

# Histophysiologie de la structure tissulaire supra crestale et incidences cliniques : espace biologique, 1<sup>re</sup> partie

## Anatomical, physiological and clinical considerations of peri-implant supracrestal tissues: biological space, part 1

Serge ARMAND<sup>1</sup>  
Antoine SANCIER<sup>2</sup>  
Thierry ROUACH<sup>3</sup>  
Jérôme BOUZATS<sup>4</sup>

- 1- PU-PH, responsable D.U Implantologie, faculté d'odontologie de Toulouse
- 2- Ancien interne des Hôpitaux de Toulouse  
Exercice privé limité à la parodontie et l'implantologie, Toulouse
- 3- Exercice privé limité à la parodontie et l'implantologie, Paris  
Président du PEERS France
- 4- Exercice privé limité à la parodontie et l'implantologie, Biarritz

Accepté pour publication :  
10 décembre 2018

Cet article est issu de la réflexion du groupe de travail du PEERS (plate-forme exchange research).

Les auteurs déclarent un conflit d'intérêts concernant cet article avec Dentsply implant.

### RÉSUMÉ

Le système d'attache gingivale autour d'une dent, comme l'adhérence muqueuse autour d'un implant, a pour fonction d'assurer un espace transitionnel entre une zone aseptique intra-osseuse et septique intrabuccale. Malgré de nombreux points communs, ces deux systèmes de jonction présentent de nombreuses différences liées à leur origine constitutionnelle et à la répartition spécifique de leurs constituants histologiques. Si cette structure tissulaire supracrestale, dénommée précédemment « espace biologique », s'établit autour de la dent au cours de son éruption, l'espace biologique péri-implantaire s'établit par un processus cicatriciel. Il est donc fondamental pour le clinicien de comprendre la genèse des tissus autour des implants. La connaissance des processus cicatriciels guide non seulement son geste chirurgical, mais aussi les protocoles prothétiques et la maintenance, qui ont une influence majeure sur la stabilité de l'espace biologique péri-implantaire.

### MOTS CLÉS

Espace biologique, structure tissulaire supracrestale, attache épithéliale, attache conjonctive, muqueuse péri-implantaire.

### ABSTRACT

The gingival attachment system around a tooth, or mucosal junction around an implant, has the function of ensuring a transitional space between an aseptic intraosseous and septic intraoral area. Despite many similarities, these two junction systems have many differences related to their constitutional origin and the specific distribution of their histological constituents. If this supracrestal tissue structure, classically named biological width, is established during the teeth eruption, the peri-implant biological width is established by a healing process. It is therefore fundamental for the clinician to understand the knowledge of the cicatricial processes of the peri-implant tissues should guide his surgical procedure but also the prosthetic and maintenance protocols that can influence more or less negatively the stability of this peri-implant biological space.

### KEY WORDS

Biological width, supracrestal tissue structure, epithelial attachment, connective tissue contact, peri-implant mucosa.

## Introduction

L'espace biologique peut être assimilé à une zone de transition tissulaire séparant le sommet de la crête osseuse du fond du sulcus, destinée à assurer l'herméticité des structures anatomiques sous-gingivales vis-à-vis du milieu buccal (Berglundh *et al.*, 1991). Cette structure tissulaire supracrestale est formée de deux tissus, un tissu conjonctif et un tissu épithélial. Cet espace qui fut dans un premier temps étudié et décrit autour de la dent naturelle à partir d'observations topographiques en deux dimensions (2D) (Sicher, 1959; Gargiulo, 1961) est en fait à considérer dans ses trois dimensions si l'on veut en comprendre parfaitement l'organisation physiologique et structurale.

Sur dent naturelle, l'espace biologique est constitutif, c'est-à-dire qu'il se forme au cours de l'éruption de la dent. Par contre, autour de l'implant, cette zone de transition serait le résultat d'un processus de cicatrisation des tissus mous au-dessus de la crête osseuse (Berglundh *et al.*, 2007; Tomasi *et al.*, 2014). Une différence d'organisation histologique par rapport à l'espace biologique dentaire apparaîtrait, avec davantage de collagène (85 % contre 60 %), moins de fibroblastes (3 % contre 15 %), et moins d'unités vasculaires (3 % contre 5 %).

Cette différence originelle essentielle explique l'évolution des protocoles utilisés en implantologie dans le but d'orienter la formation durable de cet espace et d'assurer ainsi la stabilité tissulaire autour des implants.

Sur dent comme sur implant, la répartition tridimensionnelle et la nature des tissus environnants (muqueuse bordante, muqueuse masticatoire, présence de bride ou frein) influent sur la pérennité de l'espace biologique (Lindhe et Lang, 2015).

## Espace biologique dentaire

Sicher (1959) fut le premier à en étudier la morphologie : il observe deux tissus (épithélium et tissu conjonctif) réalisant l'attache supra-osseuse de la dent.

Gargiulo *et al.* (1961) mesurent sur un cadavre l'espace biologique sur dents naturelles. La mesure de cette attache épithélio-conjonctive est en moyenne de 2,04 mm avec 0,97 mm d'épithélium jonctionnel et 1,07 mm d'attache conjonctive.

Vacek *et al.* (1994) confirment et précisent les valeurs des différents éléments constituant l'espace biologique :

- profondeur du sulcus = 1,34 +/- 0,84 mm ;
  - longueur de l'attache épithéliale = 1,14 +/- 0,49 mm ;
  - longueur de l'attache conjonctive = 0,77 +/- 0,32 mm.
- Seules l'attache épithéliale et l'attache conjonctive font partie de l'espace biologique, il est incompressible et mesure donc environ 2 mm.

