Aménagements des tissus mous péri-implantaires

Jordan Dray

▶ **To cite this version:**

Jordan Dray. Aménagements des tissus mous péri-implantaires. Sciences du Vivant [q-bio]. 2019. dumas-02129054

HAL Id: dumas-02129054
https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02129054

Submitted on 14 May 2019

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES

MEMBRE DE
USPC
Université Sorbonne Paris Cité

AVERTISSEMENT

Cette thèse d'exercice est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et réalisé dans le but d'obtenir le diplôme d'État de docteur en chirurgie dentaire. Ce document est mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt toute poursuite pénale.

Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 122.4

Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 335.2 - L 335.10

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES

MEMBRE DE
USPC
Université Sorbonne Paris Cité

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES

FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2019 **N° 005**

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le : 08 Mars 2019

Par

Jordan DRAY

Aménagement des tissus mous péri-implantaires

Dirigée par le Docteur Xavier Bensaid

JURY

M. le Professeur Philippe Pirnay	Président
Mme le Professeur Marie-Laure Colombier	Assesseur
Mme le Docteur Francesca Mangione	Assesseur
M. le Docteur Xavier Bensaid	Assesseur
M. le Docteur Marc Danan	Invité

CC BY NC ND

Tableau des enseignants de la Faculté

DÉPARTEMENTS	DISCIPLINES	PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS	MAÎTRES DE CONFÉRENCES
1. DÉVELOPPEMENT, CROISSANCE ET PRÉVENTION	ODONTOLOGIE PÉDIATRIQUE	Mme DAVIT-BÉAL Mme DURSUN Mme VITAL	M. COURSON Mme JEGAT Mme SMAIL-FAUGERON Mme VANDERZWALM
	ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE		Mme BENAHMED M. DUNGLAS Mme KAMOUN-GOLDRAT Mme LE NORCY
	PRÉVENTION, ÉPIDEMIOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA SANTÉ ET ODONTOLOGIE LÉGALE	Mme FOLLIGUET M. PIRNAY	Mme GERMA M. TAVERNIER
2. CHIRURGIE ORALE, PARODONTOLOGIE, BIOLOGIE ORALE	PARODONTOLOGIE	Mme COLOMBIER Mme GOSSET	M. BIOSSE DUPLAN M. GUEZ
	CHIRURGIE ORALE	M. MAMAN Mme RADOI	Mme EJEIL M. GAULTIER M. HADIDA M. MOREAU M. NGUYEN
	BIOLOGIE ORALE	Mme CHAUSSAIN M. GOGLY Mme SÉGUIER Mme POLIARD	M. ARRETO Mme BARDET (MCF) Mme CHARDIN M. FERRE M. LE MAY
3. RÉHABILITATION ORALE	DENTISTERIE RESTAURATRICE ENDODONTIE	Mme BOUKPESSI Mme CHEMLA	Mme BERÈS Mme BESNAULT M. BONTE Mme COLLIGNON M. DECUP Mme GAUCHER
	PROTHÈSES		M. CHEYLAN M. DAAS M. DOT M. EID Mme FOUILLOUX-PATEY Mme GORIN M. RENAULT M. RIGNON-BRET M. TIRLET M. TRAMBA Mme WULFMAN
	FONCTION-DYSFONCTION, IMAGERIE, BIOMATÉRIAUX	M. SALMON	M. ATTAL Mme BENBELAID Mme BENOÎT A LA GUILLAUME (MCF) M. BOUTER M. CHARRIER M. CHERRUAU M. FLEITER Mme FRON CHABOUIS Mme MANGIONE Mme TILOTTA
	PROFESSEURS ÉMÉRITES	M. BÉRENHOLC Mme BRION M. LASFARGUES M. LAUTROU M. LEVY	M. PELLAT M. PIERRISNARD M. SAFFAR Mme WOLIKOW

Mise à jour le 04 septembre 2018

Remerciements

À M. le Professeur Philippe Pirnay,

Docteur en Chirurgie dentaire

Spécialiste qualifié en Médecine bucco-dentaire

Docteur de l'Université Paris Descartes

Habilité à Diriger des Recherches

Professeur des Universités, Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes

Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

Chef de service de l'hôpital Henri Mondor

Officier de l'ordre des palmes académiques

Lauréat de l'Académie Nationale de Chirurgie dentaire

Lauréat de l'Académie Nationale de Médecine

Lauréat de l'Académie Nationale de Chirurgie

Vous me faites l'honneur de présider ce jury de thèse d'exercice,
Pour votre bienveillance à mon égard tout au long de ces années d'externat à l'hôpital,
Je tiens à vous témoigner mes plus sincères remerciements.

À Mme le Professeur Marie-Laure Colombier,

Docteur en Chirurgie dentaire

Docteur de l'Université Paris Descartes

Habilitée à Diriger des Recherches

Professeur des Universités, Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes

Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

Vous me faites l'honneur de siéger au sein de ce jury.

Je tiens à vous témoigner ma plus profonde reconnaissance à la fois pour la qualité de votre enseignement que pour votre gentillesse.

À Mme Le Docteur Francesca Mangione,

Docteur en chirurgie dentaire

Spécialiste qualifiée en Chirurgie orale

Docteur de l'Université de Rome « La Sapienza »

Maitre de Conférences des Universités, Faculté de Chirurgie dentaire Paris Descartes

Vous me faites l'honneur de siéger au sein de ce jury.
J'ai apprécié travailler à vos côtés. Je tiens également à vous remercier de votre profonde gentillesse et de tous les conseils prodigués.

À M. le Docteur Xavier Bensaid,

Docteur en Chirurgie dentaire

Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

Je ne saurais jamais trop vous remercier pour l'aide précieuse octroyée à la réalisation de cette thèse, pour votre encadrement et votre soutien constant.

Votre disponibilité et vos remarques pertinentes forgent ma conception de la pratique.

Je tiens à vous exprimer mon plus profond respect et, si vous me le permettez, je serai honoré de poursuivre mon apprentissage à vos côtés.

À M. le Docteur Marc Danan,

Docteur en Chirurgie dentaire

Docteur en Sciences odontologiques

Maitre de Conférences des Universités

Je vous remercie très sincèrement d'avoir accepté de faire partie du jury devant lequel j'ai l'honneur de me présenter.
Je sais que votre humilité risque d'en pâtir mais je tiens à vous témoigner ma reconnaissance et vous dire ma grande admiration.
Vous êtes une référence en parodontologie et j'ai pu mesurer, tout au long des années, la chance immense que j'ai eue d'observer vos talents de chirurgien-praticien, de vous côtoyer et de vous interroger à de multiples reprises, sans pour autant altérer votre patience.
Votre bienveillance, votre gentillesse et votre exigence sont autant de qualités qui ont marqué mon apprentissage à vos côtés.
Mon vœu le plus cher serait de mériter votre confiance et, dans votre sillage, tendre vers l'excellence dont vous avez fait preuve tout au long de votre carrière.

Remerciements :

Cher Bruno SMIA, je te remercie de m'avoir accueilli à Pontoise. Tu m'as permis de t'observer, de t'assister et d'apprendre à tes côtés durant ma 5ème année. Tu m'as communiqué le goût pour cette spécialité qu'est la parodontie. Ta rigueur, ton savoir-faire, tes conseils pertinents et ton dévouement me serviront d'exemple à suivre tout au long de ma carrière. J'ai encore à la bouche le goût des viennoiseries que nous consommions de façon conviviale à l'hôpital, et, tout comme toi, je ne désespère pas un jour de compter parmi les amateurs indéfectibles de la boutargue.

Dr Mongeot, je vous remercie de m'avoir accueilli dans votre cabinet. J'ai particulièrement apprécié votre bonne humeur contagieuse, votre générosité et votre spontanéité. Ma thèse ne serait pas ce qu'elle est sans votre vision prophétique du métier. Parmi cette profusion d'articles scientifiques, vous avez été d'une aide considérable en me conseillant les plus pertinents.
Merci encore de m'avoir permis de me substituer à vous très modestement pour soigner certains de vos patients. J'admire vos talents et votre rigueur dans le travail.

A Katie,
Merci pour ton aide et ton soutien. Merci de m'avoir ouvert des portes au moment où j'en avais le plus besoin, de m'avoir permis de rencontrer de grandes sommités. Tu as toujours été un membre important de la famille à nos yeux. Souvent présente, tu es celle sur qui l'on peut compter sans conteste, et la personne à qui l'on peut se confier aisément. Je vous adore, toi, Haim et tes enfants, et, je vous remercie d'avoir été là, même dans les moments difficiles.

A Jacqueline et Rachel,
Je vous remercie pour votre coup de pouce. Toute votre famille a toujours été d'une grande générosité, d'une éternelle bienveillance à notre égard.

A tous mes amis, Celia et Blanche, mes vraies amies de réalité, le Moucater, mon binôme à problèmes, Gilda qui se reconnaitra et qui a toujours été présente, à Parissa, une découverte durant ces années d'hosto, à Claire ma nouvelle super binôme, on ne forme plus qu'un ! A Laura, toi qui as battu le record de hors-vac, à la team calédonie avec les Marie, Jo et Flo, j'ai hâte de découvrir votre paradis, et tous les autres (Elissa, Kev le loup-garou…),
Merci pour tous ces bons moments, ces fous rires, ces soirées, ces années de fac passées ensemble. J'espère que l'on continuera de rire et de s'amuser encore de nombreuses années !
A mon binôme de Créteil,
Merci pour ces années « sanglantes », nos nombreux fous-rires et ton humour décalé, je n'oublie pas.

