

# PARTIE I – L'OS

## CHAPITRE 6

# La liaison os-implant

<b>L'ESSENTIEL</b>	<b>150</b>
--------------------	------------

---

<b>LA FIBRO-INTÉGRATION</b>	<b>151</b>
-----------------------------	------------

---

<b>L'OSTÉO-INTÉGRATION</b>	<b>153</b>
----------------------------	------------

---

<b>L'ÉNERGIE DE SURFACE DE L'IMPLANT</b>	<b>163</b>
--	------------

---

<b>FICHES RÉSUMÉES DES CONSÉQUENCES CLINIQUES</b>	<b>171</b>
---	------------

---

<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>173</b>
----------------------	------------

---

## L'essentiel

Le rapport entre un os et un implant n'est pas qu'un contact intime entre ces 2 structures, mais le "collage biologique" de l'os sur l'implant.

Alors que la fibro-intégration, préconisée dans les années 1970, ne permettait pas ce contact, engendrant de nombreux échecs à moyen terme, l'ostéo-intégration nécessite ce contact direct, avec des résultats très nettement améliorés, faisant des implants des piliers fiables à long terme.

Le titane est un métal très avide d'oxygène qui se recouvre instantanément d'une couche d'oxyde très adhérente à ce métal. De nombreuses études ont montré que cet oxyde est capable d'adsorber de nombreux ions, en particulier les ions calcium et phosphate présents dans le sang circulant, permettant ce collage biologique. Il est donc indispensable que ce soit le sang du patient qui recouvre en premier la surface de l'implant. Tout autre contact avant celui du sang va saturer la couche d'oxyde, prenant la place potentielle des ions calcium et phosphate, perturbant ainsi l'adhésion de l'os. En particulier, l'arrosage de l'implant avec du sérum physiologique pendant son vissage, souvent préconisé aux fins de le refroidir, est une ineptie biologique, les ions chlore et sodium saturant alors la couche d'oxyde...

Le sablage/mordançage de la surface de l'implant n'a pas pour effet d'augmenter la surface de contact entre l'os et l'implant, opinion hélas souvent défendue, mais augmente l'énergie de surface du titane, donc sa mouillabilité, permettant ainsi au sang de s'étaler plus facilement.

L'interface entre l'os et l'implant va évoluer avec le temps, augmentant en densité et se chargeant en minéraux, fortifiant ainsi le collage de l'os sur l'implant.

Il est à craindre qu'avec des matériaux bio-inertes comme la zircone, ce phénomène d'adhésion ne puisse se produire, faute de couche permettant l'adsorption d'ions...

Dans les années 1970-1980, l'interface souhaitée entre un os et un implant était fibreuse, appelée depuis la fibro-intégration. Les travaux de Brånemark,

initiés dès les années 1970, voulaient qu'existe entre l'os et l'implant un contact direct, appelé par cet auteur l'ostéo-intégration.

### **La fibro-intégration**

Les études histologiques menées sur les implants par Babbush (1972), James (1979), Doms (1974), Meenaghan (1974) et autres montraient que l'implant était séparé de l'os par une ou plusieurs couches de tissu fibreux conjonctif [FIG. 6-1]. Ce tissu, appelé par certains (James,

1980) le "ligament péri-implantaire", était censé apporter un amortissement des contraintes occlusales semblable à celui d'un parodonte et permettait de réunir dans des constructions rigides des dents et des implants, l'ensemble étant biomécaniquement cohérent.

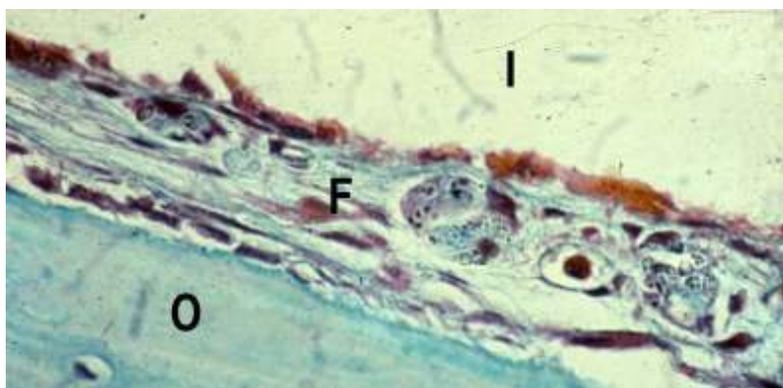
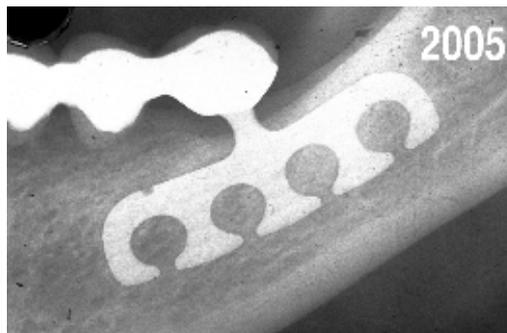


Figure 6-1 : L'histologie montre la présence d'une structure fibreuse (F) interposée entre l'os (O) et l'implant (I), retiré pour les besoins de la préparation de la coupe. (Trichrome de Masson)

Certains cas, principalement à la mandibule, pouvaient être suivis sur des dizaines

d'années, avec des résultats satisfaisants [FIG. 6-2, 6-3].



Figures 6-2, 6-3 : Un implant lame de Linkow, mis en place en 1973, lors des contrôles de 1997 et de 2005, ne montre aucune altération de son interface avec l'os, qui est parfaitement stable. On note qu'il existe, après 32 ans, une condensation osseuse péri-implantaire. Selon les conceptions de l'époque, la prothèse était dento-implanto-portée.

Les études histologiques ultérieures ont cependant montré que le tissu fibreux péri-implantaire n'avait aucune ressemblance avec un ligament et qu'il

s'apparentait plutôt à un tissu d'encapsulation du fait de son orientation [FIG. 6-4].

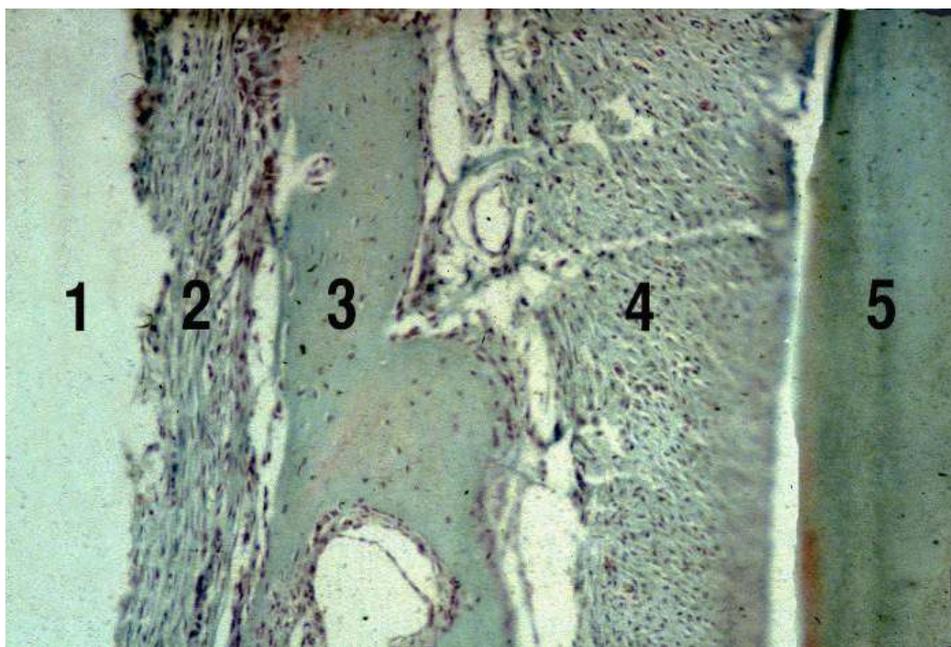


Figure 6-4 : L'histologie sur le lapin d'un implant fibro-intégré montre que l'orientation des fibres (2) au contact de l'implant (1), retiré pour les besoins de la préparation, est parallèle à la surface implantaire, alors qu'elle est perpendiculaire (4) entre une dent (5) et l'os (3) dans le cas d'un ligament physiologique. (Coupe décalcifiée, trichrome de Masson)

Si certains résultats peuvent être considérés comme corrects avec cette conception de l'interface, l'ensemble des résultats (Bert, 1987) est plus décevant et le main-

tien à long terme de ce type d'implant aléatoire [FIG. 6-5], avec une chronologie d'évolution imprévisible.

### Résultats à 15 ans de la fibro-intégration

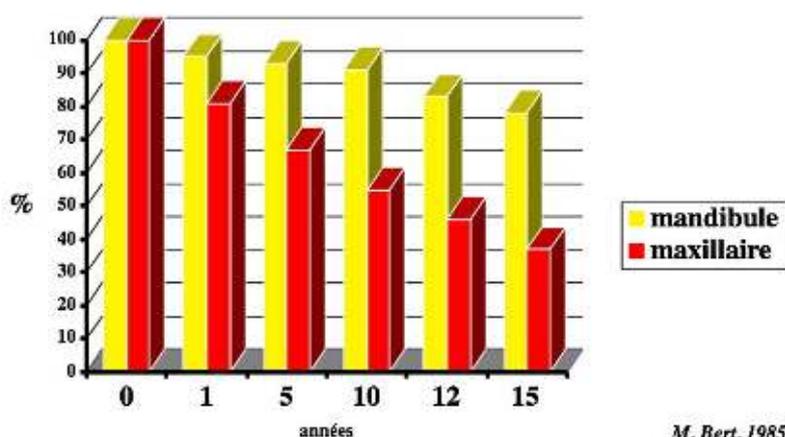


Figure 6-5 : Les résultats à 15 ans d'implants fibro-intégrés montrent que les échecs sont inéluctables dans le temps, plus rapides au maxillaire qu'à la mandibule, ce qui est en accord avec l'ostéo-architecture de ces 2 os.

#### Remarque clinique

Tous les implants utilisés à cette époque étaient à mise en charge immédiate, ceci expliquant peut-être cela...

**Conséquences cliniques**

L'interposition d'un tissu fibreux entre un os et un implant entraîne à moyen et à long terme la perte de l'implant, perte plus rapide au maxillaire qu'à la mandibule.

Les travaux scientifiques menés s'intéressaient uniquement à l'interface histologique entre l'os et l'implant, fi-

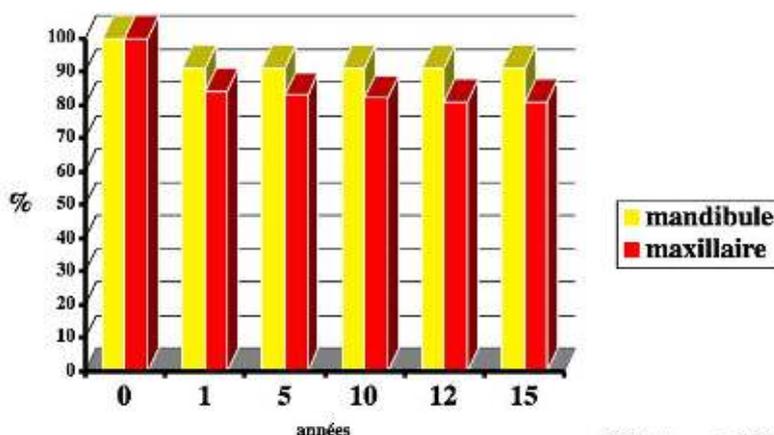
breuse. Il n'a existé aucun travail sur un quelconque lien biologique entre ce tissu et le matériau de l'implant.