L'espace biologique a pour fonction d'isoler l'os alvéolaire du milieu buccal et de le protéger de toute effraction par des facteurs biologiques ou mécaniques susceptibles d'entraîner une destruction du système de jonction péri-dentaire ou péri-implantaire.

## Différences entre l'espace biologique péri-implantaire et l'espace biologique dentaire

Malgré de nombreuses ressemblances avec les tissus parodontaux, les tissus péri-implantaires formant l'espace biologique se différencient en certains points (Lindhe et Berglundh, 1998).

Sur dent naturelle, l'espace biologique s'évalue dans un plan vertical ; il s'appréhende en mesurant la distance entre la crête osseuse et le fond du sulcus. L'espace biologique implantaire, quant à lui, doit s'apprécier **de façon tridimensionnelle**.

D'un point de vue clinique, il a été montré dans des études animales (Ericsson et Lindhe, 1993; Gray *et al.*, 2005) que le sondage (pression de 0,5 N) est en moyenne 0,7 mm plus profond au niveau du sulcus péri-implantaire. La pointe de la sonde dépasserait apicalement la jonction épithéliale en direction de la crête osseuse, cela expliquant l'augmentation de la profondeur de sondage. Des études menées chez l'homme confirment également ces résultats (Quyrienen *et al.*, 1991; Mombelli *et al.*, 1997), et évoquent l'hypothèse que la finesse de l'attache épithéliale apicale, constituée seulement de quelques cellules, serait à l'origine d'une fragilité constitutionnelle. Cette faible résistance tissulaire offrirait une moindre résistance à la pression de sondage et laisserait passer la sonde dans la zone d'adhérence conjonctive sous-jacente (**tableau 1**).

La différence entre les études de Weber *et al.* (1996) et d'Abrahamsson *et al.* (1999), au-delà du fait d'utiliser une technique en 1 ou 2 temps chirurgicaux, réside essentiellement sur le type d'implant choisi (implant non enfoui en une seule pièce, dit « *tissue level* »

	Sulcus	Attache épithéliale	Attache conjonctive	EB total	% collagène	% vasculaire	% fibroblaste
EB dentaire Gargiulo <i>et al.</i> , 1961	0,69 mm	0,97 mm	1,07 mm	2,04 mm			
EB dentaire Vacek <i>et al.</i> , 1994	1,34 mm	1,14 mm SD = 0,49	0,77 mm SD = 0,32	1,91 mm			
EB implantaire Berglundh <i>et al.</i> , 1991		2 mm	1-1,5 mm	3-3,5 mm			
EB implantaire Weber <i>et al.</i> , 1996	Non enfoui ( <i>tissue level</i> )	1,60 mm SD = 0,27	1,35 mm SD = 0,48	2,95 mm SD = 0,39			
	Enfoui ( <i>bone level two stages</i> )	2,14 mm SD = 0,13	0,79 mm SD = 0,48	2,92 mm SD = 0,54			
EB implantaire Abrahamsson <i>et al.</i> , 1999	Non enfoui ( <i>bone level one stage</i> )	1,97 mm SD = 0,52	1,18 mm SD = 0,31	3,15 mm SD = 0,34	80,01 % SD = 4,47	3,53 % SD = 0,89	13,38 % SD = 3,36
	Enfoui ( <i>bone level two stages</i> )	1,85 mm SD = 0,51	1,16 mm SD = 0,28	3,00 mm SD = 0,39	81,2 % SD = 2,07	3,30 % SD = 1,28	12,58 % SD = 1,37
EB implantaire Moon <i>et al.</i> , 1999					80,61 % SD = 2,60	3,42 % SD = 0,64	12,98 % SD = 2,19

Tableau 1. Répartition entre attache épithéliale et zone conjonctive de contact et leurs composantes cellulaires.

Table 1. Distribution between epithelial attachment and connective tissue contact zone and their cellular components.

avec interface transmuqueuse et endo-osseuse contiguë, ou implant enfoui dit « *bone level* » avec interface transmuqueuse et endo-osseuse non contiguë)

## L'attache épithéliale

Le système d'attache épithéliale péri-implantaire est très proche de celui décrit pour l'attache épithéliale de la dent. Il est formé d'une couche de cellules non kératinisées, s'amincissant au fur à mesure qu'elle s'apicalise (Bauman *et al.*, 1993). Ces cellules ont la capacité d'adhérer aux biomatériaux inertes tels que le titane ou les céramiques polycristallines (comme l'oxyde de zirconium), par l'intermédiaire d'hémidesmosomes et d'une lame basale (Stelfik *et al.*, 1993; Kahawara *et al.*, 1998; Schupbach et Glauser, 2007). Cependant, il existe une étude contradictoire réalisée par Shioya *et al.* (2009), stipulant que l'organisation tissulaire de l'adhérence ne présente ni lame basale ni hémidesmosome, mais une rangée de cellules fibroblastiques alignées le long de la surface en titane entourée de fibres de collagène parallèles à la surface de l'implant. La nature et le comportement de l'adhérence épithéliale sur la partie transgingivale sont considérés aujourd'hui comme un des points-clés pour la compréhension et le maintien de l'intégration

des reconstructions implantaires. Ces éléments ouvrent donc la voie à de nouvelles recherches, notamment sur la rugosité des matériaux ainsi que leur énergie libre de surface (Rigolin *et al.*, 2017), qui permettraient une fixation directe de la cellule sur le matériau (*Directly Attached Cell*). Ces données restent encore mal connues même si des études corroborent le fait que l'augmentation de la mouillabilité (plus grande énergie de surface du matériau) influence positivement l'adhérence des fibroblastes et leur prolifération (Bacakova *et al.*, 2011).