A mes professeurs de Créteil,
Aux Dr Athouel, Dr Azoulay, Dr Brun, Dr Comte, Dr Gaucher, Dr Ghoul, Dr Kheng, Dr Orlu, Dr Roux et Dr Sellem. Je souhaite vous remercier pleinement pour vos enseignements au cours de ces trois dernières années.

A la team salpé (JC, Valoche, la Tulipe et le Dr Samama),
Pour m'avoir énormément appris durant le stage et à tous les bons moments passés ensemble.

A Flix-flix,
Merci pour ton intervention et tes futurs crédits.

A Lauren, qui m'épaule, me soutient et me supporte chaque jour et sans condition depuis toutes ces années.

A ma famille,
Oncles, tantes, belles-sœurs, cousins, cousines, nièces, neveux, toujours présents à mes côtés.

A mes frères,
Toujours présents, merci pour votre aide et votre soutien. Je n'oublie pas tout ce que vous faites pour moi, tous les services que vous me rendez au quotidien et les encouragements que vous m'apportez fréquemment. Merci également de supporter mes humeurs changeantes et mes absences intempestives… Merci aux imprimantes du Figaro et du cabinet Safar. J'ai participé, à mon humble niveau, à la déforestation…

A ma mère,
A qui je dois ma réussite dans les études, la personne la plus importante à mes yeux, celle qui a toujours été présente pour moi, et sans qui je ne serai pas là où je suis aujourd'hui. Elle s'est sacrifiée pour moi, mes frères et toute la famille. Un exemple de femme forte, courageuse et protectrice. Merci à tes petits plats mijotés qui m'ont rassasié durant mes études.

A la mémoire de :

Mes grands-parents Suzanne et Jacques DRAY

Ma tante Nicole DRAY

Table des matières

INTRODUCTION **3**

1 : LES TISSUS PARODONTAUX ET PERI-IMPLANTAIRES **5**

1.1 LE PARODONTE 5

1.1.1. La gencive *5*

1.1.2. Le desmodonte *9*

1.1.3. Les procès alvéolaires *9*

1.1.4. Le cément *9*

1.1.5. Vascularisation *10*

1.2 LES TISSUS PERI-IMPLANTAIRES 10

1.2.1. Spécificités de la muqueuse péri-implantaire : comparaison avec les tissus parodontaux *10*

1.2.2. Les épithéliums péri-implantaires *11*

1.2.3. Le conjonctif péri-implantaire *12*

1.2.4. Sondage *12*

1.2.5. Vascularisation *13*

1.2.6. Composition de la flore à l'état sain/pathologique *14*

2 : IMPLANT ET TISSU KERATINISE **17**

2.1. LES MALADIES PERI-IMPLANTAIRES 17

2.1.1. Définitions *17*

2.1.2. Prévalence *17*

2.1.3. Étiologies *18*

2.1.4. Facteurs de risque *19*

2.2. L'IMPORTANCE DES TISSUS KERATINISES PERI-IMPLANTAIRES 20

2.2.1. Importance de la quantité d'épaisseur des tissus mous péri-implantaires *20*

2.2.2. Importance de la quantité de hauteur des tissus mous péri-implantaires *21*

2.3. LES FACTEURS INFLUENÇANT LA POSITION DES TISSUS MOUS PERI-IMPLANTAIRES 28

2.3.1. Positionnement tridimensionnel de l'implant *29*

2.3.2. Connexion pilier-implant *30*

2.3.3. Profil d'émergence *31*

3 : AMENAGEMENT DES TISSUS MOUS PERI-IMPLANTAIRES **33**

3.1. A QUELS MOMENTS LES REALISE-T-ON ? 33

3.2. LES DIFFERENTS PROTOCOLES CHIRURGICAUX 36

3.2.1. L'operculisation *36*
3.2.2. La greffe épithélio-conjonctive *37*
3.2.3. La greffe de conjonctif enfoui *43*
3.2.4. Le lambeau déplacé apicalement *48*

CONCLUSION **51**

BIBLIOGRAPHIE **52**

TABLE DES FIGURES **59**

TABLE DES TABLEAUX **60**

Introduction

Les maladies péri-implantaires sont de plus en plus fréquemment rencontrées en raison de l'augmentation du nombre d'implants dentaires posés. Elles constituent les principales complications biologiques après mise en place d'un implant. Il s'agit d'un processus inflammatoire pouvant aboutir à une perte osseuse et donc à terme à la perte possible de l'implant.

Il existe 2 catégories de maladies péri-implantaires : la mucosite et la péri-implantite.

D'après la littérature, plus de 3 patients sur 5 présentent une mucosite péri-implantaire, et après 10 ans de mise en fonction, 1 patient sur 5 développe une péri-implantite [1].

La relation entre la santé parodontale ou péri-implantaire et la présence de tissu kératinisé a longtemps été étudiée au cours des dernières décennies.

Autour des dents, certains auteurs suggèrent, dans les années 1970, l'importance de la présence de tissu kératinisé pour maintenir une bonne santé parodontale [2].

Puis dans les années 1980, Wennström démontre que l'absence de tissu kératinisé ne compromet pas la santé des tissus parodontaux à condition qu'il n'y ait pas d'inflammation[3], et donc un contrôle de plaque performant.

A l'heure actuelle, les études le confirment, mais, dans le cas contraire, une quantité minimale de 2 mm est recommandée [4].

Autour des implants, le sujet est également controversé. Dans les années 1990, la littérature révèle le manque de corrélation entre l'absence de tissu kératinisé et le taux de survie implantaire [5] [6].

Puis, dans les années 2000, Adibrad met en évidence une association entre l'absence de tissu kératinisé autour des implants et une plus forte accumulation de plaque, conduisant notamment à davantage d'inflammation et de récessions muqueuses péri-implantaires [7].

Mais récemment, on assiste à une évolution des paradigmes. Sarmiento et al., en 2016, démontre qu'une absence de tissu kératinisé constitue, dans 5 % des cas, l'une des étiologies de la péri-

[1] Salvi, Cosgarea, et Sculean, « Prevalence and mechanisms of peri-implant diseases ».
[2] Lang et Löe, « The relationship between the width of keratinized gingiva and gingival health ».
[3] Wennström, « Lack of association between width of attached gingiva and development of soft tissue recession : a 5-year longitudinal study ».
[4] Kim et Neiva, « Periodontal soft tissue non-root coverage procedures : a systematic review from the AAP regeneration workshop ».
[5] Wennström, Bengazi, et Lekholm, « The influence of the masticatory mucosa on the peri-implant soft tissue condition ».
[6] Bengazi, Wennström, et Lekholm, « Recession of the soft tissue margin at oral implants : a 2-year longitudinal prospective study ».
[7] Adibrad, Shahabuei, et Sahabi, « Significance of the width of keratinized mucosa on the health status of the supporting tissue around implants supporting overdentures ».

implantite[8]. C'est pourquoi la tendance actuelle est de revenir à une nécessité de disposer de tissu kératinisé autour des implants, mais aucune recommandation n'existe à ce jour. Le sujet reste controversé et le débat demeure ouvert.

La présence de tissus mous kératinisés autour des implants apporte-t-elle un bénéfice au maintien de la santé péri-implantaire ?

Si oui, comment aménager les tissus mous péri-implantaires selon les différentes situations cliniques ?

Pour y répondre, il sera nécessaire de rappeler les spécificités anatomiques et physiologiques des tissus parodontaux et péri-implantaires. Puis, la nécessité de disposer de tissus kératinisés autour des implants sera discutée dans une deuxième partie. Enfin, les différentes techniques de chirurgie plastique péri-implantaires seront développées selon diverses situations cliniques.

[8] Sarmiento, Norton, et Fiorellini, « A classification system for peri-implant diseases and conditions ».

1 : Les tissus parodontaux et péri-implantaires

1.1 Le parodonte

1.1.1. La gencive

1.1.1.1. Anatomie macroscopique

La muqueuse orale se divise en 3 types : la *muqueuse masticatoire* (gencive et palais dur), la *muqueuse bordante* (face interne des joues, des lèvres, le vestibule, le plancher buccal et la base de la langue, et le palais mou), et la *muqueuse spécialisée* (papilles du gout situe sur la face dorsale de la langue). Elle est en continuité d'une part avec la partie cutanée labiale et d'autre part avec la muqueuse du palais mou et du pharynx.

La gencive fait partie de la muqueuse masticatoire. Elle recouvre les procès alvéolaires et sertit la portion cervicale des dents. Au niveau de sa portion cervicale, elle est dite "libre" et se termine par un contour festonné. Au niveau de sa portion apicale, elle est dite "attachée" à l'os sous-jacent et se poursuit par une muqueuse alvéolaire lâche, rouge sombre, à partir de laquelle se délimite une bordure facilement reconnaissable appelée ligne muco-gingivale [9]. Cette dernière est absente au palais car le palais dur et les procès alvéolaires maxillaires sont composés du même type de muqueuse masticatoire [10].

Caractéristiques générales de la gencive

La gencive est un tissu de recouvrement constitué d'un épithélium kératinisé, pénétré par des invaginations de tissu conjonctif fermement insérées à l'os sous-jacent. Elles réalisent une attache épithéliale et une attache conjonctive.