**L'ostéo-intégration**

Dès 1968, Brånemark (Albrektsson *et al.*, 2003) a appelé ostéo-intégration le contact direct entre un os vivant et la surface d'un implant support de charges mécaniques, décrit comme une ankylose fonctionnelle adaptative. Selon le glossaire de l'American Academy of Implant Dentistry (AAID, 1986), l'ostéo-intégration est un

contact direct établi entre un os remanié et la surface d'un implant, sans aucune interposition de tissu "non osseux" ou de tissu fibreux conjonctif sur 90 % de la surface de l'implant. Les résultats à 15 ans montrent que ce concept est très nettement supérieur pour les résultats à long terme, par rapport au précédent [FIG. 6-6].

**Résultats à 15 ans de l'ostéo-intégration**



P.I. Brånemark, 1981

Figure 6-6 : Le concept de l'ostéo-intégration permet, après la première année, d'avoir des résultats parfaitement stables après 15 ans, ce que les études à plus long terme ont confirmé.

Après la mise en place d'un implant, l'os va cicatriser et se remanier seulement si 3 conditions sont remplies : présence de cellules adéquates, nutrition de ces cellules et stimulus déclenchant le processus. Les cellules adéquates sont bien évidemment les ostéoblastes, pouvant construire jusqu'à 0,17 mm<sup>3</sup> d'os par jour, les ostéocytes, véritables "mécanosenseurs" de l'os, et les ostéoclastes, résorbant l'os abîmé par le forage et à l'origine de sa revascularisation. La revascularisation

peut aller jusqu'à 0,5 mm par jour dans l'os spongieux et seulement 0,05 mm dans l'os cortical (Rachna *et al.*, 2015). Enfin, le stimulus est créé par le forage de l'os qui, par les connexions entre les cellules osseuses, transmet un message au système nerveux autonome. Ce dernier, par le système sympathique, va "coordonner" la reconstruction osseuse en activant une réaction haversienne au contact de l'implant et à proximité [FIG. 6-7].

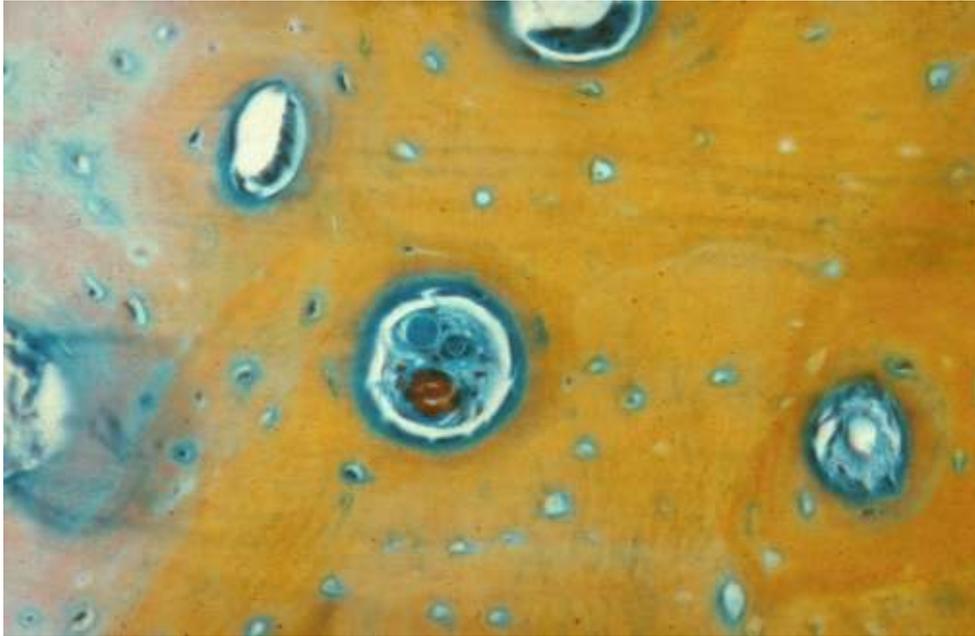


Figure 6-7 : Prélèvement osseux effectué à proximité d'une stimulation endostée, 6 semaines après la préparation d'un site osseux receveur, sans mettre en place l'implant. De nombreux systèmes haversiens néoformés, très actifs, sont présents.

#### Conséquences cliniques

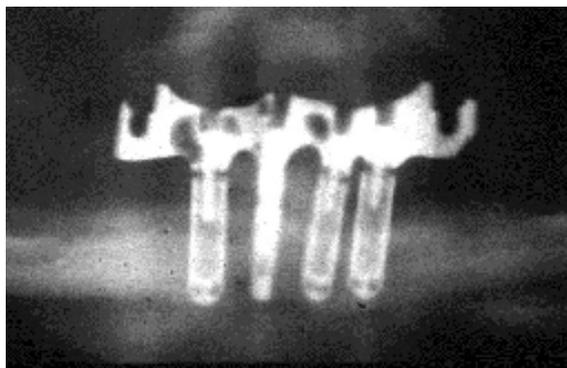
La cicatrisation de l'os ne peut se faire qu'en présence de 3 facteurs :

- une cellule, l'ostéoblaste ;
- un stimulus, comme le forage d'un site osseux receveur ;
- et surtout une vascularisation. L'os de type I, qui en est partiellement démunni, devra être "revascularisé" avant la mise en place de l'implant.

La liaison entre l'os et l'implant a été et est encore l'objet de nombreux travaux.

Le titane, majoritairement utilisé, est un métal très avide d'oxygène, d'où la difficulté de le couler avec les moyens du laboratoire de prothèse dans la technique

(abandonnée pour ce métal) de la cire perdue, à l'origine de nombreuses porosités [FIG. 6-8 à 6-10]. Il ne peut être qu'usiné.





Figures 6-8, 6-7, 6-10 : La réalisation en cire perdue et titane coulé de l'infrastructure d'une prothèse amovible sur implants montre, à la radiographie, de très importantes porosités liées à l'affinité du titane pour l'oxygène. Une fracture de l'armature est intervenue après quelques jours seulement d'utilisation...

L'avidité du titane pour l'oxygène fait qu'il se recouvre instantanément d'une couche d'oxyde qui va lui donner ses qualités biologiques. Dès 1982, McQueen indiquait que "le titane présente une

*couche d'oxyde externe (TiO<sub>2</sub>, Ti<sub>2</sub>O<sub>3</sub>) considérée comme parfaitement compatible et capable d'intégrer des ions neutres comme Ca et P"* [FIG. 6-11].

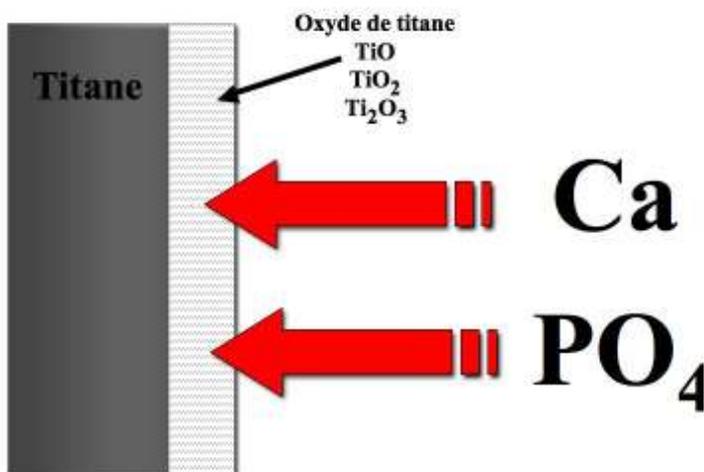


Figure 6-11 : La couche d'oxyde de titane est très adhérente à ce métal et a la possibilité d'intégrer de nombreux ions, dont le calcium (Ca) et le phosphore (PO<sub>4</sub>), composants essentiels de l'os.

Immédiatement après la mise en place de l'implant, la surface de ce dernier est en contact avec un milieu aqueux, le sang, contenant de nombreuses molécules, parmi lesquelles le calcium et le phosphore. Du fibrinogène (protéine du plasma san-

guin qui se transforme en fibrine lors de la coagulation) et des plaquettes (cellules sans noyaux formées dans la moelle osseuse et formant des agrégats venant "boucher" les plaies) sont également présents.

Liedberg (1985) a montré que les ions phosphate sont adsorbés [FIG. 6-12] par la

surface du titane, de même que les ions calcium.

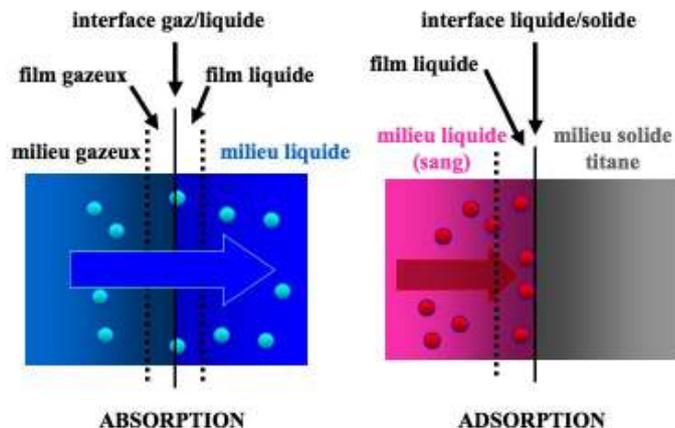


Figure 6-12 : L'absorption est un phénomène dans lequel des atomes, molécules ou ions pénètrent dans une phase gazeuse, liquide ou solide.

L'adsorption est un phénomène de surface par lequel des atomes ou des molécules de gaz ou de liquides (adsorbats) se fixent sur une surface solide (adsorbant) selon divers processus plus ou moins intenses comme les forces de van der Waals ou des interactions dipolaires.

La fixation d'une molécule sur une surface solide se fait principalement sous l'effet des forces de van der Waals [FIG. 6-

13], "*interactions électriques de faible intensité (électrostatiques) entre différentes molécules*" (Atkins, 1992).