## L'attache conjonctive

Moon *et al.* (1999), dans une analyse histomorphométrique, examinent la composition du tissu conjonctif péri-implantaire et décomposent cette attache conjonctive en :

- 80,61 % de fibres collagéniques ;
- 12,98 % de fibroblastes ;
- 3,42 % de vaisseaux sanguins ;
- 3 % de tissus résiduels.

Une des principales différences entre les attaches conjonctives péri-dentaire et péri-implantaire se situe dans la présence des fibres et leurs situations géographiques tridimensionnelles. Sur une dent, les fibres de

collagène dento-gingivales, appelées « fibres de Sharpey », sont insérées dans le ciment et l'os ; ces fibres sont à la fois dento-gingivales, circulaires, transeptales et semi-circulaires, et garantissent une certaine stabilité des tissus vis-à-vis des contraintes fonctionnelles en servant de barrière à la migration épithéliale et en s'opposant à la pénétration bactérienne intratissulaire. L'implant ne possédant ni desmodonte ni ciment, l'orientation des fibres se fait de façon parallèle et circulaire par rapport à l'axe de la partie transgingivale implantaire, ce qui diminue considérablement le soutien des tissus mous qui l'entourent (Chavrier *et al.*, 1994). La résistance mécanique s'en trouve donc amoindrie. Cependant, certaines études (Glauser *et al.*, 2005 ; Nevins *et al.*, 2008), même si elles confirment ces résultats, mettent en évidence qu'il peut exister certaines fibres orientées plus fonctionnellement et plus ou moins perpendiculaires à la surface, à la condition que les piliers aient été préalablement modifiés par traitement à l'oxyde de titane ou au laser. Dans un contexte sain, il apparaîtrait donc un contact direct entre les fibres conjonctives et le matériau de surface implantaire (Buser *et al.*, 1992). Cependant, si on considère que, sur une racine dentaire, le tissu conjonctif n'est jamais en contact direct avec la racine dentaire mais *via* le desmodonte (ou un épithélium long de jonction), il est possible, dans certaines situations pathologiques péri-implantaires, qu'il n'y ait plus de contact direct entre le conjonctif et la surface transgingivale implantaire, mais une simple interposition d'une très mince couche de cellules épithéliales par phénomène d'apicalisation de l'attache. Ainsi, le tissu conjonctif présent au contact du matériau au cours des premières semaines de cicatrisation en serait éloigné par une interposition épithéliale dans certaines conditions. Nous verrons plus loin que le vissage et dévissage répété des suprastructures aboutit à terme à une absence de saignement lors de leurs déposes successives, corroborant le fait que seul l'épithélium est alors en contact avec la pièce transgingivale par phénomène d'apicalisation. On peut parler d'une apicalisation traumatique du système de jonction, mais ce phénomène d'apicalisation peut également exister dans un contexte inflammatoire et/ou infectieux.

## La vascularisation

Contrairement à la dent qui présente un réseau anatomique riche (plexus vasculaire ligamentaire et périosté), l'absence de desmodonte autour d'un

implant limite la vascularisation aux vaisseaux périostés et corticaux. Selon Berglundh (1994), le réseau vasculaire est faible à proximité de l'implant et plus dense sur les parois latérales à proximité du périoste. On retrouve de fines boucles capillaires dans la muqueuse péri-implantaire correspondant à des branches terminales des vaisseaux suprapériostés. Dans leur étude, Moon *et al.* (1999) distinguent deux zones différenciables histologiquement :

- une zone conjonctive en contact direct avec la surface du matériau, ou « inner zone », d'une épaisseur de 40 microns environ. Cette zone se caractérise par une absence totale de vaisseaux et une abondance de fibroblastes entre de minces fibres de collagène ;
- une seconde zone plus profonde, latéralement et à distance de la surface du matériau, ou « outer zone », contenant proportionnellement moins de fibroblastes mais davantage de fibres épaisses de collagène et davantage de capillaires.

## Espace biologique péri-implantaire

L'espace biologique péri-implantaire a été étudié sur le chien beagle au début des années 1990 par les équipes suédoises. De nombreuses similitudes sont observées entre les tissus mous parodontaux et péri-implantaires ; cependant, on peut relever certaines différences anatomiques et histologiques.

Tout d'abord, l'épithélium jonctionnel autour des implants est issu de la cicatrisation de l'épithélium buccal, tandis que l'épithélium jonctionnel autour des dents provient de l'épithélium réduit de l'émail (Schroeder et Listgarten, 1971). Cependant, même si les structures semblent morphologiquement similaires quelques semaines après la mise en place de l'implant (Schroeder *et al.*, 1981), il serait utopique de penser que cet espace biologique d'origine cicatricielle n'évolue pas dans le temps ; nous pensons devoir distinguer 3 phases dans cette évolution :

- sa création ;
- sa modification éventuelle lors de l'élaboration prothétique ;
- sa stabilité ou son instabilité lors des phases de maintenance.

## La création de l'espace biologique

Berglundh *et al.* (1991) ont montré que la muqueuse péri-implantaire forme une barrière tissulaire autour du

système implantaire dans sa partie transmuqueuse. Cette partie transgingivale peut être constituée par le col implantaire (implant dit « *tissue level* » à interface transmuqueuse et endo-osseuse contiguë), ou par la vis de cicatrisation, ou encore par le pilier prothétique (implant dit « *bone level* » à interface transmuqueuse et endo-osseuse non contiguë). Cette barrière est censée assurer une fonction d'étanchéité dans les trois dimensions de l'espace, par adhérence de surface sur le matériau concerné.