Ce système d'attache forme l'espace biologique (nouvellement définie comme attache supra-crestale)[11] : espace vital incompressible autour de la partie cervicale de la dent, correspondant à l'attache épithélio-conjonctive.

Il mesure 2 environ depuis le fond du sulcus jusqu'au rebord osseux (1 mm d'épithélium de jonction et 1 mm d'attache conjonctive) [12]

[9] Orban, « Clinical and histologic study of the surface characteristics of the gingiva ».
[10] Lindhe et al., *Clinical periodontology and implant dentistry*.
[11] Araujo et Lindhe, « Peri-implant health ».
[12] Gargiulo, Wentz, et Orban, « Dimensions and relations of the dentogingival junction in humans ».

Plusieurs critères cliniques permettent de décrire la gencive marginale : contour, couleur, consistance, texture, volume, saignement. Ces critères permettent de décrire la gencive quel que soit l'âge du patient et de détecter des altérations précoces de la gencive saine.

Tableau 1 : Les caractéristiques d'une gencive saine

	Gencive saine
Couleur	Rose (présence éventuelle de pigmentations ethniques chez les populations noires et asiatiques)
Volume	Epais ou fin (selon la typologie)
Contour	Festonné, suivant le contour des dents, avec des papilles interdentaires dites "en lame de couteau"
Consistance	Ferme, résiliente
Texture	Piquetée "en peau d'orange"
Saignement	Ni provoqué ni spontané

Source : Auteur, 2018

L'évaluation de la santé gingivale peut être réalisée grâce à des outils cliniques regroupés dans des indices gingivaux. Les signes cliniques sont évalués soit à l'œil nu (inflammation, gonflement, rougeur, aspect lisse), soit par sondage. Dans cette deuxième éventualité, on évalue la tendance au saignement spontané ou provoqué : *Gingival Index* de Loe & Silness[13], *Bleeding on Probing* de Ainamo & Bay[14], *Papillary Bleeding Index* de Saxer et al[15] et *Modified Gingival Index* de Lobene et al[16].

Les biotypes parodontaux :

L'évaluation du biotype parodontal est considérée comme pertinente pour l'évaluation des résultats du traitement dans plusieurs disciplines dont la thérapie implantaire. Elles influencent également nos stratégies thérapeutiques de chirurgie plastique. En effet, en fonction de la qualité du biotype, certains individus sont plus à risque de développer des récessions parodontales et/ou péri-implantaires. C'est un élément clé à prendre en compte lors de l'examen clinique.

[13] Loe et Silness, « Periodontal disease in pregnancy : prevalence and severity ».
[14] Ainamo et Bay, « Problems and proposals for recording gingivitis and plaque ».
[15] Saxer, Turconi, et Elsässer, « Patient motivation with the papillary bleeding index ».
[16] Lobene et al., « A modified gingival index for use in clinical trials ».

Plusieurs classifications ont été proposées par différents auteurs comme Maynard et Wilson en 1980 [17] ou Seibert et Lindhe en 1989 [18] :

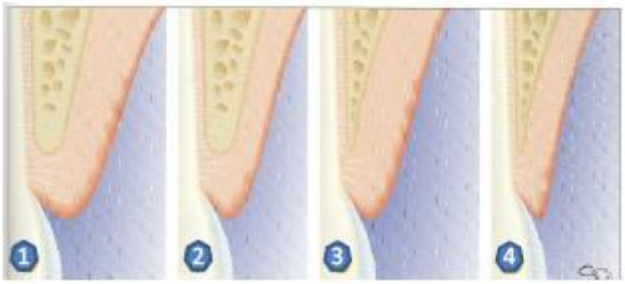
- Classification de Maynard et Wilson : elle est fondée sur la morphologie des tissus parodontaux : l'épaisseur du parodonte et la hauteur de gencive.

Tableau 2 : Classification de Maynard et Wilson

	I	II	III	IV
Hauteur de gencive	Normale (sup ou = à 2 mm)	Faible (inf. à 2 mm)	Normale (sup ou = à 2 mm)	Faible (inf. à 2 mm)
Épaisseur gencive et procès alvéolaires	Os épais Gencive épaisse	Os épais Gencive fine	Os fin Gencive épaisse	Os fin Gencive fine

Source: Auteur, 2018, D'après Maynard et Wilson, « Diagnosis and management of mucogingival problems in children », 1980

Figure 1 : Les 4 types de parodonte selon Maynard et Wilson



Source: Maynard et Wilson, « Diagnosis and management of mucogingival problems in children », 1980

- Classification de Seibert et Lindhe : elle définit les biotypes parodontaux comme étant des états distincts du complexe muco-gingival en tenant compte de l'os alvéolaire.

Mais récemment, lors du consensus européen et américain de 2017, une nouvelle classification des biotypes parodontaux a été proposée [19] :

[17] Maynard et Wilson, « Diagnosis and management of mucogingival problems in children ».
[18] Seibert et Lindhe, « Esthetics and periodontal therapy ».
[19] Zweers et al., « Characteristics of periodontal biotype, its dimensions, associations and prevalence ».

- **Un biotype fin et festonné** associant des dents triangulaires, une convexité cervicale subtile, des contacts interproximaux proches du bord incisif, une zone étroite de tissu kératinisé, une gencive fine et un os alvéolaire relativement mince.
- **Un biotype épais et plat** associant des dents carrées, une convexité cervicale prononcée, des contacts interproximaux situé plus apicalement au bord incisif, une large zone de tissu kératinisé, une gencive fibreuse épaisse et un os alvéolaire épais.
- **Un biotype épais et festonné** associant des dents fines, une zone étroite de tissu kératinisé, une gencive épaisse et un festonnement gingival prononcé.

1.1.1.2. Anatomie microscopique : histologie et physiologie

Les épithéliums gingivaux :

- Versant externe :

L'épithélium gingival oral, faisant face à la cavité orale, est un épithélium pavimenteux kératinisé fermement attaché au conjonctif sous-jacent. Il contient des kératinocytes, des mélanocytes donnant la pigmentation à la gencive, des cellules de Langerhans assurant un rôle immunitaire, des cellules de Merkel associées aux fibres nerveuses et des cellules inflammatoires.

- Versant interne :

Il se compose d'un épithélium sulculaire et d'un épithélium de jonction :

- L'épithélium sulculaire est non kératinisé, d'épaisseur plus fine que l'épithélium gingival. Il fait face à la surface dentaire et est délimité coronairement par l'épithélium gingival oral externe et apicalement par l'épithélium de jonction.

Les espaces intercellulaires étant plus larges qu'au sein de l'épithélium gingival, il agit comme une membrane semi-perméable où les produits bactériens et les cellules inflammatoires peuvent s'infiltrer.

- L'épithélium de jonction, lui aussi non kératinisé, diffère par une épaisseur très faible. Il est constitué de 2 lames basales : l'une en continuité avec le conjonctif sous-jacent, et l'autre qui adhère à la surface dentaire amélaire. Cette dernière réalise l'attache épithéliale via les hémidesmosomes.

Il a un rôle fondamental car il maintient la continuité du tapissage de la cavité orale par l'épithélium et laisse le passage aux cellules immunitaires.

Tissu conjonctif gingival :

Le tissu conjonctif gingival est composé de différents constituants : fibroblastes, mastocytes, macrophages, cellules inflammatoires et vaisseaux sanguins.

Les fibroblastes sont impliqués en grande partie dans le remodelage de la gencive. Ils réagissent aux différentes contraintes exercées sur la gencive en modulant ou non la synthèse du collagène et la sécrétion de protéases.

Remodelage gingival :

A l'état sain, les tissus gingivaux sont capables de se remanier rapidement via les cellules épithéliales au niveau de l'épithélium de jonction et les fibroblastes du conjonctif. Ce remodelage donne à la gencive de très bonnes qualités cicatricielles : l'épithélium de jonction se reforme en 2 semaines après un traumatisme. Cette grande capacité cicatricielle améliore le pronostic des chirurgies et greffes gingivales.

1.1.2. Le desmodonte

Le desmodonte est un tissu conjonctif fibreux, vascularisé. Il relie la dent à l'os alvéolaire. Sa largeur varie en fonction des contraintes que subit la dent, du niveau radiculaire et de l'âge. Il assure différentes fonctions comme l'ancrage de la dent, la répartition des forces, l'apport nutritif et de défense. Et enfin, il agit comme un réservoir cellulaire assurant l'homéostasie et cicatrisation des 3 tissus de l'appareil d'ancrage.

1.1.3. Les procès alvéolaires

Le procès alvéolaire est constitué d'un os trabéculaire ou spongieux contenant des cellules et un réseau vasculaire, et un os cortical plus épais, plus compact et moins vascularisé.
L'os est un organe assurant différentes fonctions dont le remodelage osseux et l'adaptation aux contraintes mécaniques. Il a également un rôle endocrinien, dans l'hématopoïèse et l'homéostasie des cellules souches [20].

1.1.4. Le cément

Le cément constitue l'interface située entre la dentine radiculaire et le ligament parodontal. Il s'agit d'un tissu minéralisé et extrêmement fin participant à la constitution de la dent et du parodonte. Son métabolisme ne lui permet pas de se remodeler. Il assure principalement l'ancrage des fibres desmodontales à la racine et contribue au processus de réparation après un dommage sur la surface radiculaire [21].

[20] Schroeder, *The periodontium*.
[21] Lindhe et al., *Clinical periodontology and implant dentistry*.