### Force de van der Waals

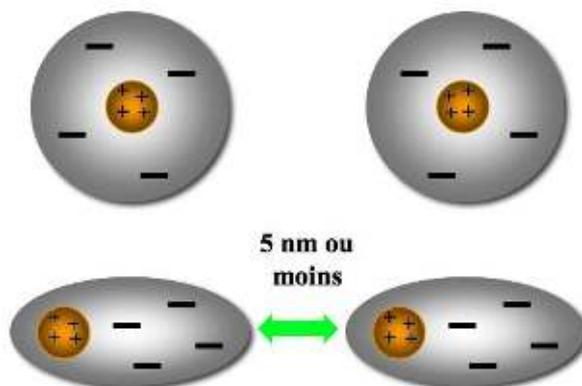


Figure 6-13 : Quand 2 atomes simples (ici de l'hélium) sont à distance les uns des autres, il n'existe aucune interaction électrique entre eux. Lorsque ces atomes se rapprochent de 5 nanomètres ou moins, un dipôle temporaire se formant dans l'un entraîne un dipôle dans l'autre. Il se produit alors une légère interaction, causant leur polarité et une force d'attraction entre eux.

L'immobilisation de l'implant est initialement garantie par son blocage mécanique contre le site osseux receveur. Cette immobilisation primaire de l'implant va créer des zones de surtension osseuse aboutissant, au bout de quelques semaines, à la résorption de l'os (lois de

Wolff) et à son remplacement. Mais dans les zones en tension physiologiquement acceptable ou vides, la cicatrisation va assurer en quelques semaines un ancrage biologique de l'os sur l'implant, assurant ainsi secondairement son immobilisation [FIG. 6-14, 6-15].

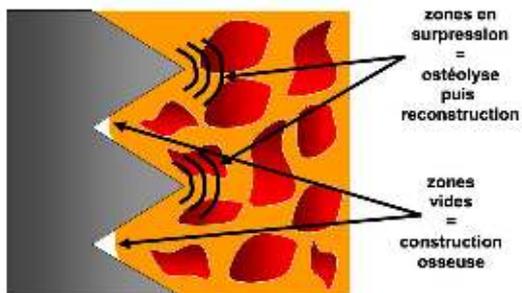


Figure 6-14 : Après la préparation osseuse, le vissage de l'implant va créer, essentiellement à l'extrémité des spires, des zones en surtension qui, selon les lois de Wolff, vont entraîner une lyse osseuse. Cette lyse est progressivement compensée par la reconstruction osseuse secondaire dans les zones en tension acceptable, venant immobiliser secondairement l'implant.

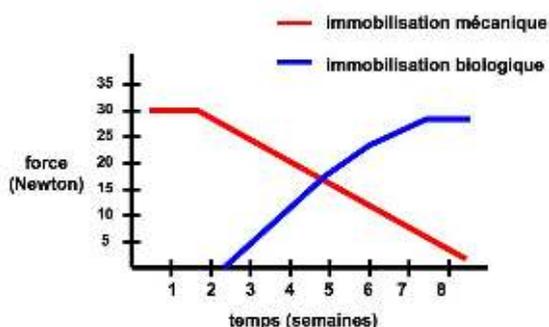


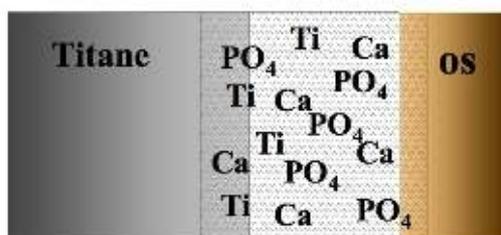
Figure 6-15 : L'immobilisation mécanique de l'implant, liée à son serrage au sein de l'os, est immédiatement effective, se maintient quelques semaines et disparaît inéluctablement avec le temps par résorption de l'os. L'immobilisation biologique de l'implant prend naissance après 2 à 3 semaines et vient progressivement compenser son blocage mécanique.

### Conséquences cliniques

Le serrage excessif de l'implant va entraîner une résorption accélérée de l'os concerné, ne permettant pas à la cicatrisation osseuse secondaire de venir immobiliser l'implant, entraînant ainsi rapidement sa mobilité et son échec.

Le processus de cicatrisation osseuse va ainsi créer une relation étroite entre l'os et l'implant, véritable collage biologique de l'os sur l'implant. Ce collage se renforce avec le temps : Sundgren *et al.* (1986) indiquent que "la couche d'oxyde qui se forme sur le titane implanté augmentait en épaisseur et se chargeait en minéraux avec le temps".

Hanawa (1991) démontre que l'oxyde de titane se transforme avec le temps en une phosphatase complexe de titane et de calcium [FIG. 6-16, 6-17]. Cet auteur conclut ainsi : "Toutes ces études indiquent que l'oxyde de titane réagit avec des ions minéraux, de l'eau et des constituants des biofilms et que ces réactions, à terme, causaient un remodelage de la surface."



L'oxyde de titane se transforme avec le temps en une phosphatase complexe de titane et de calcium

Figure 6-16 : Représentation schématique de la liaison entre un os et un implant, selon les conceptions de Hanawa. L'interface entre ces 2 éléments est particulièrement complexe et évolue avec le temps.



Figure 6-17 : La dépose d'un implant à l'aide d'une tréphine, ici mal orientée, montre que l'os adhère fortement au titane. Il faut exercer une force très importante pour l'en détacher partiellement, certaines particules d'os restant "collées" au titane.

### Conséquences cliniques

L'ostéo-intégration n'est pas une simple immobilisation mécanique de l'implant par l'os, mais le collage biologique de l'os sur le titane. Ce processus prend plusieurs semaines et justifie souvent la mise en nourrice de l'implant, ainsi à l'abri de toute charge risquant d'altérer le processus par l'interposition d'un tissu fibreux généré par les charges mécaniques.

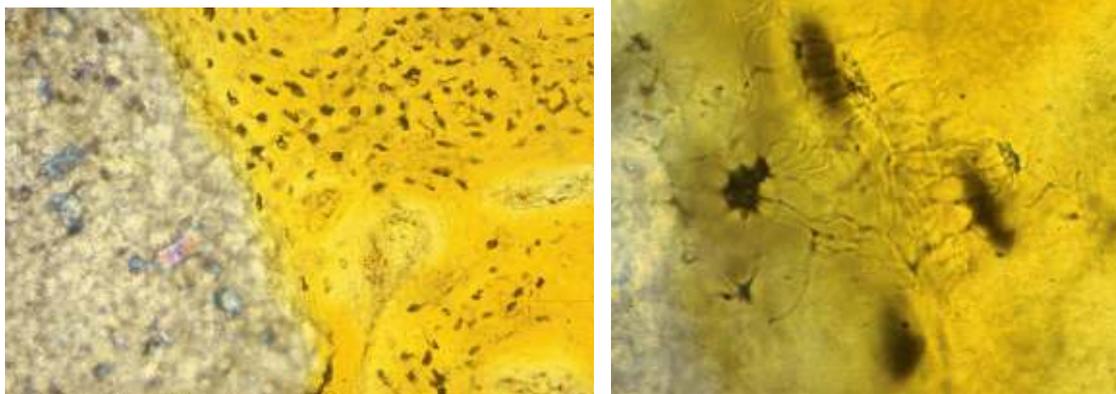
Puleo *et al.* (1999) indiquent, dans une revue de littérature, que l'interface os-implant est d'une grande hétérogénéité. La plupart des auteurs montrent cependant qu'il existe une interface calcifiée afibrillaire entre l'os et l'implant, semblable à un ciment, ainsi qu'une lamina limitante avec l'os naturel.

Sundell *et al.* (2017), par une étude humaine combinant un microscope électronique en transmission (MET, TEM) et une sonde atomique tomographique (SAT, APT), ont montré une zone enrichie de calcium à proximité immédiate de la surface implantaire et une épaisseur d'oxyde ( $\text{TiO}_2$ ) de 5 nm sur cette surface. Une incorporation de calcium au sein de cette couche d'oxyde était évidente.

Les molécules initialement présentes sur la surface de l'implant seront progressivement remplacées tout au long du processus d'ostéo-intégration. Rachna *et al.* (2015) indiquent que pendant toute cette

période, il y a un changement continu dans l'environnement de l'implant. En particulier, la couche d'oxyde va croître, vraisemblablement en raison des radicaux oxydants générés par les processus métaboliques.

Stefflik *et al.* (1998) notent qu'une matrice de fibres de collagène non minéralisée est d'abord déposée directement à la surface de l'implant et que cette matrice est ensuite minéralisée. Les ostéoblastes interagissent avec cette matrice et deviennent des ostéocytes au fur et à mesure de sa minéralisation. Les prolongements ostéocytaires seraient parfois parallèles à la surface de l'implant, et certains sembleraient à son contact direct, ce que confirme l'histologie [FIG. 6-18, 6-19]. En microscopie électronique à transmission, la zone de contact entre l'os minéralisé et l'implant, composée de fibres minéralisées et non minéralisées, a une épaisseur de 20 à 50 nanomètres.



Figures 6-18, 6-19 : L'histologie montre que certains prolongements ostéocytaires semblent au contact direct du matériau (ici, une alumine bêta), pouvant servir de mécanosenseurs lors des pressions subies par l'implant.

Nishikawa *et al.* (2006) ont montré, au moyen d'une étude au microscope confocal, que l'os s'est d'abord développé sous forme de fines lamelles vers et au contact de la surface de l'implant, avant qu'une formation osseuse supplémentaire à l'arrière de ces fines lamelles. L'interface entre les tissus calcifiés et la surface implantaire était en moyenne de 10 microns.

Colnot *et al.* (2007), en comparant sur une souris la cicatrisation d'une alvéole vide à celle de la même alvéole munie d'un implant, ont montré que la différenciation cellulaire des ostéoblastes et la formation osseuse étaient beaucoup plus tardives pour l'alvéole sans implant que pour celle qui en est munie, suggérant que la surface de l'implant et son micro-environnement pouvaient favoriser l'ostéogenèse.

Guang *et al.* (2015) indiquent qu'il existe 2 zones de formation osseuse, l'une au contact de l'implant, l'autre, simultanée, mais à distance, montrant, là encore, que l'os réagit comme "un tout", sous l'effet du système nerveux autonome.