Comme pour une dent, cette suprastructure tissulaire supracrestale s'étend du fond du sulcus au sommet de la crête osseuse et se compose d'un épithélium de jonction défini par la distance parodonte marginal/limite jonction épithéliale (Pm/Je), et d'une zone d'adhérence conjonctive définie par la distance jonction épithéliale/os péri-implantaire (Je/Oi) (fig. 1). La répartition au sein de l'espace biologique entre l'épithélium jonctionnel et la zone d'adhérence conjonctive de l'implant s'établit tout au long de la cicatrisation de la muqueuse autour de la partie transgingivale de l'implant (fig. 2 et 3).

Quelques années plus tard, Berglundh et Lindhe (1996) montrent que l'espace biologique implantaire s'établit sur une hauteur d'environ 3 mm selon une répartition en faveur de la hauteur épithéliale : 2 mm contre 1,3 mm de hauteur du tissu conjonctif. Ces valeurs moyennes sont retenues pour les reconstructions implanto-prothétiques émergentes au sein d'une muqueuse masticatoire kératinisée. En effet, l'émergence d'une restauration implanto-prothétique au sein d'une muqueuse bordante (non kératinisée) est à l'origine d'un remaniement tissulaire différent de cet espace cicatriciel, et donc d'une herméticité moins bonne, occasionnant davan-

tage de rétention de plaque et de récessions tissulaires (Roccuzzo *et al.*, 2016).

Par ailleurs, la résistance moindre de la zone d'adhérence conjonctive péri-implantaire représente un danger potentiel en termes de pronostic, puisqu'une rupture de cette interface implant/tissu peut se produire en raison d'un manque de stabilité des tissus mous péri-implantaires, induisant inexorablement une migration apicale de l'attache épithéliale qui s'accompagne dès lors d'une récession tissulaire suivie d'une résorption osseuse (fig. 4). Cela milite donc en

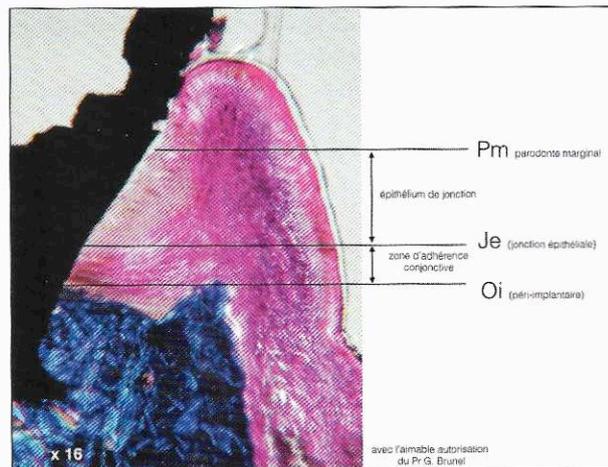


Fig. 1. Coupe histologique en lumière polarisée du système d'attache péri-implantaire. Espace biologique stable dans un contexte péri-implantaire sain (avec l'aimable autorisation du Pr Gérard Brunel). 1-Epithélium : Pm/Je; 2-Zone d'adhérence conjonctive : Je/Oi.

Fig. 1. Histological section in polarized light of the peri-implant attachment system. Stable biological space in a healthy peri-implant environment (with the permission of Pr Gérard Brunel).

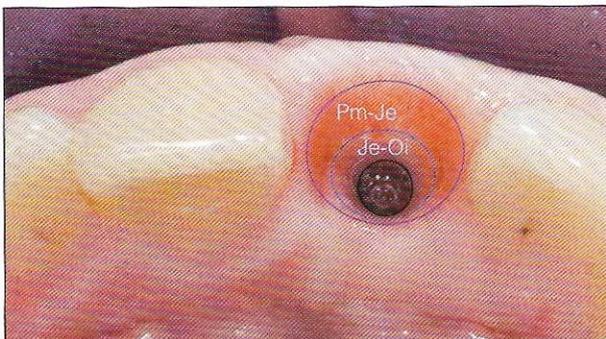


Fig. 2. Dépose du pilier de cicatrisation. On observe les deux interfaces : épithéliale (Pm/Je) et conjonctive (Je/Oi « inner zone ») au contact de la surface du titane.

Fig. 2. Removal of the healing abutment two interfaces are observed: epithelial (Pm/Je) and conjunctive (Je/Oi "inner zone") in contact with the titanium surface.

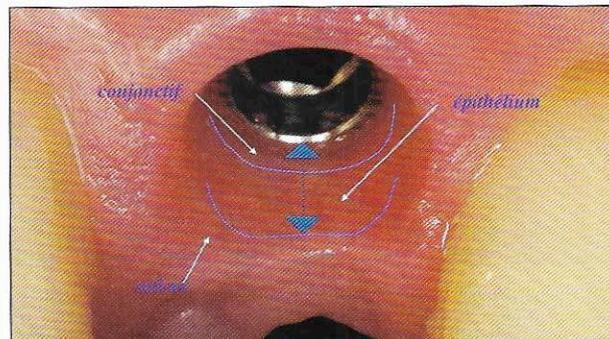


Fig. 3. Répartition des différentes zones histologiques de l'espace biologique implantaire.

Fig. 3. Distribution of the different histological zone of the implant biological space.

faveur d'une épaisseur de gencive attachée kératinisée d'au moins 3 mm autour des implants, qu'elle soit native ou reconstruite, afin d'assurer une stabilité de la muqueuse autour de l'implant.

En 2007, Berglundh *et al.* étudient l'évolution de la cicatrisation autour d'implants en titane chez le chien sur des implants à interface transmuqueuse et endosseuse non contiguë (de type « bone level »).

