseointegration in irradiated cancer patients: An analysis with respect to implant failures. *J Oral Maxillofac Surg*. 2005;63:579-585.
- Esposito M, Hirsch J-M, Lekholm U, Thomson P. Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. (II). Etiopathogenesis. *Eur J Oral Sci*. 1998b Jun;106 (3):721-64.
- Alsaadi G, Quirynen M, Komarek A, Van Steenberghe D. Impact of local and systemic factors on the incidence of oral implant failures, up to abutment connection. *J Clin Periodontol* 2007;34:610-617.
- Heckmann SM, Heckmann JG, Linke J, Hohenberger W & Mombelli A. Implant therapy following liver transplantation: clinical and microbiological results after 10 years. *J Periodontol* 2004;75:909-913.

36. Haas S. Implant-supported, long-span fixed partial denture for a scleroderma patient: a clinical report. *J Prosthet Dent.* 2002;87:136–139.
37. Kubo K & Kimura K. Implant surgery for a patient with Parkinson's disease controlled by intravenous midazolam: a case report. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2004;19:288–290.
38. Binon P. Thirteen-year follow-up of a mandibular implant-supported fixed complete denture in a patient with Sjögren's syndrome: a clinical report. *J Prosthet Dent.* 2005;94:409–413.
39. Baron M, Gritsch F, Hansy A & Haas R. Implants in an HIV-positive patient: a case report. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2004;19:425–430.
40. Bergendal B, Ekman A, Nilsson P. Implant failure in young children with ectodermal dysplasia: A retrospective evaluation of use and outcome of dental implant treatment in children in Sweden. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2008;23:520–524.
41. Mengel R, Flores-de-Jacoby L. Implants in regenerated bone in patients treated for generalized aggressive periodontitis: a prospective longitudinal study. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2005;25:331–341.
42. Mengel R, Flores-de-Jacoby L. Implants in patients treated for generalized aggressive and chronic periodontitis: a 3-year prospective longitudinal study. *J Periodontol* 2005;76:534–543.
43. Baelum V & Ellegaard B. Implant survival in periodontally compromised patients. *J Periodontol* 2004;75:1404–1412.
44. Karoussis I, Salvi G, Heitz-Mayfield L, Brägger U, Hämmerle C, Lang N. Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10-year prospective cohort study of the ITI® dental implant system. *Clin. Oral Impl. Res.* 2003;14:329–339.
45. Mengel R, Behle M, Flores-de-Jacoby L. Osseointegrated implants in subjects treated for generalized aggressive periodontitis: 10-year results of a prospective, long-term cohort study. *J Periodontol* 2007;78:2229–2237.
46. Al-Zahrani M. Implant therapy in aggressive periodontitis patients: a systematic review and clinical implications. *Quintessence Int.* 2008 Mar;39(3):211–5.
47. Nevins M, Langer B. The successful use of osseointegrated implants for the treatment of the recalcitrant periodontal patient. *J Periodontol* 1995;66:150–157.
48. Fardal Ø, Linden GJ. Tooth loss and implant outcomes in patients refractory to treatment in a periodontal practice. *J Clin Periodontol* 2008;35:733–738.
49. Moy P, Medina D, Shetty V & Aghaloo T. Dental implant failure rates and associated risk factors. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2005;20:569–577.
50. Jörgensen L, Kallehave F, Christensen E, Siana J, Gottrup F. Less collagen production in smokers. *Surgery* 1998;123:450–455.
51. Vehemente V, Chuang S, Daher S, Muftu A, Dodson T. Risk factors affecting dental implant survival. *J Oral Implantol.* 2002;28:74–81.
52. Schwartz-Arad D, Samet N, Samet N, Mamlider A. Smoking and complications of endosseous dental implants. *J Periodontol* 2002;73:153–157.
53. Rasmusson L, Roos J & Bystedt H. A 10-year follow-up study of titanium dioxide-blasted implants. *Clin. Implant Dent. Relat. Res.* 2005;7:36–42.
54. Boukari A, Francius G & Hemmerle J. AFM force spectroscopy of the fibrinogen adsorption process onto dental implants. *J Biomed Mater Res* 2006;78:466–472.
55. Kumar A, Jaffin R, Berman C. The effect of smoking on achieving osseointegration of surface-modified implants: A clinical report. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2002;17:816–819.