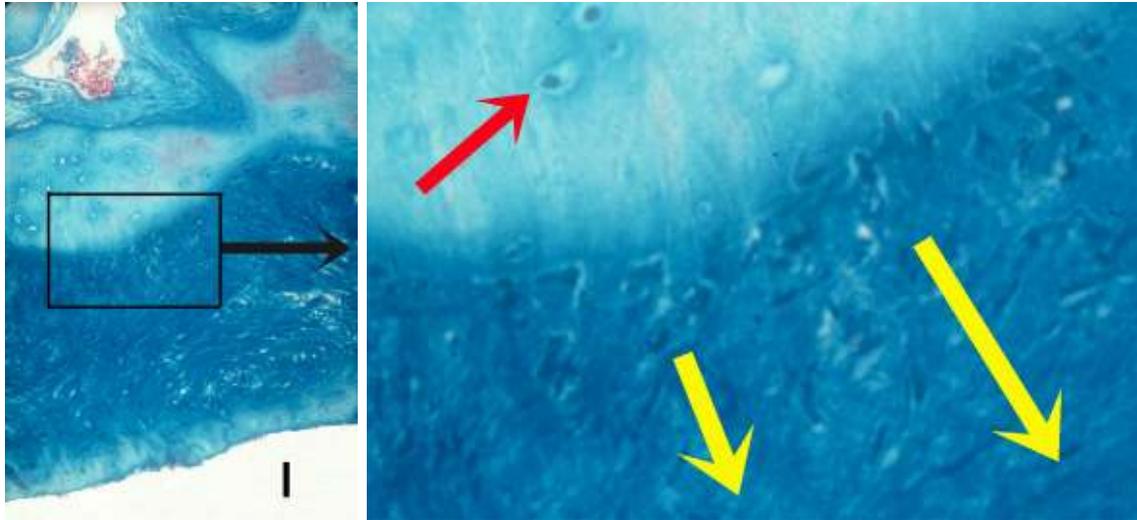
Masuda *et al.* (1997) ont réalisé une étude sur le rat, afin de savoir quelle était la réponse tissulaire à la mise en place d'un implant aux 2<sup>e</sup>, 6<sup>e</sup>, 10<sup>e</sup> et 28<sup>e</sup> jours après sa pose. Au 2<sup>e</sup> jour, l'examen au microscope électronique à balayage a montré un caillot de fibrine et la formation rapide d'une matrice collagénique mal organisée. De nombreuses cellules sanguines extravasées étaient au contact de la surface de l'implant. Au 6<sup>e</sup> jour, la matrice collagénique est nettement plus organisée, conte-

nant de nombreux capillaires sanguins. Les auteurs notent la disparition des cellules sanguines extravasées au contact de l'implant. Au 10<sup>e</sup> jour, la plaie chirurgicale était emplie d'os tissé (*woven bone*) à proximité directe de l'implant. Au 28<sup>e</sup> jour, la calcification de la matrice osseuse était évidente. Les auteurs indiquent que dès le 6<sup>e</sup> jour, les cellules présentes dans l'espace entre le bord chirurgical de l'os et la surface de l'implant étaient morphologiquement compatibles avec le phénotype ostéoblastique. Il existait, au niveau de ces cellules, un front de minéralisation vers la surface implantaire, ainsi que des ostéocytes dans le tissu ainsi minéralisé. Les auteurs indiquent qu'à partir du 6<sup>e</sup> jour, des signes de remodelage ont été observés sur des sites éloignés du site chirurgical, montrant là encore l'implication du système nerveux autonome.

Berglundh *et al.* (2003) ont mis en place, sur le chien, des "chambres d'observation osseuses" semblables à celles utilisées par Brånemark dans ses études initiales. D'autres échantillons ont été étudiés au microscope après sacrifice des animaux. Les auteurs montrent la présence presque immédiate d'un coagulum sanguin, puis d'un tissu de granulation remplacé après quelques jours par une matrice peu ordonnée. Le processus de formation osseuse commençait dès la première semaine avec un os tissé (*woven bone*) issu du bord chirurgical osseux, remplacé après quelques semaines par un os lamellaire.

À partir de la 2<sup>e</sup> semaine, l'os en contact direct de l'implant et responsable de sa stabilité primaire a commencé à être ré-

sorbé et remplacé par un os viable nouvellement formé, sans altérer cette stabilité initiale [FIG. 6-20, 6-21].



Figures 6-20, 6-21 : Chez le lapin, une semaine (= 3 semaines chez l'homme) après la mise en place d'un implant (I, retiré pour les besoins de la préparation histologique), plusieurs zones sont visibles : à son contact direct, une fine couche de tissu minéralisé non fibreux, puis une zone fibreuse sans orientation précise avec des îlots de minéralisation très diffus (os tissé ou *woven bone*), enfin un front de minéralisation et un os mature non remanié. Le grossissement du front de minéralisation progressant vers l'implant (flèches jaunes) montre la présence de nombreux ostéoblastes disposés en une rangée le long de l'os. Certains ostéoblastes ont été inclus dans la matrice osseuse, devenant des ostéocytes (flèche rouge).

Les séquences de formation osseuse autour d'un implant peuvent être schématisées selon les FIG. 6-22 à 6-27.

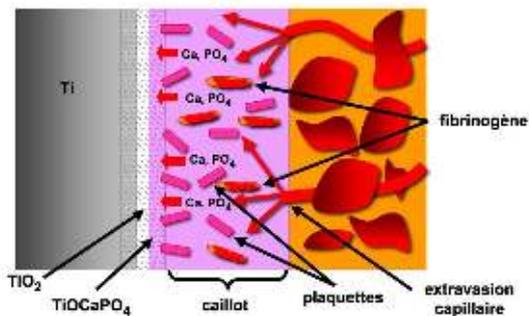


Figure 6-22 : Immédiatement après la mise en place d'un implant, la blessure vasculaire entraîne la formation d'un caillot qui contient du fibrinogène, des plaquettes et des ions comme le calcium et le phosphate, qui sont adsorbés dans l'oxyde de titane, formant un tissu calcifié complexe avec l'oxyde de titane ( $TiOCaPO_4$ ), tissu non fibreux.

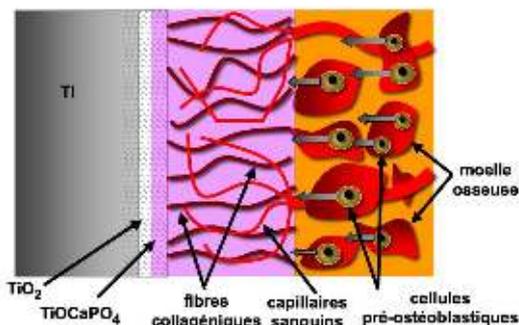


Figure 6-23 : Le fibrinogène, glycoprotéine issue du plasma, se transforme en fibrine lors de la coagulation, créant un premier réseau fibreux sous l'action de la thrombine. Les pré-ostéoblastes situés dans la moelle osseuse sont activés et commencent à migrer vers le site. Dès le 6<sup>e</sup> jour, des capillaires sanguins sont présents dans le tissu fibreux.

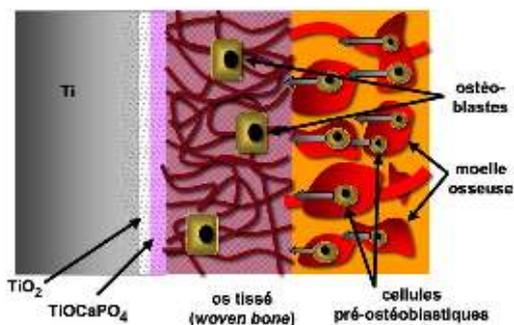


Figure 6-24 : Les ostéoblastes présents commencent à minéraliser la matrice fibreuse encore mal organisée à disposition aléatoire, formant un os tissé (*woven bone*). Les cellules osseuses sont nombreuses et disposées sans ordre. C'est un os mécaniquement faible.

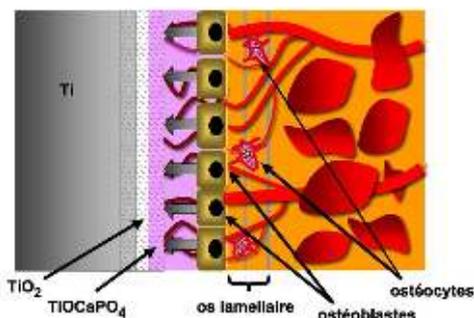


Figure 6-25 : Dès la 2<sup>e</sup> semaine, les ostéoblastes commencent à s'organiser et forment sur l'os présent un front de minéralisation dirigé vers la surface de l'implant.

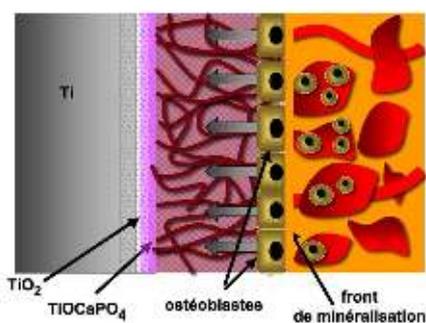


Figure 6-26 : Le front de minéralisation progresse vers l'implant, remplaçant l'os tissé par un os lamellaire. Certains ostéoblastes, pris dans la matrice osseuse, deviennent des ostéocytes. Une néovascularisation accompagne les ostéoblastes.

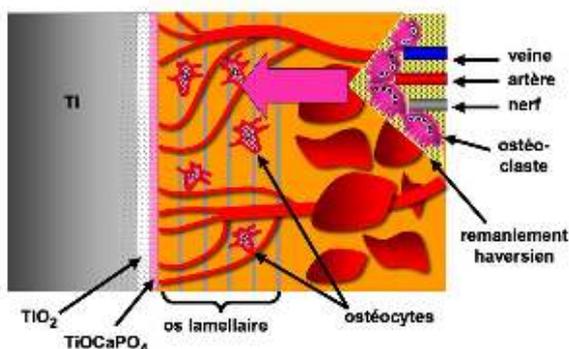


Figure 6-27 : Entre la 4<sup>e</sup> et la 6<sup>e</sup> semaine, le front de minéralisation est au contact de l'implant, créant ainsi sa réelle ostéo-intégration et le collage de l'os sur l'implant au travers de l'oxyde de titane. Sous l'effet des ostéocytes, les mécanosenseurs de l'os, un remaniement haversien est initié afin de réorganiser l'os lamellaire en fonction des charges subies par l'implant.

Albrektsson *et al.* (1994) ont étudié l'interface avec l'os d'un implant retiré après 2 ans de fonction, à la suite d'une complication mécanique. La microscopie électronique à balayage a montré une interface sans tissu fibreux. Des faisceaux de collagène ont été observés à une dis-

tance de 1 à 3  $\mu\text{m}$  de l'interface. Certains filaments ont été observés plus près de la surface, mais en ont toujours été séparés par une couche de protéoglycane (composant essentiel de la matrice extracellulaire) d'une épaisseur minimale de 200 angströms.

Cette couche était partiellement calcifiée, en continuité directe avec la surface implantaire. Les cellules osseuses et leurs prolongements étaient également séparés de la surface du titane par une couche de protéoglycane de quelques angströms d'épaisseur.

De même, Schüpbach *et al.* (2007), sur des implants déposés 5 à 9 mois après leur

mise en place, montrent que la formation osseuse s'est produite à partir de l'os adjacent vers la surface implantaire et qu'il est évident qu'une formation osseuse s'est produite sur la surface de l'implant. Cette formation est initialement lamellaire (FIG. 6-28).