1.1.5. Vascularisation

La vascularisation desmodontale a pour origine : l'artère dentaire**, l**es branches terminales de l'artère intra septale et des vaisseaux gingivaux

La vascularisation gingivale est issue de trois sources différentes anastomosées : les vaisseaux sanguins suprapériostés, les vaisseaux sanguins du ligament parodontal et les vaisseaux sanguins de l'os alvéolaire.

1.2 Les tissus péri-implantaires

1.2.1. Spécificités de la muqueuse péri-implantaire : comparaison avec les tissus parodontaux

Le tissu mou entourant les implants dentaires est appelé « muqueuse péri-implantaire ». Ce tissu acquière ses caractéristiques lors du processus cicatriciel survenant après la mise en place de l'implant (technique en un temps chirurgical) ou lors de la mise en place du pilier de cicatrisation (technique en 2 temps chirurgicaux) [22]. Il s'agit d'un tissu cicatriciel qui sertit le col de l'implant afin de protéger le niveau osseux sous-jacent d'une pénétration bactérienne. Ce sertissage n'est pas fermement attaché à l'implant : on parle plutôt d'adhésion implantaire et non d'attache implantaire.

D'un point de vue clinique, la muqueuse péri-implantaire présente de grandes similitudes anatomiques et biologiques avec la gencive. En revanche, elle possède un comportement qui lui est propre face à l'agression bactérienne.

Afin d'assurer la pérennité de l'ostéo-intégration, il est crucial de respecter l'espace biologique qui mesure 3 à 4 mm de hauteur dont 2 mm correspondant à l'épithélium péri-implantaire.

La muqueuse péri-implantaire joue également un rôle essentiel dans l'intégration esthétique et fonctionnelle de l'implant.

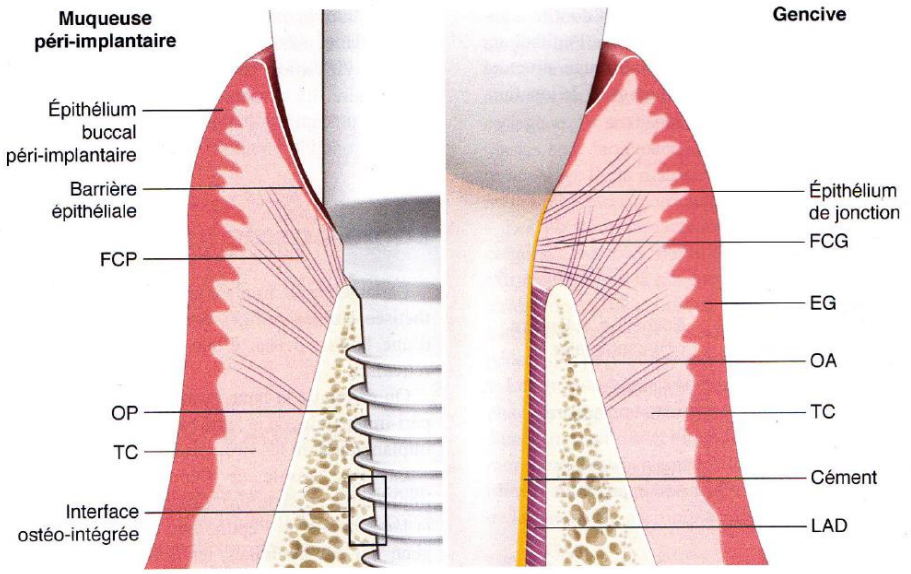
D'un point de vue histologique, les principales différences avec le parodonte sont :

- l'absence de cément
- l'absence de desmodonte
- un complexe épithélio-conjonctif différent
- une source de vascularisation différente

Ainsi, ces caractéristiques influencent nos décisions thérapeutiques autour des implants.

[22] Berglundh et al., « Morphogenesis of the peri-implant mucosa : an experimental study in dogs ».

Figure 2 : Principales différences entre le modèle parodontal et le modèle péri-implantaire



Source : Bouchard, *Parodontologie & dentisterie implantaire. Volume 1, Médecine parodontale*, 2014

(FCP : fibres conjonctives péri-implantaires ; OP : os péri-implantaire ; TC : tissu conjonctif ; FCG : fibres conjonctives gingivales ; EG : épithélium gingival ; OA : os alvéolaire ; LAD : ligament alvéolo-dentaire)

1.2.2. Les épithéliums péri-implantaires

Comme autour de la dent, la muqueuse péri-implantaire se compose de 3 épithéliums :

- Un épithélium situé sur le versant externe :

- l'épithélium buccal péri-implantaire : au contact direct de la cavité orale, c'est un épithélium orthokératinisé, pavimenteux et stratifié. Il assure une protection mécanique des tissus sous-jacents.

- Deux épithéliums situés sur le versant interne (au contact de l'implant) :

- l'épithélium sulculaire péri-implantaire : kératinisé et assurant la continuité entre le versant externe et l'épithélium juxta-implantaire.

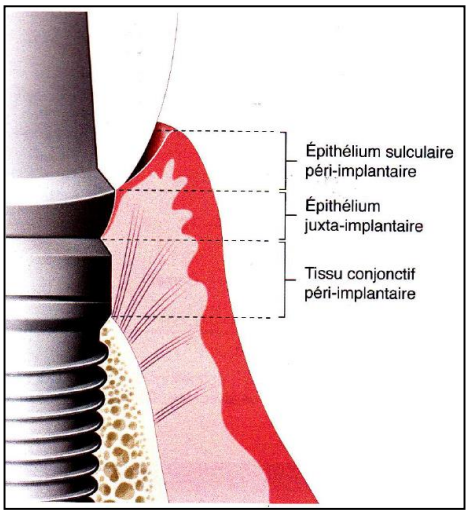
- l'épithélium juxta implantaire : au contact direct de la surface implantaire, il établit une barrière épithéliale.

Le récent consensus européen et américain de 2017 admet, selon les études faites sur l'animal et l'homme, que cette barrière épithéliale mesure environ 2 mm[23]. Cet épithélium assure un premier rempart contre les agents pathogènes d'un point de vue mécanique et biologique (par des cellules de défenses).

[23] Araujo et Lindhe, « Peri-implant health ».

Cependant, cette barrière épithéliale est plus perméable autour des implants qu'autour des dents, ce qui explique la diffusion plus rapide de l'inflammation au tissu conjonctif sous-jacent.

Figure 3 : Les épithéliums péri-implantaires



Source : Bouchard, *Parodontologie & dentisterie implantaire. Volume 1, Médecine parodontale*, 2014

1.2.3. Le conjonctif péri-implantaire

Il est au contact direct de la surface implantaire et mesure environ 1.5 mm [24]. Sur coupe histologique, le conjonctif péri-implantaire contient moins de fibroblastes et de structures vasculaires mais plus de fibres de collagène. Les fibres et vaisseaux sont tous deux orientés parallèlement à la surface de l'implant contrairement à la dent [25].

Sur le plan mécanique, il n'y a pas d'amortissement des chocs contrairement au desmodonte autour de la dent, et la proprioception est diminuée. De plus, lors du sondage autour de l'implant, les tissus exercent moins de résistance à son passage, celle-ci s'arrête à environ 1 mm du niveau osseux.

Ainsi, biologiquement, le passage des bactéries et produits bactériens sera facilité, et l'inflammation diffusera plus vite au niveau osseux.

1.2.4. Sondage

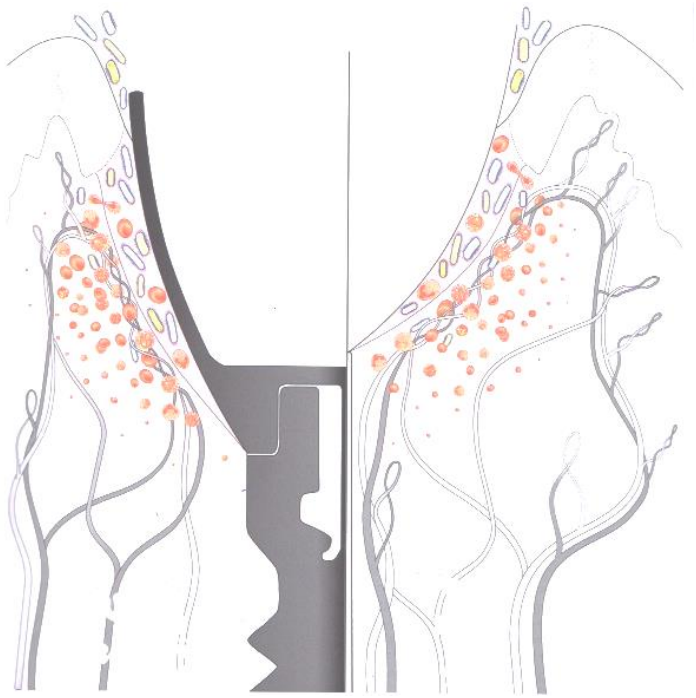
Les mesures de profondeur de sondage permettent d'évaluer la profondeur de pénétration de la sonde ou la résistance offerte par le tissu mou [26].