Contrairement aux dents, dont le développement s'effectue en synergie avec le parodonte lors de l'éruption, les implants sont des racines artificielles ankylosées placées dans un environnement tissulaire préexistant. Selon Berglundh, le processus cicatriciel de quelques semaines organisant l'espace biologique se déroule chronologiquement comme suit :

J 0 = un coagulum occupe l'espace entre l'implant et la muqueuse ;

J 4 = infiltrat plasmolympocytaire et réseau de fibrine dense autour de l'implant : adhérence primitive autour de la surface de l'implant ;

J 7 = disparition du réseau de fibrine dans la zone la plus apicale et maintien du réseau de fibrine en superficie. La zone apicale présente une densité de fibres de collagène et de fibroblastes ;

J 14 = adhérence de la muqueuse péri-implantaire à la surface implantaire *via* un tissu conjonctif. On peut observer les premiers signes de la prolifération de l'épithélium de jonction ;

J 30 = formation complète de l'épithélium de jonction avec apicalisation aux dépens du tissu conjonctif et au profit de l'épithélium de jonction ;

J 42 = maturation du tissu conjonctif avec densification du réseau de fibres ; faible population cellulaire, *turn over* faible, potentiel cicatriciel limité.

L'espace biologique s'accroît durant le processus. Il passe de 2,5 mm dans les premières semaines à 3,5 mm les semaines suivantes. L'attache épithéliale s'étend apicalement au cours de la cicatrisation et varie de 0,5 mm à 2,1 mm, au détriment du tissu conjonctif au terme de sa formation (fig. 5).

Une étude sur l'homme conduite par Tomasi *et al.* (2014) montre des résultats similaires avec un accroissement apical de l'attache épithéliale au détriment de la zone d'adhérence conjonctive sous-jacente, au cours du processus cicatriciel. Au terme de 12 semaines de cicatrisation, l'attache épithéliale se stabilise autour de 2 mm et la zone d'adhérence conjonctive autour de 1 mm.

Dans sa revue de littérature, Schwartz (2014) estime qu'il est difficile de conclure de manière définitive sur l'impact que peut avoir la position (crestale ou sous-crestale) de l'interface col implantaire/pilier sur la stabilité osseuse péri-implantaire et l'organisation structurale de l'espace biologique. Les treize publications retenues présentent en effet des protocoles encore trop hétérogènes. Pour autant, la position juxta- ou



Fig. 4. Rupture d'adhérence de la zone épithéliale et conjonctive péri-implantaire liée à la traction d'une bride gingivale sur une muqueuse non kératinisée. L'implant distal conserve un environnement muqueux stable avec un environnement kératinisé garantissant la stabilité de son espace biologique.

Fig. 4. Rupture of the connective and epithelial adhesion cells due to the traction of the soft-tissue margin and to an absence of keratinized mucosa. The distal implant maintains a stable mucosal environment with a keratinised environment ensuring the stability of its biological space.

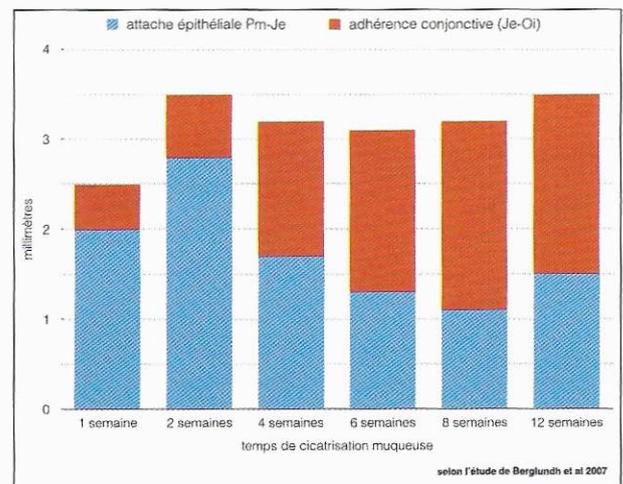


Fig. 5. Répartition des rapports entre attache épithéliale et tissu conjonctif péri-implantaire au cours du processus cicatriciel chez le chien, selon Berglundh (2007).

Fig. 5. Distribution of the connection between the epithelial and connective periimplant tissue during the cicatricial process in dogs according to Berglundh (2007).

supracrestal du col implantaire semble être privilégiée, à défaut de davantage de preuves scientifiques. Cela est remis en cause par une étude récente de Saleh *et al.* (2018), indiquant que la position sous-crestale des implants à interface transmuqueuse et endo-osseuse non contiguë (type « *bone level* ») était plus favorable biologiquement qu'un positionnement supracrestal. Les résultats de cette même étude indiquent que la surface rugueuse des implants à interface transmuqueuse et endo-osseuse contiguë (type « *tissue level* ») doit être positionnée en juxta-crestale. On comprend désormais que l'organisation structurale tridimensionnelle va évoluer au cours du processus cicatriciel initial post-chirurgical; mais il est probable qu'elle évolue également au cours d'un processus cicatriciel secondaire, suite aux différentes phases de la réalisation prothétique (dépose de la vis de cicatrisation, vissage/dévisage du transfert d'empreinte, solidarisation de la prothèse...).