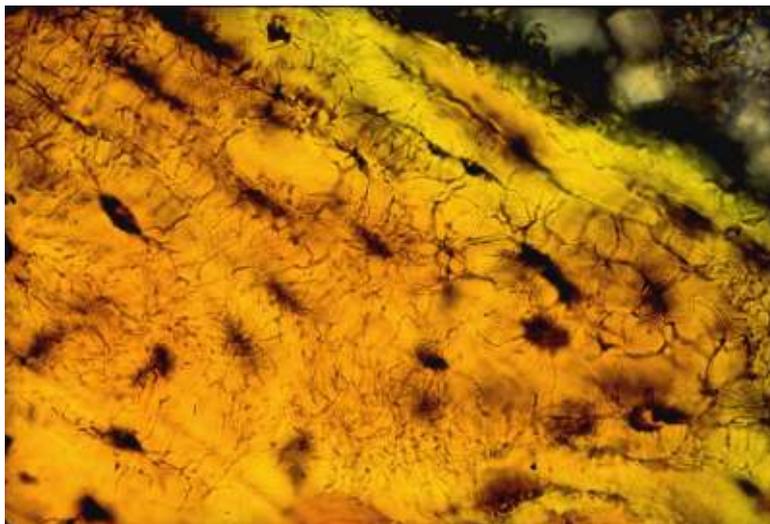


Figure 6-28 : Les corps cellulaires des ostéocytes ne sont pas en contact direct avec l'implant, seuls quelques prolongements le sont. L'orientation des ostéocytes montre qu'ils sont déposés en couches parallèles à la surface de l'implant, traduisant la présence d'un os lamellaire. Les ostéocytes plus à distance sont en formation concentrique, typique d'un os haversien.

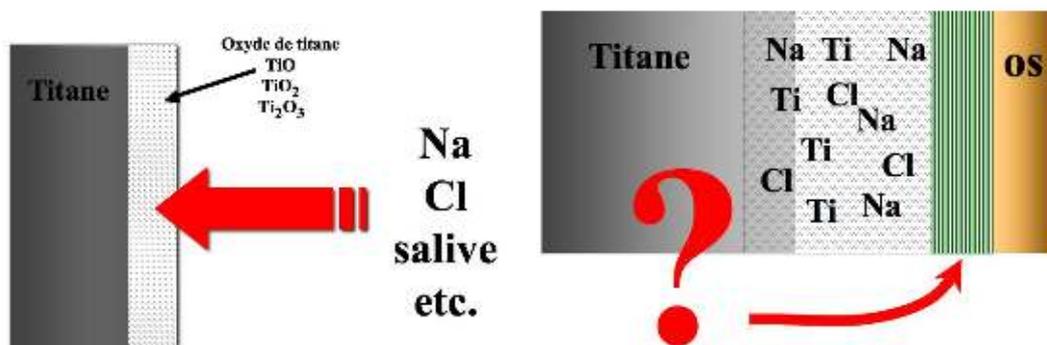
McQueen, s'il indiquait dès 1982 que *"l'oxyde de titane pouvait incorporer des ions neutres comme le Ca et le P"*, précisait plus loin : *"Cette couche peut également incorporer des fluorures, des chlorures, du carbone et des métaux qui la dénaturent."*

Les fabricants proposent des implants à l'état de surface parfaitement vierge de

tout élément étranger, permettant l'adsorption préférentielle des ions Ca et P. Il faut donc préserver l'intégrité de cette surface et éviter sa pollution par des ions étrangers qui, prenant la place potentielle des ions Ca et P [FIG. 6-29 à 6-31], en réduiront leur nombre à l'interface, perturbant ainsi l'intégration osseuse de l'implant.



Figure 6-29 : Une très mauvaise idée, malheureusement fort répandue, consiste à arroser l'implant de sérum physiologique pendant son vissage afin de limiter l'élévation de température. C'est une double ineptie, thermique car arroser le sommet de l'implant ne refroidira jamais son apex, biologique car ce sont les ions Na et Cl qui seront les premiers adsorbés par l'oxyde de titane...



Figures 6-30, 6-31 : Les ions Na et Cl, la salive, le talc des gants, les premiers en contact avec l'oxyde de titane, seront adsorbés, prenant la place potentielle des ions Ca et PO<sub>4</sub>. L'interface sera alors essentiellement composée de Na et de Cl ou d'autres ions "pollueurs", ne permettant pas une ostéo-intégration correcte de l'implant !

Les ions Ca et PO<sub>4</sub> étant présents dans le sang, c'est le sang du patient qui doit en premier recouvrir la surface de l'implant, ce que confirment Büsing *et al.* dès 1983 : "Pour l'intégration correcte d'un implant

*endo-osseux, la formation rapide d'un recouvrement par du sang est nécessaire pour permettre l'incorporation et finalement l'intégration osseuse."*

**Conséquences cliniques**  
C'est le sang du patient qui doit entrer le premier en contact avec le titane !

Pour cela, le sang du patient doit s'étaler le plus rapidement possible sur la surface

de l'implant. C'est le rôle de l'énergie de surface de l'implant.

### **L'énergie de surface de l'implant**

Wennerberg et Albrektsson (2009), dans une revue de la littérature, montrent que l'état de surface du titane a une influence sur la réponse osseuse, tant au niveau micrométrique qu'au niveau nanométrique. Les notions concernant l'énergie de surface d'un matériau, notions appliquées aux implants, ont été publiées depuis longtemps, mais sont malheureusement peu connues...

Ainsi, Albrektsson indiquait, dès 1983 : "En présence :  
– d'un espace os-implant trop large ;  
– d'un trauma chirurgical ;  
– d'une faible énergie de surface, les cellules mésenchymateuses vont se transformer en fibroblastes, à l'origine de la fibro-intégration de l'implant."

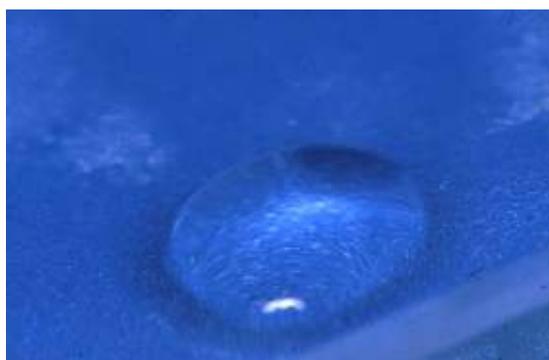
Si les 2 premiers éléments sont très compréhensibles, le troisième l'est moins...

L'énergie de surface, ou tension superficielle, est un phénomène physico-

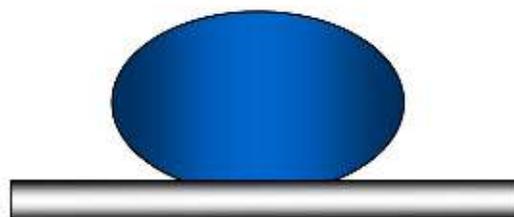
chimique lié à certaines interactions moléculaires.

L'énergie de surface est une force qui existe au niveau de toute interface entre 2 milieux différents, un solide et un liquide, par exemple. Plus l'énergie de surface est élevée, plus le matériau sera hydrophile ou même oléophile et acceptera des molécules sur sa surface. Au contraire, plus le matériau a un niveau de tension de surface bas, plus il servira de filtre et sera hydrophobe. Un imperméable a nécessairement une tension de surface très faible, les gouttes d'eau ne pouvant ainsi le pénétrer...

Baier *et al.* (1986, 1988) indiquent que *"l'énergie de surface d'un matériau détermine son angle de tension superficielle et sa mouillabilité. Une faible énergie de surface donne un matériau hydrophobe. Lorsqu'elle est élevée, les cellules s'étalent et ont un développement rapide"*. La vérification de ces assertions est très facile et va utiliser la plaque de verre que possédait tout praticien d'avant l'an 2000, avec un côté lisse servant à spatuler les ciments et un côté sablé servant à spatuler les eugénates [FIG. 6-32 à 6-35].



côté "lisse": faible mouillabilité



Figures 6-32, 6-33 : Une goutte d'eau déposée sur la surface lisse de la plaque de verre reste "en boule", indiquant la faible mouillabilité de cet état de surface.



côté sablé ou mordancé: forte mouillabilité



Figures 6-34, 6-35 : Par contre, une goutte d'eau déposée du côté dépoli s'étale instantanément, traduisant la bonne mouillabilité de cet état de surface.

L'angle que fait la surface de la goutte d'eau est caractérisé par l'équation de Young. Plus simplement, la mouillabilité d'un matériau va être déterminée par

l'angle (nommé  $\theta$ ) que fait la surface fluide avec la surface solide, ou angle de contact [FIG. 6-36].

$\theta$ : angle entre la surface du matériau et la base de la goutte

$\theta$  : thêta

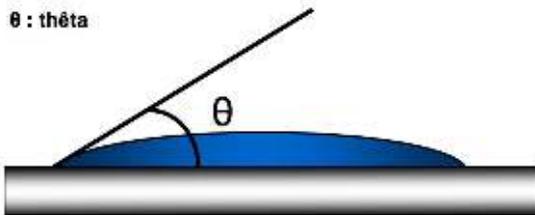


Figure 6-36 : Plus l'angle de contact " $\theta$ " est faible et meilleure sera la mouillabilité du matériau. Un angle de  $0^\circ$  indiquerait une mouillabilité parfaite, angle théorique, mais jamais atteint en pratique...

D'Hoedt (1989) précise que "les échantillons d'alumine et de titane offrent une meilleure adhérence aux thrombocytes et à la fibrine que ceux de cobalt-chrome.

*Un traitement type sablage ou dépolissage à la fraise diamantée améliore cette adhérence".*

### Conséquences cliniques

C'est l'état de surface d'un matériau, plus que le matériau lui-même, qui va permettre son intégration osseuse. Les états de surface sablés ou mordancés seront préférés aux états de surface lisses.

Olmsteadt (1983) indiquait encore : "Une surface poreuse donnera une meilleure intégration qu'une surface lisse et il n'y a

*pas d'ostéo-intégration si la porosité est inférieure à  $30 \mu\text{m}$ " [FIG. 6-37, 6-38].*



Figure 6-37 : Un implant a été déposé en raison de son absence d'intégration osseuse. Son état de surface est lisse, "poli miroir" comme proposé dans les années 1985-1990. Son analyse au microscope électronique à balayage montre, par rapport à l'échelle de référence (flèche), que les porosités de surface font 2 ou  $3 \mu\text{m}$ , confirmant ainsi les travaux de Olmsteadt (1983).

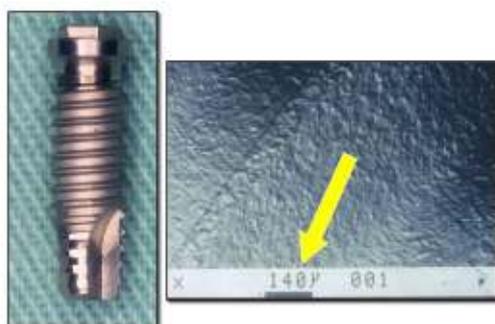


Figure 6-38 : Un implant plus récent montre un état de surface sablé et/ou mordancé. Son analyse au microscope électronique à balayage montre, par rapport à l'échelle de référence (flèche), que les porosités de surface font entre 40 et  $50 \mu\text{m}$ , permettant ainsi une bonne mouillabilité et une bonne ostéo-intégrabilité.

Dans une revue de la littérature, Cooper (2000) indique que malgré l'absence d'études comparatives contrôlées, l'ensemble des résultats des études expé-

riméntales et cliniques plaide pour l'utilisation d'implants avec des surfaces modifiées.