[24] Moon et al., « The barrier between the keratinized mucosa and the dental implant : an experimental study in the dog ».
[25] Berglundh et al., « The soft tissue barrier at implants and teeth ».
[26] Schou et al., « Probing around implants and teeth with healthy or inflamed peri-implant mucosa/gingiva. A histologic comparison in cynomolgus monkeys. »

Il a été admis que l'état des tissus mous (sains ou malades) conditionne nos mesures lors d'un sondage[27]. Lang et al. l'ont étudié sur des modèles animaux et ont conclu que sur les sites présentant une muqueuse saine ou mucosite, la pointe de la sonde identifiait le bord apical de l'épithélium avec une erreur d'environ 0.2 mm, tandis que sur les sites avec une péri-implantite, l'erreur de mesure était beaucoup plus grande soit 1.5 mm.

1.2.5. Vascularisation

Figure 4 : La vascularisation dent/implant



Source : Zuhr et Hurzeler, *Chirurgie plastique et esthétique en parodontie et implantologie : une approche microchirurgicale*, 2013

Contrairement aux tissus péri-dentaires, on retrouve moins de vaisseaux sanguins autour des implants. Ceci s'explique en partie par l'absence de desmodonte.

Il existe deux sources de vascularisation péri-implantaire : celle provenant de la muqueuse péri-implantaire et celle provenant des vaisseaux supra-périostés [28]. Par conséquent, la zone de tissu conjonctif située entre l'épithélium de jonction et la crête alvéolaire est dépourvue de vascularisation. Ce défaut entraine un manque d'apport nutritif pour les tissus environnants : il en résulte un remodelage gingival moindre [29]. Le processus de cicatrisation est moins performant et plus lent.

[27] Araujo et Lindhe, « Peri-implant health ».
[28] Berglundh et al., « The topography of the vascular systems in the periodontal and peri-implant tissues in the dog ».
[29] Salvi et al., « Reversibility of experimental peri-implant mucositis compared with experimental gingivitis in humans ».

En conclusion, la gencive autour des dents et la muqueuse péri-implantaire partagent quelques caractéristiques communes, mais diffèrent par la composition du tissu conjonctif, l'orientation des fibres collagéniques et la distribution du système vasculaire.

1.2.6. Composition de la flore à l'état sain/pathologique

Le biofilm, ou plutôt les biofilms sont les acteurs de la santé ou des maladies parodontales [30]. Il s'agit d'une organisation structurée et fonctionnelle constituée d'amas de cellules bactériennes enrobées d'une matrice extracellulaire et attachée à la surface dentaire [31].

Par similitude avec la dent, les biofilms agissent aussi au niveau implantaire, c'est à dire au niveau des hiatus, microgaps et états de surface. Si l'on veut développer des stratégies thérapeutiques et préventives face à la maladie péri-implantaire, il est important de connaître la composition de la flore et les mécanismes d'action spécifiques au niveau des implants. A partir des études de Socransky [32], Marsh [33], Kolenbrander [34] et Lang et Berglundh [35], il est possible de dégager les étapes principales de la formation du biofilm dentaire et péri-implantaire. La formation du biofilm débute dans l'heure qui suit la pose de l'implant. Une communauté complexe d'espèces microbiennes se développe et s'organise en se modifiant en quelques semaines dans la cavité orale [36].

Le microbiote prédominant, associé à la santé péri-implantaire, est décrit comme étant composé de bactéries cocci à gram positif, avec une faible quantité d'anaérobies et de bactéries gram négatifs. Ce microbiote apparait similaire à celui associé à la santé parodontale [37]. D'après les études de Socransky, les bactéries peuvent être associées en groupes bactériens selon leur métabolisme, leur activité et leur pathogénie. Ces associations bactériennes sont regroupées en complexe bactérien : complexe jaune, orange et rouge. Il apparait que les complexes les plus pathogènes sont les complexes orange et rouge. Cependant, une destruction ou une pathologie ne peut être engendrée par un seul type bactérien, mais plutôt par l'association des espèces agissant par auto-protection et potentialisation de leurs effets. En effet, la présence de pathogènes parodontaux (incluant *P. gingivalis, T. forsythia, A. actinomycetecomitans, T. denticola et Parvimonas micra*) en faible proportion a été démontrée dans un sulcus péri-implantaire sain chez des sujets complètement édentés [38], et partiellement édentés [39]

[30] Zijnge et al., « Oral biofilm architecture on natural teeth ».
[31] Costerton et al., « Microbial biofilms ».
[32] Socransky et Haffajee, « Dental biofilms ».
[33] Marsh, « Dental plaque : biological significance of a biofilm and community life-style ».
[34] Kolenbrander et al., « Bacterial interactions and successions during plaque development ».
[35] Lang et Berglundh, « Periimplant diseases ».
[36] Fürst et al., « Bacterial colonization immediately after installation on oral titanium implants ».
[37] Socransky et Haffajee, « Periodontal microbial ecology ».
[38] Quirynen et Van Assche, « Microbial changes after full-mouth tooth extraction, followed by 2-stage implant placement ».
[39] Quirynen et Van Assche, « RCT comparing minimally with moderately rough implants. Part 2, Microbial observations ».

n'influençant pas la santé péri-implantaire. La présence de pathogènes parodontaux n'entrainent pas nécessairement de perte osseuse.

Cependant, leur présence a été suggérée pour servir d'indicateur de risque de mucosite péri-implantaire [40]. Shibli et al [41] ont identifié des bactéries parodonto-pathogènes, comme celles mentionnées plus haut, autour d'implants présentant une péri-implantite.

De plus, d'autres bactéries, habituellement non associées à la parodontite, ont aussi été retrouvés dans 30 % de la microflore totale, autour d'implants avec péri-implantite : T. socranskii, S. aureus, S. anaerobius, S. intermedius et S. mitis [42].

Néanmoins, leurs mécanismes pathogéniques restent pour la plupart inconnues hormis pour S. aureus dont on connait son affinité particulière pour le titane [43].

La présence de pathogènes parodontaux autour des implants en échec pourrait suggérer un lien entre la parodontite et la péri-implantite. En effet, chez les patients édentés partiels, les poches parodontales résiduelles peuvent servir de réservoirs bactériens venant coloniser les implants mis en place par un mécanisme de translocation bactérienne.

Ainsi, il sera essentiel de stabiliser une maladie parodontale active et de s'assurer que l'infection est bien maitrisée avant de débuter le traitement implantaire.

En conclusion, la muqueuse péri-implantaire diffère du tissu parodontal par sa structure histologique, par une vascularisation moindre, une possibilité de remodelage gingival moindre, un processus de cicatrisation plus faible et plus lent. D'un point de vue mécanique, l'absence de ligament alvéolo-dentaire ne permet aucune absorption des chocs et des contraintes, et réduit également l'apport en cellules immunitaires et cellules indifférenciées réparatrices. De plus, l'orientation des fibres péri-implantaires est moins favorable au maintien d'une barrière mécanique contre les agressions bactériennes, ce qui rend le tissu plus fragile et plus perméable à la diffusion de l'inflammation en cas de processus pathologique.

L'ensemble de ces spécificités anatomiques sont essentielles à prendre en considération pour la réussite du traitement implantaire.

Il s'agit de distinguer le taux de survie de l'implant et son taux de succès. Par exemple, le taux de survie à 10 ans correspond à un implant toujours présent en bouche 10 ans plus tard. Cela ne prend pas en compte le fait qu'il puisse y avoir une mobilité de l'implant, une mauvaise intégration esthétique ou fonctionnelle, ou encore une inflammation des tissus mous environnants.

---

[40] Renvert et Polyzois, « Risk indicators for peri-implant mucositis : a systematic literature review ».
[41] Shibli et al., « Composition of supra- and subgingival biofilm of subjects with healthy and diseased implants ».
[42] Persson et Renvert, « Cluster of bacteria associated with peri-implantitis ».
[43] Khoo et al., « Staphylococcus aureus resistance on titanium coated with multivalent PEGylated-peptides ».

A l'inverse, le taux de succès de l'implant à 10 ans se définit comme un implant qui est parfaitement intégré esthétiquement, fonctionnellement et biologiquement, entouré de tissus mous sains.

Afin de tendre vers le succès implantaire, une analyse stricte et rigoureuse de la situation clinique en amont est nécessaire. Dans cette analyse, les paramètres entrant en compte sont entre autres la présence de tissu kératinisé, mais aussi sa hauteur et son épaisseur. Ils sont eux-mêmes influencés par d'autres facteurs tels que les tissus durs sous-jacents.

De plus, le succès passe par l'absence de maladie péri-implantaire : il est intéressant de voir quel rôle joue la gencive dans la prévention de celles-ci.

2 : Implant et tissu kératinisé

2.1. Les maladies péri-implantaires

2.1.1. Définitions

Lors du récent consensus américain et européen de 2017[44], une nouvelle classification a défini la santé péri-implantaire, la mucosite et la péri-implantite.

La santé péri-implantaire est cliniquement caractérisée par l'absence d'erythème, de saignement au sondage, d'œdème et de suppuration[45].

La mucosite est une inflammation de la muqueuse péri-implantaire en l'absence de perte osseuse péri-implantaire marginale continue. Le principal facteur étiologique retenu est l'accumulation du biofilm bactérien autour de l'implant [46].

Enfin, la péri-implantite est un état pathologique apparaissant autour des tissus péri-implantaires, caractérisée par une inflammation de la muqueuse péri-implantaire et une perte progressive de l'os sous-jacent [47]. Il a été admis que la mucosite est précurseur à la péri-implantite, au même titre que la gingivite bactérienne l'est pour la parodontite[48].