### Modification de l'espace biologique lors de l'élaboration prothétique

Les études de Rompen (2012) et d'Iglhaut *et al.* (2013) tendent à montrer que le facteur « vissages et dévissages répétés » des pièces prothétiques serait également à prendre en compte sur les implants de type « *bone level* » à interface transmuqueuse et endo-osseuse non contiguë. Ces manœuvres successives occasionneraient à chaque fois un néoprocessus cicatriciel en faveur d'un allongement de l'épithélium et au détriment de la préservation de la zone d'adhérence conjonctive. Selon Becker *et al.* (2012), l'utilisation de connectique à interface pilier/col implantaire rétrécie (dite « *platform-switching* ») n'améliorerait pas la stabilité de cet espace au cours des processus d'élaboration prothétique. Il constate également une augmentation de la distance Pm/Je au cours des phases de vissage et dévissage répétées.

Ces modifications et altérations de l'espace biologique au cours du processus prothétique sont confirmées par une étude de Wheelis *et al.* (2018).

Au cours des phases de temporisation et de vissage/dévisage des piliers de cicatrisation, il existe des variations électrochimiques liées à l'oxydation dans le temps en fonction de l'alliage utilisé; ces vis présentent en outre de nombreuses traces de débris biologiques. Ces deux paramètres sont susceptibles d'engendrer un nouveau processus cicatriciel au moment de la « remise » en place des vis ou des piliers. L'utilisation

de pilier de cicatrisation en matériaux Peek permet d'éliminer le facteur d'altération électrochimique de surface mais pas la présence de débris épithéliaux lors des phases de vissage et dévissage.

### Au cours de la phase de maintenance

Selon Hermann *et al.* (2001), il existerait une meilleure stabilité de la répartition dimensionnelle entre l'attache épithéliale et la zone d'adhérence conjonctive sous-jacente sur des implants dits « *tissue level* » (à interface transmuqueuse et endo-osseuse contiguë), comparativement à celle obtenue sur des implants dits « *bone level* » (à interface transmuqueuse et endo-osseuse non contiguë), que ce soit avec ou sans mise en charge prothétique. Même si la dimension de l'espace biologique reste comparable entre les deux types d'implants, les implants à interface transmuqueuse et endo-osseuse non contiguë (« *bone level* ») voient en effet cette répartition varier au profit de l'épithélium par rapport au tissu conjonctif. Ce phénomène est attribué à la présence d'un micro-espace de non-contiguïté (micro-gap) qui serait source de micromouvements entre l'implant et la pièce transgingivale, ainsi que d'une perte d'étanchéité dans le système d'adhérence des tissus mous péri-implantaire. Ces résultats semblent être confirmés par Todescan *et al.* (2002) qui établissent que plus l'implant est placé en profondeur dans l'os, plus l'attache épithéliale est longue.

En revanche, selon l'étude de Bakaeen *et al.* (2009), la mise en charge immédiate des implants à interface transmuqueuse et endo-osseuse contiguë (« *tissue level* ») n'influencerait ni la dimension ni la répartition topographique de l'espace biologique, qui reste comparable aux résultats obtenus par Hermann *et al.* (2001). Au-delà de ces paramètres, essentiellement basés sur le processus cicatriciel à l'origine de la constitution de l'espace biologique, on constate que la santé des tissus péri-implantaires est directement liée à la stabilité de cet espace.

Certaines études (Broggini *et al.*, 2003; Broggin *et al.*, 2006) montrent que, dans les premières étapes de cicatrisation, un infiltrat inflammatoire plus important autour des implants à interface transmuqueuse et endo-osseuse non contiguë (type « *bone level* ») est retrouvé à la jonction implant/pilier implantaire, avec une accumulation importante de neutrophiles et monocytes. Ces mêmes cellules sont retrouvées en quantité significativement plus réduite autour des implants à interface transmuqueuse et endo-osseuse

contiguë (type « *tissue level* »). Il est donc probable qu'à chaque nouveau processus cicatriciel engendré par les phases de connexion/déconnexion de pilier, un infiltrat inflammatoire se reconstitue autour de la zone cicatricielle et modifie défavorablement les conditions tissulaires locales. Ces résultats ont orienté les cliniciens vers la mise en place d'un pilier transmuqueux le jour de la pose de l'implant, qui ne sera plus mobilisé par la suite afin d'éviter de léser et de désorganiser la jonction muqueuse péri-implantaire au cours des phases prothétiques, la prothèse venant se fixer ensuite sur ce pilier transmuqueux et non plus au niveau de la connectique implantaire juxta-osseuse (Iglhaut *et al.*, 2014). Une revue de littérature récente (Santos *et al.*, 2018) montre des différences significatives en termes de remaniement tissulaire osseux et muqueux en faveur de ce protocole avec pilier transmuqueux par rapport aux protocoles standards.

Sur le secteur antérieur, les exigences esthétiques imposent l'aménagement des tissus mous pour définir le profil d'émergence prothétique. Cet aménagement nécessite une modification progressive des formes de contour de la prothèse provisoire et donc des déposes répétées. Le clinicien est donc partagé entre l'impératif de « non-dépose » et l'intérêt de modélisation des tissus mous. Dans les cas de péri-implantites, on assiste à une modification histologique de cet espace, avec également une migration apicale de l'épithélium du fait d'une rupture de l'adhésion de l'attache conjonctive sur la partie transgingivale du système implanto-prothétique (fig. 6).