Plus récemment, Marinucci *et al.* (2006) ont montré, avec des cultures *in vitro* de fibroblastes humains sur 3 surfaces : usinée, microsablée (5 µm) et macrosablée (30 µm) que “*les ostéoblastes humains cultivés sur une surface usinée sont peu développés et plats. Les ostéoblastes humains développés sur une surface sablée montrent une plus grande synthèse de l’ADN. L’expression des gènes était meilleure sur les surfaces sablées, principalement sur celles macrosablées*”.

De même, Müller *et al.* (2006) ont montré *in vitro* que des ostéoblastes humains avaient la possibilité de se développer à l’intérieur d’une mousse de titane et que

l’expression des gènes, en particulier le collagène-I, la phosphatase alcaline et l’ostéocalcine, était semblable à celle d’ostéoblastes actifs.

La parfaite biocompatibilité des surfaces, qu’elles soient sablées (Gotfredsen *et al.*, 1992, 2000) ou mordancées (Ban, 2006 ; Iwaya, 2008), a été démontrée. Une revue de la littérature (Jemat *et al.*, 2015) n’a pas mis en évidence l’avantage d’un procédé par rapport à l’autre. Une autre revue (Le Guéhennec *et al.*, 2007) indique que ces états de surface ont prouvé leur utilité clinique (> 95 % succès à 5 ans), mais qu’il n’existe aucune étude clinique prospective comparant ces différents états.

Doit-on pour autant sabler/mordancer toute la surface de l’implant ? Le sablage/mordantage, réduisant l’efficacité mécanique de l’extrémité autotaraudante de l’implant, va favoriser l’échauffement

de l’os et augmenter les risques d’échec. De même, le sablage/mordantage du col de l’implant va favoriser l’adhérence de la plaque bactérienne et augmenter le risque de péri-implantite.

### Conséquences cliniques

L’implant “idéal” devrait donc avoir son corps sable ou mordancé, traitement qui ne doit pas concerner son extrémité autotaraudante ni son col.

Par contre, les essais de recouvrement de la surface de l’implant par un projetât d’hydroxyapatite ont montré des résultats catastrophiques à moyen terme : Block *et al.* (1996) 40 % d’échecs à 10 ans, Wat-

son *et al.* (1999) 38 % d’échecs à 4 ans, Johnson (1992) 72 % d’échecs à 5 ans, Bert (2006) 70 % d’échecs à 10 ans [FIG. 6-39]...



Figure 6-39 : Différents fabricants proposaient des implants recouverts d’HA (Steri-Oss, Calcitek, Bio-Vent). Ces systèmes ont tous montré, à court et moyen terme, des taux d’échecs importants par la dissolution quasi totale du revêtement.

Les études animales et cliniques initiales (cependant sponsorisées par les fabricants de ces implants...) semblaient probantes (Golec, 1988 ; Denissen *et al.*, 1989 ; Kent *et al.*, 1990 ; Block, 1990). Cependant, la dégradation plus ou moins rapide de ce

revêtement a depuis été démontrée (Klein, 1983, de Lange *et al.*, 1989 ; Bauer, 1990 ; Müller-Mai, 1990 ; Donath, 1990), les échecs apparaissant après quelques années seulement d'utilisation [FIG. 6-40 à 6-42].



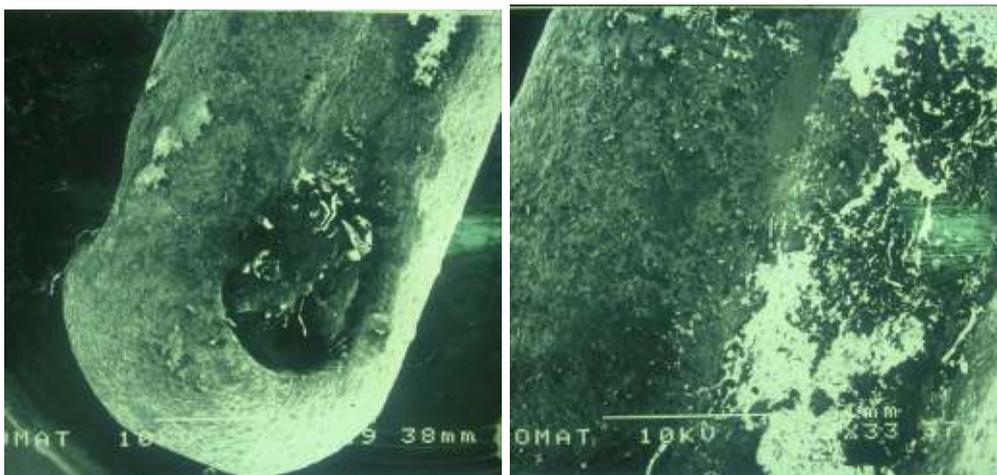
Figures 6-40, 6-41, 6-42 : Un implant Steri-Oss recouvert d'hydroxyapatite, mais au col en titane, est mis en place en remplacement d'une incisive centrale. Après 4 ans, une mobilité de l'implant est constatée. La radiographie montre un fin liseré radioclaire autour de l'implant, sauf au niveau du col où l'os est à son contact direct, le maintenant en place. L'implant est facilement déposé et montre la dissolution totale du revêtement.

La chronologie des échecs sur un même patient a pu paraître étonnante, certains implants se dégradant pas ou peu par rap-

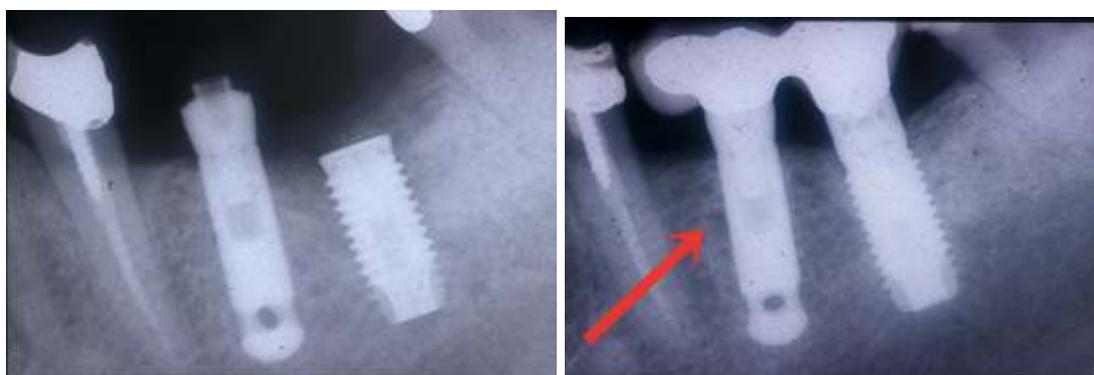
port à des implants voisins et du même lot [FIG. 6-43 à 6-50].



Figures 6-43 à 6-46 : En 1991, 2 implants Calcitek recouverts d'HA sont mis en place. Après 3 ans, une infection est apparue. La radiographie montre une perte osseuse majeure autour d'un implant, l'autre étant intact. L'implant est déposé et révèle la perte totale de son revêtement.



Figures 6-47, 6-48 : L'examen au microscope électronique à balayage d'un implant déposé montre que seules subsistent quelques plaques d'HA, le reste de la surface semblant pollué (Biomat).



Figures 6-49, 6-50 : Un nouvel implant en titane CP est mis en place. La radiographie de contrôle après 18 ans montre la cicatrisation parfaite de l'os autour de l'implant de remplacement et une image "suspecte" sur l'implant HA (flèche), le reste de l'implant semblant parfaitement intégré.

Cette diversité a été expliquée par Darimont (2002), qui écrit : *"Aucun revêtement n'est semblable en épaisseur et en cristallinité, même dans un seul lot. Par exemple, et selon le fabricant, le pourcentage de cristallinité varie de 63 à 94 % (!) ; de plus, la résorption est quasi nulle dans l'os cortical, moyenne dans l'os spongieux et très rapide dans la médullaire."* Cette dernière affirmation est con-

firmée par Piatelli *et al.* (1993), qui indiquent qu' *"après 4 mois, le taux de résorption de l'hydroxyapatite était plus élevé dans les espaces médullaires, tandis que la résorption était presque absente au niveau des zones en contact avec l'os cortical"*, ce qui suggère que la résorption de l'HA est liée à la vascularisation du site osseux.

Alors que les études initiales affirmaient que le revêtement HA n'était pas résorbable, Donath indiquait (1990) : *"[...] contrairement à certaines idées reçues, il n'existe aucune céramique d'hydroxyapatite non résorbable. Elles diffèrent seulement entre elles par leur taux et leur vitesse de résorption."* Cette résorption à moyen terme mettait au con-

tact de l'os la surface du titane sur laquelle ce revêtement avait été déposé à l'aide d'une torche à plasma, à 10 000 °C, carbonisant cette surface, ce que les analyses ont montré [FIG. 6-51]. Une telle pollution ne permet pas à l'os d'adhérer sur le titane après la résorption de l'HA, entraînant sa lyse et la perte de l'implant.



Figure 6-51 : Le dépôt de l'HA se fait à l'aide d'une torche à plasma, dont la très haute température altère la surface du titane. Tant que l'HA est présent, cette calcination du titane n'a aucune conséquence. Dès que l'HA a disparu, l'os se résorbe.

Les études réalisées sur des implants neufs et déposés montrent la baisse du calcium et du phosphate, les 2 constituants de l'HA, sur les implants déposés [FIG. 6-52].

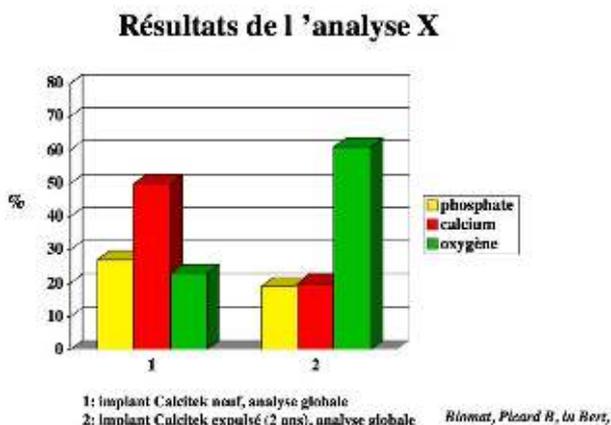


Figure 6-52 : La surface d'un implant neuf montre la composition du revêtement de surface, riche en calcium et en phosphate, dans des proportions équivalentes à celle de l'os. La surface d'un implant déposé après 2 ans montre l'effondrement de ces 2 ions, principalement le calcium (Biomat).