2.1.2. Prévalence

Selon les données présentes dans la littérature, les mucosites concernent environ 19 à 65 % des implants et les péri-implantites 1 à 47 % des implants [49]. Ces intervalles importants indiquent que la prévalence de la maladie péri-implantaire reste très variable d'une étude à une autre, compliquant ainsi l'évaluation de sa véritable ampleur sur la population implantaire. Ainsi, en moyenne, plus de 3 patients sur 5 présentent une mucosite péri-implantaire, et après 10 ans de mise en fonction, 1 patient sur 5 développe une péri-implantite [50].

[44] G Caton et al., « A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - introduction and key changes from the 1999 classification ».
[45] Araujo et Lindhe, « Peri-implant health ».
[46] Heitz-Mayfield et Salvi, « Peri-implant mucositis ».
[47] Schwarz et al., « Peri-implantitis ».
[48] Berglundh et al., « Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions ».
[49] Derks et Tomasi, « Peri-implant health and disease : a systematic review of current epidemiology ».
[50] Salvi, Cosgarea, et Sculean, « Prevalence and mechanisms of peri-implant diseases ».

2.1.3. Étiologies

Actuellement, il n'y a pas une mais des étiologies concernant le développement de la péri-implantite. Trois théories sont mises en évidence en 2015 [51] : la théorie infectieuse, la théorie de la surcharge occlusale et la théorie de la cicatrisation compromise.

Théorie infectieuse :

La présence de bactéries parodonto-pathogènes a souvent été associée à un échec tardif de l'implant[52]. Dès lors que les implants sont mis en place et exposés à l'environnement buccal, des micro-organismes viennent coloniser les surfaces et tissus environnants [53]. Dans une récente revue systématique de Renvert et Polyzois en 2015, il a clairement été démontré qu'une accumulation de plaque était à l'origine de la mucosite péri-implantaire [54]. Si cette inflammation persiste, elle peut atteindre rapidement les structures sous-jacentes et entrainer une résorption de l'os. Des études cliniques à long-terme ont démontré une corrélation entre une mauvaise hygiène bucco-dentaire et la péri-implantite [55].

Théorie de la surcharge occlusale :

Il est suggéré qu'un contact prématuré ou une interférence occlusale peut probablement contribuer à une surcharge occlusale amplifiant l'activité de cellules ostéoclastiques péri-implantaire [56].

Théorie de la cicatrisation compromise :

Les facteurs liés à l'hôte, telle qu'une guérison osseuse retardée ou une mauvaise qualité osseuse, ainsi que les facteurs liés au praticien, telle qu'une pratique chirurgicale iatrogène (compression excessive, traumatisme chirurgical), peuvent compromettre la cicatrisation et aboutir à l'échec implantaire [57].

En conclusion, l'étiologie des péri-implantites est complexe. Un modèle de causalité multiple a été proposé par Renvert et al. [58] en 2014 pour expliquer la péri-implantite. Les facteurs ou indicateurs de risques ne suffisent pas à eux-mêmes pour engendrer la maladie mais une action conjointe de plusieurs facteurs peut provoquer la maladie. De plus, l'élimination d'un facteur ne suffit pas à guérir de la maladie. La thérapie péri-implantaire dépend donc de la gestion de tous ces facteurs déclenchants.

---

[51] Renvert et Quirynen, « Risk indicators for peri-implantitis : a narrative review ».
[52] Persson et Renvert, « Cluster of bacteria associated with peri-implantitis ».
[53] van Winkelhoff et al., « Early colonization of dental implants by putative periodontal pathogens in partially edentulous patients ».
[54] Renvert et Polyzois, « Risk indicators for peri-implant mucositis : a systematic literature review ».
[55] Roos-Jansåker et al., « Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part 2, Presence of peri-implant lesions ».
[56] Berglundh, Abrahamsson, et Lindhe, « Bone reactions to longstanding functional load at implants : an experimental study in dogs ».
[57] Chvartszaid et Koka, « On manufactured diseases, healthy mouths and infected minds ».
[58] Renvert et al., « Factors related to peri-implantitis : a retrospective study ».

2.1.4. Facteurs de risque

Un facteur de risque se définit comme « un facteur environnemental, comportemental ou biologique qui, lorsqu'il est présent, augmente directement la probabilité d'une maladie et, s'il est absent, réduit cette probabilité » [59]. Ainsi, il est nécessaire d'identifier ces facteurs de risque pour la prévention des maladies péri-implantaires.

Les facteurs de risque des maladies péri-implantaires peuvent être catégorisés selon les facteurs généraux liés aux patients, ou les facteurs liés aux conditions locales autour de l'implant.

Les facteurs liés aux patients peuvent influencer la susceptibilité à l'infection. Ceux qui sont le plus rapportés sont le diabète [60], le tabagisme [61], la prédisposition génétique [62], les antécédents de parodontite sévère [63] et l'absence de maintenance [64].

Les facteurs locaux vont influencer la composition et la charge bactérienne autour des implants.

Parmi ces facteurs, une mauvaise hygiène bucco-dentaire [65], des poches parodontales non traitées [66], un excès de résidus de scellement [67] et le design implantaire [68] sont rapportés.

Plus récemment, la péri-implantite a été reliée à l'absence de tissu kératinisé chez plusieurs patients[69].

Selon Sarmiento et al., le niveaux osseux péri-implantaire est influencé par des conditions pathologiques et non-pathologiques. Jusqu'à présent, les classifications des maladies péri-implantaires se limitaient à décrire la progression de la maladie et les conséquences qu'elle pouvait engendrer sur les tissus avoisinants. Il n'existait pas de classification basée sur les facteurs étiologiques des maladies péri-implantaires, pourtant, une meilleure compréhension des étiologies de la maladie permettrait de développer une meilleure prise en charge dans le plan de traitement. Sarmiento et al. [70] ont donc voulu identifier et établir une classification étiologique des péri-implantites. Ainsi, sur les 270 implants dentaires présentant une péri-implantite, la cause bactérienne reste l'étiologie principale dans 78,8% des cas et dans 5 % des cas, un défaut de tissu kératinisé en est la cause (Tableau 3).

---

[59] Genco, Jeffocat, et Caton, « Consensus report : periodontal diseases : epidemiology and diagnosis ».
[60] Dalago et al., « Risk indicators for peri-implantitis : a cross-sectional study with 916 implants ».
[61] Chrcanovic, Albrektsson, et Wennerberg, « Smoking and dental implants : a systematic review and meta-analysis ».
[62] Laine et al., « IL-1RN gene polymorphism is associated with peri-implantitis ».
[63] Canullo et al., « Clinical and microbiological findings in patients with peri-implantitis : a cross-sectional study ».
[64] Roccuzzo et al., « Ten-year results of a three arms prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients. Part 2, Clinical results ».
[65] Canullo et al., « Clinical and microbiological findings in patients with peri-implantitis : a cross-sectional study ».
[66] Aoki et al., « Transmission of periodontopathic bacteria from natural teeth to implants ».
[67] Dalago et al., « Risk indicators for peri-implantitis : a cross-sectional study with 916 implants ».
[68] Mawhinney et al., « An in vivo comparison of internal bacterial colonization in two dental implant systems: identification of a pathogenic reservoir ».
[69] Sarmiento, Norton, et Fiorellini, « A classification system for peri-implant diseases and conditions ».
[70] Sarmiento, Norton, et Fiorellini.

Tableau 3 : Classification étiologique des péri-implantites

Etiologies	Implants associés à une péri-implantite (%)	Exemple
Cause bactérienne	78,8 %	Plaque et Tartre
Facteurs iatrogènes	8,5 %	Mauvais positionnement implantaire
Irritants exogènes	5,5 %	Excès de ciment
Défaut de TK	4,8 %	Absence de gencive attachée et/ou de tissu kératinisé
Pathologies exogènes	2,2 %	Lésions proximales d'origine endodontique

Source : Auteur, 2018, D'après Sarmiento et al., « A Classification system for peri-implant diseases and conditions », 2016

2.2. L'importance des tissus kératinisés péri-implantaires

Depuis l'apparition des implants, la nécessité de tissu kératinisé péri-implantaire reste controversée dans la littérature [71]. Certains auteurs préconisent une hauteur de 2-3 mm de tissu kératinisé alors que pour d'autres, un manque de tissu kératinisé n'est pas associé à une plus grande perte osseuse ou à une plus grande susceptibilité aux maladies péri-implantaires. De la même façon, l'influence de l'épaisseur des tissus mous à long terme reste un sujet peu décrit dans la littérature.
L'objectif de cette partie est d'évaluer l'influence de la hauteur et de l'épaisseur des tissus kératinisés sur la santé péri-implantaire.

2.2.1. Importance de la quantité d'épaisseur des tissus mous péri-implantaires

Un lien a été suggéré entre l'épaisseur de tissus mous et la perte osseuse crestale. D'après l'étude de Linkevicius et al. [72], la perte osseuse est plus importante chez le groupe de patients présentant un biotype fin (< ou = 2 mm) comparé au groupe de patients au biotype épais (> 2 mm). De plus, ils ont

[71] Araujo et Lindhe, « Peri-implant health ».
[72] Linkevicius et al., « Crestal bone stability around implants with horizontally matching connection after soft tissue thickening : a prospective clinical trial ».

suivi un troisième groupe initialement « fin », pour lequel un épaississement est réalisé lors de la pose implantaire. Les résultats ont montré qu'il n'y avait pas de différence comparée au groupe « biotype épais ». Des résultats similaires ont été retrouvés dans des études utilisant d'autres systèmes implantaires [73] [74].