56. Iezzi D, Degidi M, Scarano A, Perrotti V & Piatelli A. Bone response to submerged, unloaded implants inserted in poor bone sites: a histological and histomorphometrical study of 8 titanium implants retrieved from man. *J Oral Implantol.* 2005;35:225–233.
57. Renouard F & Nisand D. Impact of implant length and diameter on survival rates. *Clin. Oral Impl. Res.* 2006; 17(Suppl. 2):35–51.
58. Winkler S, Morris H, Ochi S. Implant survival to 36 months as related to length and diameter. *Ann Periodontol* 2000;5:22–31.
59. Weng D, Jacobson Z, Tarnow D, Hurzeler M, et al. A prospective multicenter clinical trial of 3i® machined-surfaced implants: results after 6 years of follow-up. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2003;18:417–423.
60. Herrmann I, Lekholm U, Holm S, Kultje C. Evaluation of patient and implant characteristics as potential prognostic factors for oral implant failures. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2005;20:220–230.
61. Brocard D, Barthet P, Baysse E et al. A multicenter report on 1,022 consecutively placed ITI® implants: A 7-year longitudinal study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2000;15:691–700.
62. Testori T, Wiseman L, Woolfe S, Porter S. A prospective multicenter clinical study of the Osseotite® implant: Four-year interim report. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2001;16:193–200.
63. Feldman S, Boitel N, Weng D, Kohles S, Stach R. Five-year survival distributions of short-length (10mm or less) machined surfaced and Osseotite® implants. *Clin. Implant Dent. Relat. Res.* 2004;6:16–23.
64. Jemt T, Lekholm U. Implant treatment in edentulous maxillae: a 5-year follow-up report on patients with different degrees of jaw resorption. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1995;10:303–311.
65. Naert I, Koutsikakis G, Quirynen M, Jacobs R & Van Steenberghe D. Biologic outcome of implant-supported restorations in the treatment of partial edentulism. Part I: a longitudinal clinical evaluation. *Clin. Oral Impl. Res.* 2002;13:381–389.
66. Tawil G & Younan R. Clinical evaluation of short, machined-surface implants followed for 12 to 92 months. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2003;18:894–901.
67. Fugazzotto P, Beagle J, Ganeles J, Jaffin R, Vlassis J, Kumar A. Success and failure rates of 9mm or shorter implants in the replacement of missing maxillary molars when restored with individual crowns: preliminary results 0 to 84 months in function. A retrospective study. *J Periodontol* 2004;75:327–332.
68. Ivanoff C, Grondahl K, Sennerby L, Bergström C, Lekholm U. Influence of variations in implant diameters: A 3-to-5-year retrospective clinical report. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1999;14:173–180.
69. Friberg B, Ekestubbe A, Sennerby L. Clinical outcome of Brånemark® system implants of various diameters: A retrospective study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2002;17:671–677.
70. Garlini G, Bianchi C, Chierichetti V, Sigurta D, Maiorana C, Santoro F. Retrospective clinical study of Osseotite® implants: zero-to-5-year results. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2003;18:589–593.
71. Romeo E, Lops D, Margutti E, Ghisolfi M, et al. Long-term survival and success of oral implants in the treatment of full and partial arches: A 7-year prospective study with the ITI® dental

- implant system. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2004;19:247–259.
72. Polizzi G, Fabbro S, Furri M, Herrmann I, Squarzone S. Clinical application of narrow Brånemark® system implants for single-tooth restorations. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1999 Jul-Aug;14(4):496-503.
 73. Vigolo P, Givani A. Clinical evaluation of single-tooth mini-implant restorations: a five-year retrospective study. *J Prosthet Dent*. 2000 Jul;84(1):250-4.
 74. Hallman M. A prospective study of treatment of severely resorbed maxillae with narrow nonsubmerged implants: results after 1 year of loading. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2001; Sept-Oct;16(5):731-6.
 75. Zinsli B, Sägesser T, Mericske E, Mericske-Stern R. Clinical evaluation of small-diameter ITI® implants: a prospective study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2004 Jan-Feb;19(1):92-9.
 76. Vigolo P, Givani A, Majzoub Z, Cordioli. Clinical evaluation of small-diameter implants in single-tooth and multiple-implant restorations: a 7-year retrospective study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2004 Sept-Oct;19(5):703-9.
 77. Comfort M, Chu F, Chai J, Wat P, Chow T. A 5-year prospective study on small diameter screw-shaped oral implants. *J Oral Rehabil* 2005 May;32(5):341-5.
-