**Analyse X de la surface d'implants HA Steri-Oss**

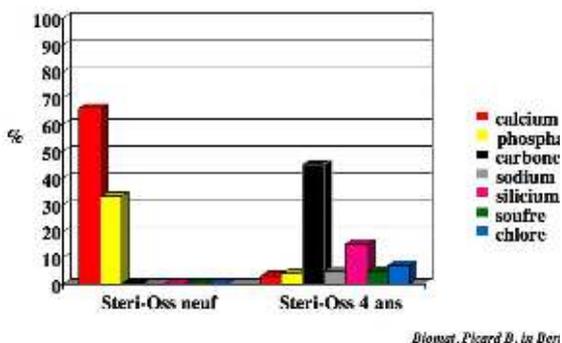
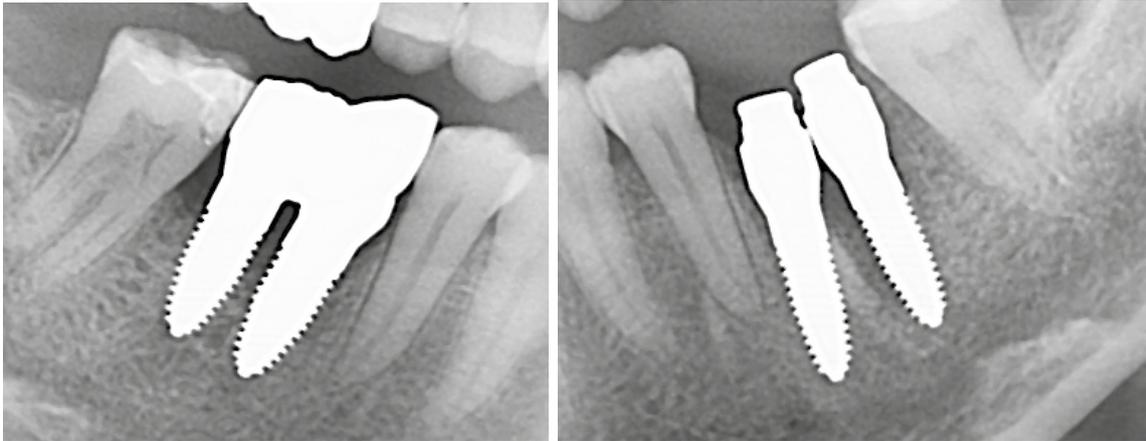


Figure 6-53 : Une analyse avec un spectre plus large montre toujours, sur un implant neuf, la présence de calcium et de phosphate. L'implant expulsé montre une prédominance de carbone, traduisant la pollution de la surface et ne permettant pas à l'os d'y adhérer (Biomat).

Le titane est un matériau réactif par rapport à son environnement, en raison de sa couche d'oxyde de surface qui lui donne ses propriétés biologiques et permet le "collage" de

l'os sur l'implant. Certains matériaux bio-inertes comme la zircone ne semblent pas permettre ce collage [FIG. 6-54 à 6-57].



Figures 6-54, 6-55 : Des implants en zircone, mis en place de façon “étonnante” quelques mois auparavant, nécessitent leur dépose...



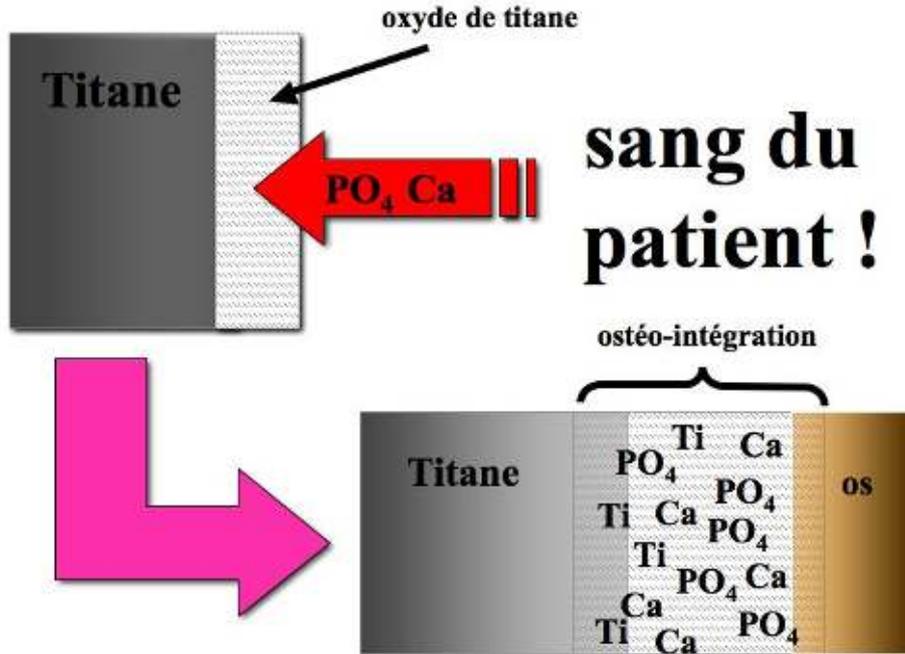
Figures 6-56, 6-57 : La dépose des implants s’est effectuée très facilement, par simple dévissage, laissant penser que l’adhésion de l’os sur le matériau ne s’est pas faite, à l’inverse du titane. (Documents : Philippe Leclercq, cas d’expertise)

### Conséquences cliniques

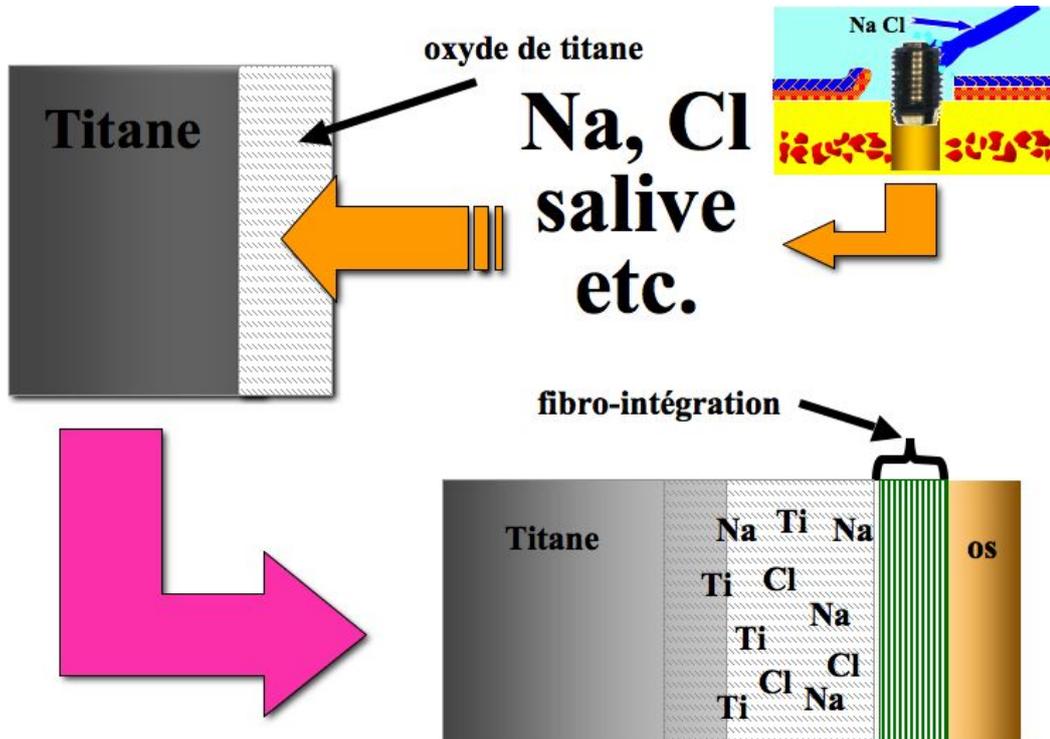
Seul le titane, sablé ou mordancé a montré, à moyen et long terme, une pérennité des résultats des implants dentaires. Aucun des autres matériaux, traitements de surface ou recouvrements n’a un recul clinique suffisant pour en affirmer la validité.

## Fiches résumées des conséquences cliniques

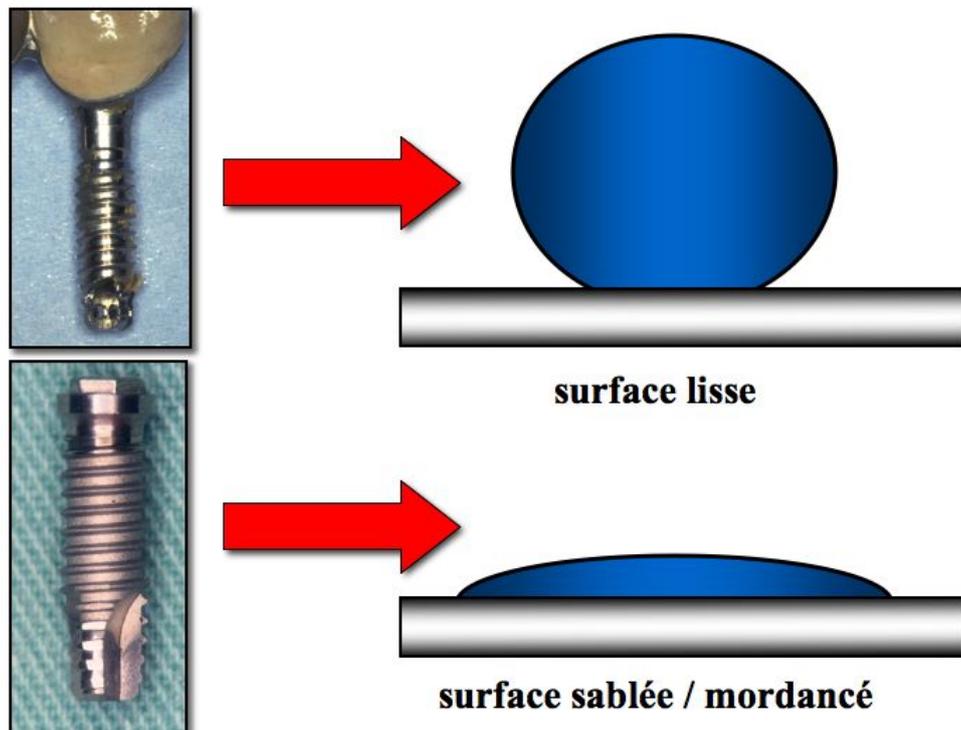
### 1- le contact initial doit se faire avec le sang du patient