## Conclusion

Comme l'espace biologique péri-dentaire, l'espace biologique péri-implantaire protège l'os sous-jacent,

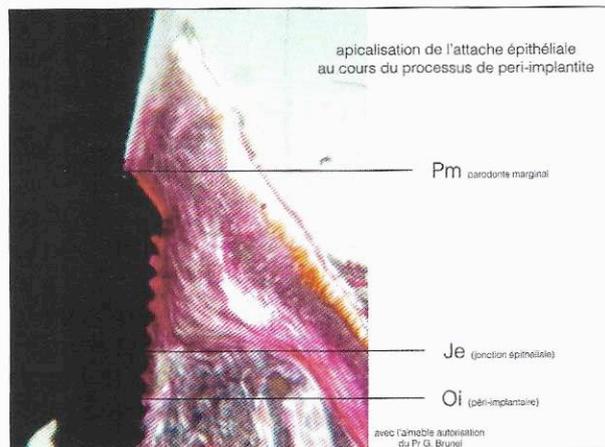


Fig. 6. Coupe histologique (x 16) en lumière polarisée de l'espace biologique dans un contexte de péri-implantite. On observe la rupture de l'adhérence conjonctive par interposition de l'épithélium le long de la surface implantaire en titane (avec l'aimable autorisation du Pr Gérard Brunel).

Fig. 6. Histological section (x 16) in polarized light of the biological space in a context of peri-implantitis. We observe a rupture of the connective attachment by interposition of the epithelium along the implant titanium surface (with the permission of Pr Gérard Brunel).

il joue le rôle de barrière vis-à-vis du milieu buccal, constituant une zone de transition entre un milieu septique et un milieu aseptique.

L'espace biologique doit assurer l'étanchéité péri-implantaire par une barrière muqueuse cicatricielle à plus faible potentiel de réparation (absence de fibres conjonctives de Sharpey, absence de vascularisation desmodontale, moindre densité cellulaire et vasculaire). La pérennité de l'ostéo-intégration de l'implant dépend donc de son intégration implanto-prothétique avec les tissus mous (épithélium et conjonctif) et de la stabilité de l'espace biologique. Le terme de muco-intégration doit désormais être présent à l'esprit de chaque praticien car sa recherche est la clé de la pérennité. □

## BIBLIOGRAPHIE

- Abrahamsson I, Berglundh T, Moon IS, Lindhe J. Peri-implant tissues at submerged and non-submerged titanium implants. *J Clin Periodontol* 1999;26:600-607.
- Bacakova L, Filova E, Parizek M, Ruml T, Svorcik V. Modulation of cell adhesion, proliferation and differentiation on materials designed for body implants. *Biotechnol Adv* 2011;29:739-767.
- Bakaeen L, Quinlan P, Schoolfield J, Lang NP, Cochran DL. The biologic width around titanium implants: histometric analysis of the implantogingival junction around immediately and early loaded implants. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2009;29:297-305.
- Bauman GR, Rapley JW, Hallmon WW, Mills M. The peri-implant sulcus. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1993;8:273-280.
- Becker K, Mihatovic I, Golubovic V, Schwarz F. Impact of abutment material and dis/re-connection on soft and hard tissue changes at implants with platform-switching. *J Clin Periodontol* 2012;39:774-780.
- Berglundh T, Abrahamsson I, Welander M, Lang NP, Lindhe J. Morphogenesis of the peri-implant mucosa: an experimental study in dogs. *Clin Oral Implants Res* 2007;18:1-8.