D'autre part, certains auteurs soulignent le rôle d'un tissu kératinisé épais dans la prévention de récessions péri-implantaires. Yoshino et al. [75] comparent le niveau gingival vestibulaire autour d'implants chez des patients ayant subi une greffe de conjonctif enfoui ou non. Ses résultats montrent que le niveau gingival est significativement réduit dans le groupe non greffé comparé au groupe greffé. En conclusion, la présence d'un tissu kératinisé épais est gage de pérennité des résultats à long terme. Selon une récente revue systématique de 2017, deux millimètres d'épaisseur sont recommandés, offrant de meilleurs résultats esthétiques et permettant une meilleure résistance aux agressions bactériennes et mécaniques[76]. Chez certains patients ayant subi un déficit dimensionnel de tissus mous, il conviendra donc de préserver, voire de modifier le biotype par des procédures de chirurgie plastique péri-implantaire.

2.2.2. Importance de la quantité de hauteur des tissus mous péri-implantaires

L'importance d'une hauteur suffisante de tissu kératinisé autour des implants, reste toujours un sujet controversé.

La relation entre la hauteur de tissu kératinisé autour des dents avait déjà été débattue durant plusieurs années. Certains auteurs ont souligné l'importance d'avoir du tissu kératinisé pour maintenir une bonne santé gingivale.

En 1972, Lang et Loe [77] affirmaient qu'une hauteur minimale de 2 mm de tissu kératinisé était indispensable pour maintenir une bonne santé parodontale. Au contraire, Wennstrom [78], en 1987, montre qu'une absence de tissu kératinisé ne compromet pas la santé parodontale à condition qu'il n'y ait pas d'inflammation gingivale. Le récent consensus américain de parodontie [79] de 2015 confirme qu'il n'est pas nécessaire d'avoir du tissu kératinisé autour des dents en l'absence d'inflammation. En

[73] Linkevicius et al., « Influence of vertical soft tissue thickness on crestal bone changes around implants with platform switching : a comparative clinical study ».
[74] Puisys et Linkevicius, « The influence of mucosal tissue thickening on crestal bone stability around bone-level implants. A prospective controlled clinical trial ».
[75] Yoshino et al., « Effects of connective tissue grafting on the facial gingival level following single immediate implant placement and provisionalization in the esthetic zone : a 1-year randomized controlled prospective study ».
[76] Bassetti et al., « Soft tissue augmentation around osseointegrated and uncovered dental implants : a systematic review ».
[77] Lang et Löe, « The relationship between the width of keratinized gingiva and gingival health ».
[78] Wennström, « Lack of association between width of attached gingiva and development of soft tissue recession : a 5-year longitudinal study ».
[79] Kim et Neiva, « Periodontal soft tissue non-root coverage procedures : a systematic review from the AAP regeneration workshop ».

revanche, si la dent présente un mauvais contrôle de plaque, une hauteur de 2 mm de tissu kératinisé est nécessaire. De même, la présence de 2 mm de tissu kératinisé est requise lorsque la dent concernée est soumise à un mouvement orthodontique à risque ou lorsqu'une prothèse fixe ou amovible est envisagée.

Étant donné que la hauteur gingivale pourrait influencer la santé parodontale autour des dents, elle devrait également influencer la santé des tissus autour des implants.

Plusieurs articles ont donc été sélectionnés évaluant les paramètres parodontaux sur des sites présentant une bande de tissu kératinisé haute (H) ou étroite (E) autour des implants.

Le tableau 4 reprend les caractéristiques de chaque étude sélectionnée. Les tableaux 5 et 6 relatent les résultats obtenus en fonction de chaque paramètre étudié.

Tableau 4 : Caractéristiques des études sélectionnées évaluant les paramètres parodontaux sur des sites présentant une bande de tissu kératinisé haute (H) ou étroite (E) autour des implants.

	Type d'étude	Implants/ Sujets	Suivi	Bande de tissu kératinisé	
Etude				H (Haute)	E (Etroite)
Souza et al[86] 2016	R	268/80	Au moins 1 an	> ou = 2 mm	< 2 mm
Ladwein et al[85] 2015	P	967/211	15 ans	> 0 mm	< ou = 0 mm
Romanos et al[84] 2015	R	320/118	6 mois	> ou = 2 mm	< 2 mm
Boynuegri et al[83] 2013	P	36/15	2 ans	> ou = 2 mm	< 2 mm
Kim et al[82] 2009	R	276/100	13 mois	> ou = 2 mm	< 2 mm
Adibrad et al[81] 2009	R	66/27	25,40 +/- 10,28 mois	> ou = 2 mm	< 2 mm
Zigdon et Machtei[80] 2008	R	22/41	35,24+/-16,65 mois	> ou = 1mm	< 1 mm

R : rétrospective ; P : prospective

Source : Auteur, 2018

[80] Zigdon et Machtei, « The dimensions of keratinized mucosa around implants affect clinical and immunological parameters ».

[81] Adibrad, Shahabuei, et Sahabi, « Significance of the width of keratinized mucosa on the health status of the supporting tissue around implants supporting overdentures ».

[82] Kim et al., « Evaluation of peri-implant tissue response according to the presence of keratinized mucosa ».

[83] Boynueğri, Nemli, et Kasko, « Significance of keratinized mucosa around dental implants : a prospective comparative study ».

[84] Romanos, Grizas, et Nentwig, « Association of keratinized mucosa and periimplant soft tissue stability around implants with platform switching ».

[85] Ladwein et al., « Is the presence of keratinized mucosa associated with periimplant tissue health ? A clinical cross-sectional analysis ».

[86] Souza et al., « The influence of peri-implant keratinized mucosa on brushing discomfort and peri-implant tissue health ».

Tableau 5 : Critères cliniques évalués dans les études sélectionnées (Partie 1)

	Indice de plaque			Indice gingival			Saignement au sondage			Indice de saignement		
	PI			GI			BOP			MBI		
Etude	H	E	P value	H	E	P value	H	E	P value	H	E	P value
Souza et al 2016	0,60+/- 0,31	0,92+/- 0,52	0,008*				51%	63,8%	0,033*			
Ladwein et al 2015	67,1%	75,6%	<0,05*				34,9 32,1 50,6	46,1 43,7 57,7	<0,05* <0,05 0,55	53,7%	67%	<0,05*
Romanos et al 2015	0,45+/- 0,56	0,69+/- 0,63	0,001*								0,12+/-	0,39+/- 0,60	<0,001*
Boynuegri et al 2013	0,25+/- 0,49	0,58+/- 0,53	<0,05	0,07+/- 0,26	0,58+/- 0,59	<0,005	0,24+/- 0,30	0,39+/- 0,36	>0,05			
Kim et al 2009	0,74+/- 0,33	0,74+/- 0,91	0,943	0,38+/- 0,66	0,44+/- 0,72	0,472						
Adibrad et al 2009	1,20+/- 0,71	1,87+/- 0,59	0,02*	1,01+/- 0,67	1,65+/- 0,78	0,01*	0,38+/- 0,34	0,49+/- 0,30	0,04*			
Zigdon et Machtei 2008							0,36+/- 0,29	0,23+/- 0,35	0,031*			

Source : Auteur, 2018

Tableau 6 : Critères cliniques évalués dans les études sélectionnées (Partie 2)

	Niveau d'attache clinique			Profondeur de poche (PD)			Récessions muqueuses (MR)			Niveau osseux (BL)		
Etude	H	E	P val	H	E	P val	H	E	P val	H	E	P val
Souza et al 2016	2,61 +/-0,74	2,71+/- 0 ,73	0,552	2,36 +/- 0,41	2,43 +/- 0,65	0,582						
Ladwein et al 2015				3,5 +/- 1,5 2,9 +/- 1,3 3,6 +/-1,5	3,3 +/-1,4 2,9+/-1,3 3,8 +/-1,6	0,21 0,81 0,28				0,7 +/- 1,2 0,8+/-1,3	0,8 +/- 1,4 0,9 +/- 1,2	0,7 0,31
Romanos et al 2015							0,06 +/- 0,23	0,27 +/- 0,44	0,001*			
Boynuegri et al 2013				1,71 +/- 0,16	1,97+/- 0,16	>0,05						
Kim et al 2009				2,84+/- 1 ,80	2,62+/- 1,55	0,328	0,32+/- 0,69	0,72+/- 0,99	<0,001 *	0,41+/- 0,750,65	0,65+/- 0,81	0,019 *
Adibrad et al 2009	2,95+/- 0,89	3,21+/- 1,01	0,04*	2,98+/-0,51	3,11+/- 0,56	0,115	0,55 +/- 0,49	0,85+/- 0,79	0,03	1,12+/- 0,75	1,24+/- 0,91	0,07
Zigdon et Machtei 2008	2,65+/- 0,86	3,34 +/- 1,19	0,019*	3,13 +/- 0,87	2,66+/- 0,78	0,04	0,27+/- 0,51	0,9+/- 0,78	0,001*			

* : différence significative

Source : Auteur, 2018

2.2.2.1. Hygiène buccale

D'après le consensus de 2017, une mauvaise hygiène buccale est un des facteurs de risque associé au développement et à la progression des maladies péri-implantaires [87].