### 2 - tout autre contact perturbe l'ostéo-intégration



### 3 - la mouillabilité dépend de l'état de surface de l'implant



**L'ostéo-intégration est le collage biologique de l'os sur l'implant !**

## Bibliographie

- American Academy of Implant Dentistry: Glossary of implant terms. *J Oral Implantol* 1986;12:284-94.
- Albrektsson T. Direct bone anchorage of dental implants. *J Prosthet Dent* 1983;50(2):255-61.
- Albrektsson TO, Johansson CB, Sennerby L. Biological aspects of implant dentistry: osseointegration. *Periodontol* 2000. 1994;4:58-73.
- Albrektsson T, Berglundh T, Lindhe J. Osseointegration: historic background and current concepts. *In* Lindhe J, Lang NP. *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. Blackwell Publishers Ltd édit, Oxford, 2003.
- Atkins P. *Chimie générale*. InterEditions édit, Paris, 1992.
- Babbush CA. Endosseous blade-vent implants: a research review. *J Oral Surg* 1972;30:168-73.
- Baier RE, Natiella JR, Meyer AE, Carter JM. Importance of implant surface preparation for biomaterials with different intrinsic properties. *In* *Tissue Integration in Oral and Maxillofacial Reconstructions*. Excerpta Medical, Bruxelles, 1986.
- Baier RE, Meyer AE. Implant surface preparation. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1988;3:9-19.
- Ban S, Iwaya Y, Kono H, Sato H. Surface modification of titanium by etching in concentrated sulfuric acid. *Dent Mater* 2006;22:115-120.
- Bauer G. Biochemical aspects of osseointegration. *In* Heimke G ed, *Osseointegrated Implants*, Boca Raton: CRC Press edit, 1990:81-97.
- Berglundh T, Abrahamsson J, Lang NP, Lindhe J. De novo alveolar bone formation adjacent to endosseous implants. *Clin Oral Implants Res* 2003;14(3):251-62.
- Bert M. *Les implants dentaires : bases fondamentales, techniques chirurgicales, applications cliniques*. CdP édit, Paris, 1987.
- Bert M. *Gestion des complications implantaires*. Quint Int édit, Paris, 2006.
- Block MS, Kent JN, Finger IM. Use of Integral implant for overdenture stabilization. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1990;5:140-47.
- Block MS, Gardiner D, Kent JN. *et al.* Hydroxyapatite-coated cylindrical implants in the posterior mandible: 10-year observation. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1996;11:626-33.
- Büsing CM, d'Hoedt B, Schulte W, Heimke G. Morphological demonstration of direct deposition of bone on human aluminium oxide ceramic dental implants. *Biomaterials* 1983;4:125-132.
- Colnot C, Romero DM, Huang S, Rahman J, Currey JA, Nanci A, Brunski JB, Helms JA. Molecular analysis of healing at a bone-implant interface. *J Dent Res* 2007;86(9):862-7.
- Cooper LF. Effects of titanium surface topography on bone integration: a systematic review. *J Prosthet Dent* 2000;84:522-34.
- Darimont Guy. *Contribution à l'étude du comportement d'un revêtement d'hydroxyapatite sur un substrat en titane*. Thèse de doctorat en médecine dentaire, Liège, 2002.
- Denissen HW, Kalk W, Veldhuis AAH, van den Hooff A. Eleven-year study of hydroxyapatite implants. *J Prosthet Dent* 1989;61:706-712.
- D'Hoedt B, Schulte WA. A comparative study of results with various endosseous implant systems. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1989;4:95-105.
- Doms P. The tissue response to endosteal blade implants. *Oral Implantol* 1974;4:470-76.
- Donath K. Reaction of tissue to calcium phosphate ceramics. *In* Heimke G ed, *Osseointegrated Implants*, Boca Raton: CRC Press edit, 1990:99-125.
- Golec TS. Three-year clinical review of HA-coated titanium cylinder implants. *J Oral Implantology* 1988;4:437-54.
- Gotfredsen K, Nimb L, Hjørting-Hansen E, Jensen JS, Holmén A. Histomorphometric and removal torque analysis for TiO<sub>2</sub>-blasted titanium implants. An experimental study on dogs. *Clin Oral Implants Res* 1992;3:77-84.
- Gotfredsen K, Berglundh T, Lindhe J. Anchorage of titanium implants with different surface characteristics: an experimental study in rabbits. *Clin Implants Dent Relat Res* 2000;2:120-8.
- Guang H, Zhijian S. Microscopic views of osseointegration and functional mechanisms of implant surfaces. *Mat Scien Engineering* 2015;56:380-5.
- Hanawa T. Biofunctionalization of titanium for dental implant. *Japan Dent Sci Review* 1991;46(2):93-101.

- Iwaya Y, Machigashira M, Kanbara K, Miyamoto M. *et al.* Surface properties and biocompatibility of acid-etched titanium. *Dent Mater J* 2008;27:415-21.
- James RA. The support system and pergingival mechanisms surrounding oral implants. *Biomater Med Dev Artif Org* 1979;7:147-56.
- James RA. Peri-implant considerations. *Dent Clin North Am* 1980;24:415-22.
- Jemat A, Ghazali MJ, Razali M, Otsuka Y. Surface modifications and their effects on titanium dental implants. *Biomed Res Int* 2015;791725. doi: 10.1155/2015/791725.
- Johnson B. HA-coated dental implants; long term consequences. *J Calif Dent Assoc* 1992;20:33-41.
- Kent JN, Block MS, Finger I. Biointegrated HA-coated dental implants. 5-year clinical observations. *JADA* 1990;121:138-44.
- Klein CP. Calcium phosphate implant materials and biodegradation. Thesis, Amsterdam, 1983.
- De Lange GL, Donath K. Interface between bone tissue and implants of solid HA or HA-coated titanium implants. *Biomaterials* 1989;10:121-5.
- Le Guéhennec L, Soueidan A, Layrolle P, Amouriq Y. Surface treatments of titanium dental implants for rapid osseointegration. *Dent Mater* 2007;23:844-54.
- Liedberg B, Lundström I, Wu CR, Salaneck WR. Adsorption of glycine on hydrophilic gold. *J Colloid Interface Sci* 1985; 108(1):123-32.
- Marinucci L, Balloni S, Becchetti E, Belcastro S, Guerra M. Effect of titanium surface roughness on human osteoblast proliferation and gene expression in vitro. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2006;21:719-725.
- Masuda T, Salvi GE, Offenbacher S, Felton DA, Cooper LF. Cell and matrix reactions at titanium implants in surgically prepared rat tibiae. *Int J oral maxillofac Implants* 1997;12(4):472-85.
- McQueen DH. Clinical applications of biomaterials. *In* Lee AJC, *Advances in Biomaterials*. John Wiley and Sons édit, New York, 1982.
- Meenaghan M, Natiella J, Armitage J, Wood RH. Evaluation of the crypt surface adjacent to metal endosseous implants. *J Prosthet Dent* 1974;31:681-87.
- Müller U, Imwinkerried T, Horst M, Sievers M, Graf-Hausner U. Do human osteoblasts grow into open-porous titanium? *Eur Cell Mater* 2006;19:8-15.
- Müller-Mai CM, Voigt C, Gross U. Incorporation and degradation of HA implants of different roughness and surface structure in bone. *Scan Electron Microsc* 1990;4:613-22.
- Nishikawa T, Masuno K, Mori M, Tajime Y, Kakudo K, Tanaka A. Calcification at the interface between titanium implants and bone: observation with confocal laser scanning microscopy. *J Oral Implantol* 2006;32:211-7.
- Olmsteadt ML, Pohler O, Schenk R, Hohn RB. Rough titanium screw. Biological ingrowth holding power. Progress report. Ohio State University édit, Cincinnati, 1983.
- Piatelli A, Cordioli GP, Trisi P, Passi P, Favero GA, Meffert RM. Light and confocal laser scanning microscopic evaluation of HA resorption patterns in medullary and cortical bone. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1993;8:309-15.
- Puleo DA, Nanci A. Understanding and controlling the bone-implant interface. *Biomaterials* 1999;20:2311-21.
- Jain R, Kapoor D. The dynamic interface: a review. *J Int Soc Prev Community Dent* 2015;5(5): 354-58.
- Schübach P, Glauser R, Rocci A, Martignoni M, Sennerby L, Lundgren A, Gottlow J. The human bone-oxidized titanium implant interface: a light microscopic, scanning electron microscopic, backscatter scanning electron microscopic and energy-dispersive x-ray study of clinically retrieved dental implants. *Clin Implant Dent Relat Res* 2007;7(1):836-43.
- Steflik DE, Corpe RS, Lake FT, Young TR, Sisk AL, Parr GR, *et al.* Ultrastructural analyses of the attachment (bonding) zone between bone and implanted biomaterials. *J Biomed Mater Res* 1998;39:611-20.
- Sundell G, Dahlin C, Andersson M, Thuvander M. The bone-implant interface of dental implants in humans on the atomic scale. *Acta Biomater* 2017;48:445-50.
- Sundgren JE, Bodö P, Lundström I. Auger electron spectroscopic studies of the interface between human tissues and implants of titanium and stainless steel. *J Coll Inter Sci* 1986;110:9-20.

Watson CJ, Tinsley D, Ogden AR, Russel JL, Mulla S, Davidson EM. A 3 to 4 year study of single tooth HA coated endosseous dental implants. *British Dent J* 1999;187:147-56.

Wennerberg A, Albrektsson T. Effects of titanium surface topography on bone integration: a systematic review. *Clin Oral Implants Res* 2009;20:172-84.

# IMPLANTOLOGIE :

## BASES FONDAMENTALES, CONSÉQUENCES CLINIQUES

### TABLE DES MATIÈRES

#### I – L'OS

---

- |  |                             |
|--|-----------------------------|
| 1 – L'os : composition, vascularisation, innervation                   | <a href="#">télécharger</a> |
| 2 – L'os : remaniement et cicatrisation                                | <a href="#">télécharger</a> |
| 3 – Les lois de Wolff  | <a href="#">télécharger</a> |
| 4 – L'ostéo-architecture   | <a href="#">télécharger</a> |
| 5 – La stimulation endostée  | <a href="#">télécharger</a> |
| 6 – La liaison os-implant  | à paraître en avril 2021    |
| 7 – Mise en charge des implants : bases fondamentales                  | à paraître en avril 2021    |
| 8 – Bases fondamentales de la gestion des échecs d'intégration osseuse | à paraître en mai 2021      |
| 9 – Les ennemis de l'os  | à paraître en mai 2021      |

#### II – LA GENCIVE

---

- |  |                            |
|--|----------------------------|
| 10 – La gencive : constitution, vascularisation, innervation | à paraître en juin 2021    |
| 11 – La gencive : cicatrisation, pathologie                  | à paraître en juin 2021    |
| 12 – La gencive péri-implantaire saine                       | à paraître en juillet 2021 |
| 13 – La gencive péri-implantaire pathologique                | à paraître en juillet 2021 |

#### III – NEUROPHYSIOLOGIE ET IMPLANTS

---

- |   |                              |
|---|------------------------------|
| 14 – Organisation générale du système nerveux                 | à paraître en août 2021      |
| 15 – Approche neurophysiologique de l'occlusion               | à paraître en septembre 2021 |
| 16 – Intégration neurophysiologique d'un implant dentaire     | à paraître en septembre 2021 |
| 17 – Modulation de la contraction musculaire en implantologie | à paraître en octobre 2021   |

Ce contenu a été réalisé par Marc BERT et est diffusé par  
**/dentaire365/**

## **Vous avez apprécié ce contenu ? Découvrez les livres de Marc BERT**



Dépose et remplacement  
d'un implant

**Découvrir**



Gestion pratique des  
complications en implantologie

**Découvrir**



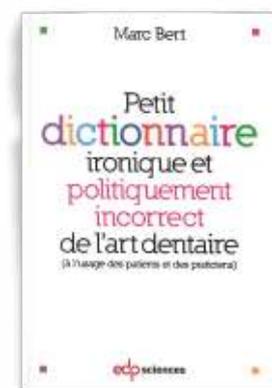
L'occlusion en implantologie

**Découvrir**



Comment « louper » un implant...  
ou les clés de l'échec en implantologie

**Découvrir**



Petit dictionnaire ironique et politiquement  
incorrect de l'art dentaire

**Découvrir**