- **Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello CP, Liljenberg B, Thomsen P.** The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clin Oral Implants Res* 1991;2:81-90.
- **Berglundh T, Lindhe J, Jonsson K, Ericsson I.** The topography of the vascular systems in the periodontal and peri-implant tissues in the dog. *J Clin Periodontol* 1994;21:189-193.
- **Berglundh T, Lindhe J.** Dimension of the periimplantmucosa. Biological width revisited. *J Clin Periodontol* 1996;23:971-973.
- **Broggini N, McManus LM, Hermann JS, Medina RU, Oates TW, Schenk RK, Buser D, Mellonig JT, Cochran DL.** Persistent acute inflammation at the implant-abutment interface. *J Dent Res* 2003;82:232-237.
- **Broggini N, McManus LM, Hermann JS, Medina R, Schenk RK, Buser D, Cochran DL.** Peri-implant inflammation defined by the implant-abutment interface. *J Dent Res* 2006;85:473-478.
- **Buser D, Weber HP, Donath K, Fiorellini JP, Paquette DW, Williams RC.** Soft tissue reactions to non-submerged unloaded titanium implants in beagle dogs. *J Periodontol* 1992;63:225-235.
- **Chavrier CA, Couble ML, Hartmann DJ.** Qualitative study of collagenous and noncollagenous glycoproteins of the human healthy keratinized mucosa surrounding implants. *Clin oral implant Res* 1994;5:117-124.
- **Ericsson I, Lindhe J.** Probing depth at implants and teeth. An experimental study in the dogs. *J Clin Periodontol* 1993;20:623-627.
- **Gargiulo AW, Wentz FM, Orban B.** Dimensions and relations of the dentogingival junction in humans. *J Periodontol* 1961;32:261-267.
- **Glauser R, Schupbach P, Gottlow J, Hämmerle CH.** Peri-implant soft tissue barrier at experimental one-piece mini-implants with different surface topography in humans: a light-microscopic overview and histometric analysis. *Clin Implant Dent Related Res* 2005;7:44-51.
- **Gray JL, Vernino AR, Towle HJ.** A comparison of the clinical and histologic crestal bone level measurements adjacent to the dental implants to the baboon. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2005;25:623-628.
- **Hermann JS, Buser D, Schenk RK, Schoolfield JD, Cochran DL.** Biologic width around one and two piece titanium implants. *Clin Oral Implants Res* 2001;12:559-571.
- **Iglhaut G, Becker K, Golubovic V, Schliephake H, Mihatovic I.** The impact of dis-/reconnection of laser microgrooved and machined implant abutments on soft and hard tissue healing. *Clin Oral Implants Res* 2013;24:391-397.
- **Iglhaut G, Schwarz F, Winter RR, Mihatovic I, Stimmelmayer M, Schliephake H.** Epithelial attachment and down-growth on dental implant abutments: a comprehensive review. *J Esthet Restor Dent* 2014;26:324-331.
- **Kahawara A, Kahawara D, Hashimoto J, Takashima Y, Ong JL.** Morphologic studies on the biologic seal of titanium dental implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1998;13:457-473.
- **Lindhe J, Berglundh T.** The interface between the mucosa and the implant. *Periodontol* 2000 1998;17:47-54.
- **Lindhe J, Lang NP.** *Clinical periodontology and implant dentistry* (6<sup>e</sup> ed). Chichester: Wiley Blackwell, 2015.
- **Mombelli A, Mühle T, Brägger U, Lang NP, Bürgin WB.** Comparison of periodontal and peri-implant probing by depth force pattern analysis. *Clin Oral Implants Res* 1997;8:448-454.
- **Moon IS, Berglundh T, Abrahamsson I, Linder E, Lindhe J.** The barrier between the keratinized mucosa and the dental implant. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol* 1999;26:658-663.
- **Nevins M, Nevins ML, Camelo M, Boyesen JL, Kim DM.** Human histologic evidence of a connective tissue attachment to a dental implant. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2008;28:111-121.
- **Quirynen M, Van Steenberghe D, Jacobs R, Schotte A, Darius P.** The reliability of pocket probing around screw type implants. *Clin Oral Implants Res* 1991;2:186-192.
- **Rigolin MSM, De Avila ED, Basso FG, Hebling J, de S Costa CA, Mollo Junior FA.** Effect of different implant abutment surfaces on OBA-09 epithelial cell adhesion. *Microsc Res Tech* 2017;80:1304-1309.
- **Rocuzzo M, Grasso G, Dalmasso P.** Keratinized mucosa around implants in partially edentulous posterior mandible: 10 year results of a prospective comparative study. *Clin Oral Implants Res* 2016;27:491-496.
- **Rompen E.** The impact of the type and configuration of abutment and their (repeated) removal on the attachment level on the marginal bone. *Eur J Oral Implantol* 2012;5:83-90.
- **Saleh MHA, Ravidà A, Suárez-López Del Amo F, Lin GH, Asa'ad F, Wang HL.** The effect of implant-abutment junction position on crestal bone loss: a systematic review and meta-analysis. *Clin Implant Dent Relat Res* 2018;20:617-633.
- **Santos JS, Santos TS, Martins-Filho PRS, Krockow NV, Weigl P, Pablo H.** One abutment at one time concept for platform-switched morse implants: systematic review and meta-analysis. *Braz Dent J* 2018;29:7-13.
- **Schroeder A, van der Zypen E, Stich H, Sutter F.** The reactions of bone, connective tissue, and epithelium to endosteal implants with titanium sprayed surfaces. *J Maxillofac Surg* 1981;9:15-25.
- **Schroeder HE, Listgarten MA.** Fine structure of the developing epithelial attachment of human teeth. *Monogr Dev Biol* 1971;2:1-134.
- **Schupbach P, Glauser R.** The defense architecture of the human periimplant mucosa: a histological study. *J Prosthet Dent* 2007;97:15-25.
- **Schwartz F, Hegewald A, Becker J.** Impact of implant-abutment connection and positioning of the machined collar/microgap on crestal bone level changes: a systematic review. *Clin Oral Implants Res* 2014;25:417-425.
- **Shioya K, Sawada T, Miake Y, Inoue S, Yanagisawa T.** Ultra-structural study of tissues surrounding replanted teeth and dental implants. *Clin Oral Implant Res* 2009;20:299-305.
- **Sicher H.** Changing concepts of the supporting dental structures. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1959;12:31-35.
- **Stefflik DE, Sisk AL, Parr GA, Lake FT, Hanes PJ.** Experimental studies of the implant-tissue interface. *J Oral Implantol* 1993;19:90-94.
- **Todescan FF, Pustiglioni FE, Imbronito AV, Albrektsson T, Gioso M.** Influence of the microgap in the peri-implant hard and soft tissues: a histomorphometric study in dogs. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2002;17:467-472.
- **Tomasi C, Tessarolo F, Caola I, Wennström J, Nollo G, Berglundh T.** Morphogenesis of peri-implant mucosa revisited: an experimental study in humans. *Clin Oral Implants Res* 2014;25:997-1003.
- **Vacek JS, Gher ME, Assad DA, Richardson AC, Giambrarresi LI.** The dimensions of the human dentogingival junction. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1994;14:155-165.
- **Weber HP, Buser D, Donath K, Fiorellini JP, Doppalapudi V, Paquette DW, Williams RC.** Comparison of healed tissues adjacent to submerged and non-submerged unloaded titanium dental implants. A histometric study in beagle dogs. *Clin Oral Implant Res* 1996;7:11-19.
- **Wheeler SE, Wilson TG Jr, Valderrama P, Rodrigues DC.** Surface characterization of titanium implant healing abutments before and after placement. *Clin Implant Dent Relat Res* 2018;20:180-190.

# LE RISQUE EN IMPLANTOLOGIE

Toutes les techniques à maîtriser  
afin d'éviter l'incident et la situation contentieuse

E. Gouët

**-5%** de  
RÉDUCTION  
avec le code  
**AUTO19**

**NOUVEAU**

COLLECTION

**MEMENTO**



## Principes et mesures de précaution en implantologie orale

Anticipation, prévention et gestion du risque



Editions CdP

Emmanuel Gouët



Commandez sur [editionscdp.fr/boutique](http://editionscdp.fr/boutique)