L'influence de la hauteur de tissu kératinisé sur l'accumulation de plaque a été rapportée dans le tableau 5. Ladwein et al. [88], en 2015, ont signalé que chez les patients sans tissu kératinisé (NTK), il y avait une accumulation de plaque significative par rapport aux patients présentant du tissu kératinisé (TK). Romanos et al., en 2015,[89] ont révélé que l'indice de plaque était significativement plus bas au niveau des sites présentant une bonne hauteur de tissu kératinisé (> ou = 2 mm). Ces résultats sont confirmés par d'autres études[90] [91] [92]. Ainsi, la présence d'une hauteur suffisante de tissu kératinisé favoriserait les mesures d'hygiène et diminuerait l'accumulation de plaque autour des implants.

En revanche, d'autres études n'ont signalé aucune différence entre l'accumulation de plaque et la présence de tissu kératinisé [93].

2.2.2.2. Saignement au sondage

Une hygiène buccale perfectible avec accumulation de plaque autour des dents est associée à une inflammation gingivale et à un risque de gingivorragie.

Le saignement au sondage est un indicateur clé dans le diagnostic des maladies péri-implantaires [94].

Souza et al.[95], en 2016, ont mis en évidence une augmentation significative du saignement au sondage dans le groupe présentant une faible hauteur de TK (< 2 mm) comparé au groupe présentant une hauteur suffisante (> ou = 2 mm).

Des résultats similaires avec des valeurs significatives ont été retrouvés dans une autre étude [96].

---

[87] Berglundh et al., « Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions ».

[88] Ladwein et al., « Is the presence of keratinized mucosa associated with periimplant tissue health ? A clinical cross-sectional analysis ».

[89] Romanos, Grizas, et Nentwig, « Association of keratinized mucosa and periimplant soft tissue stability around implants with platform switching ».

[90] Adibrad, Shahabuei, et Sahabi, « Significance of the width of keratinized mucosa on the health status of the supporting tissue around implants supporting overdentures ».

[91] Souza et al., « The influence of peri-implant keratinized mucosa on brushing discomfort and peri-implant tissue health ».

[92] Boynueğri, Nemli, et Kasko, « Significance of keratinized mucosa around dental implants : a prospective comparative study ».

[93] Kim et al., « Evaluation of peri-implant tissue response according to the presence of keratinized mucosa ».

[94] G Caton et al., « A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - introduction and key changes from the 1999 classification ».

[95] Souza et al., « The influence of peri-implant keratinized mucosa on brushing discomfort and peri-implant tissue health ».

[96] Ladwein et al., « Is the presence of keratinized mucosa associated with periimplant tissue health ? A clinical cross-sectional analysis ».

En revanche, Boynuegri et al. [97] n'ont pas trouvé de différence significative. Ainsi, la présence d'une bande de tissu kératinisé agirait comme une barrière physique et son absence semblerait être un facteur qui faciliterait l'inflammation.

2.2.2.3. Profondeur de poche

Les études ne montrent aucune différence significative en termes de profondeur de poche autour des implants, quelle que soit la hauteur de tissu kératinisé[98] [99] [100] [101]. Cependant, dans l'étude de Zigdon et Machtei [102], la hauteur de tissu kératinisé est positivement corrélée à la profondeur de poche : une poche moins profonde sera plus fréquente dans les zones avec peu de muqueuse kératinisée.

2.2.2.4. Récessions de la muqueuse

La récession de la muqueuse est un enjeu majeur après la mise en place d'implants, en particulier dans les zones esthétiques. L'influence de la hauteur de tissu kératinisé a été évaluée dans le tableau 6. Romanos et al ont montré que lorsqu'une bande de tissu kératinisé insuffisante (< 2 mm) était présente autour des implants, une plus grande apparition de récessions était retrouvée, comparé au groupe présentant une bande assez haute [103] (> ou = 2 mm). Ces résultats sont également retrouvés chez Kim et al. [104] et Zigdon et Machtei [105]. Ces derniers [106] ont montré qu'un morphotype fin était associé à deux fois plus de récessions péri-implantaire comparativement à un morphotype épais.

2.2.2.5. Niveau osseux et péri-implantite

Le niveau osseux a également été évalué dans le tableau 6 concernant l'influence de la hauteur de tissu kératinisé.

---

[97] Boynueğri, Nemli, et Kasko, « Significance of keratinized mucosa around dental implants : a prospective comparative study ».
[98] Adibrad, Shahabuei, et Sahabi, « Significance of the width of keratinized mucosa on the health status of the supporting tissue around implants supporting overdentures ».
[99] Kim et al., « Evaluation of peri-implant tissue response according to the presence of keratinized mucosa ».
[100] Souza et al., « The influence of peri-implant keratinized mucosa on brushing discomfort and peri-implant tissue health ».
[101] Ladwein et al., « Is the presence of keratinized mucosa associated with periimplant tissue health ? A clinical cross-sectional analysis ».
[102] Zigdon et Machtei, « The dimensions of keratinized mucosa around implants affect clinical and immunological parameters ».
[103] Romanos, Grizas, et Nentwig, « Association of keratinized mucosa and periimplant soft tissue stability around implants with platform switching ».
[104] Kim et al., « Evaluation of peri-implant tissue response according to the presence of keratinized mucosa ».
[105] Zigdon et Machtei, « The dimensions of keratinized mucosa around implants affect clinical and immunological parameters ».
[106] Zigdon et Machtei.

Selon l'étude de Ladwein et al.[107] en 2015, il n'y a pas eu de différence significative concernant la perte osseuse verticale dans les deux groupes. De même pour Adibrad et al.[108].
Cependant, dans l'étude de Kim et al.[109], le groupe avec une bande de tissu kératinisé déficiente (<2mm) a montré une perte osseuse significativement plus importante. Dans son étude sur la péri-implantite, Canullo et al.[110] ont rapporté qu'une hauteur de tissu kératinisé supérieure à 2 mm réduisait de manière significative la probabilité d'une péri-implantite.

En conclusion, la présence d'une hauteur de 2 mm de tissu kératinisé autour des implants semble être en faveur d'un meilleur contrôle de plaque, ce qui aboutit à une moindre inflammation et à moins de saignement. En présence de plaque, un défaut de tissu kératinisée semble être un facteur de risque de développer une péri-implantite, ou de majorer la perte osseuse chez les patients déjà atteints [111].
De plus, sa présence associée à un morphotype épais semble prévenir l'apparition de récessions muqueuses. Tous ces éléments suggèrent qu'il est préférable de disposer d'une hauteur supérieure à 2 mm de tissu kératinisé stable.
Néanmoins, la controverse subsiste car aucun consensus n'a été établi jusqu'à présent. Ceci peut s'expliquer par le faible niveau de preuve des études scientifiques. D'autres essais cliniques contrôlés randomisés sont nécessaires pour apporter une réponse plus précise sur le sujet.
Outre la quantité et la qualité des tissus mous qui sont des paramètres intrinsèques à l'individu, d'autres paramètres liés à l'implant influencent la stabilité des tissus mous dans le temps.

2.3. Les facteurs influençant la position des tissus mous péri-implantaires

Afin de parvenir à une stabilité tissulaire prévisible à long terme, il est important d'anticiper des changements de position de la muqueuse en considérant certains facteurs implantaires et prothétiques. Dans le cas contraire, le résultat final fonctionnel esthétique et biologique risque d'être compromis.

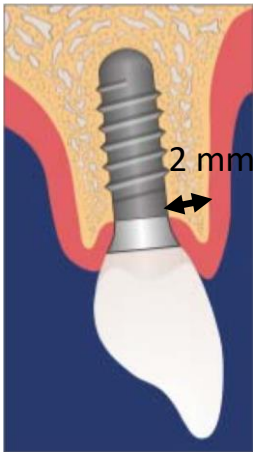
[107] Ladwein et al., « Is the presence of keratinized mucosa associated with periimplant tissue health ? A clinical cross-sectional analysis ».
[108] Adibrad, Shahabuei, et Sahabi, « Significance of the width of keratinized mucosa on the health status of the supporting tissue around implants supporting overdentures ».
[109] Kim et al., « Evaluation of peri-implant tissue response according to the presence of keratinized mucosa ».
[110] Canullo et al., « Clinical and microbiological findings in patients with peri-implantitis : a cross-sectional study ».
[111] Canullo et al.

2.3.1. Positionnement tridimensionnel de l'implant

Une ostéo-intégration complète de l'implant est réalisée lorsque la totalité de la surface implantaire est entourée d'os. Ceci suggère qu'il faudrait une épaisseur minimale d'os dans les 3 dimensions de l'espace. D'après Buser et al., le positionnement idéal de l'implant résulte d'un compromis entre la position souhaitée d'un point de vue prothétique, et la faisabilité d'un point de vue anatomique.

Dans le sens vestibulo-lingual, un implant positionné trop en vestibulaire ou trop en lingual entraine une résorption de la corticale correspondante, aboutissant possiblement à une récession. Ainsi, un minimum de 2 mm d'épaisseur est requis [112].

Figure 5 : Épaisseur minimale de corticale vestibulaire selon Buser



Source : Buser, Martin et Belser, « Optimizing esthetics for implant restorations in the anterior maxilla anatomic and surgical considerations », 2004

Dans le sens mésio-distal, des distances minimales de sécurité sont à respecter notamment entre une dent et un implant ainsi qu'entre deux implants adjacents afin d'éviter une résorption du septum inter-proximal aboutissant à un effondrement de la papille.

Tarnow en conclut qu'un minimum de 3 mm est requis pour préserver le setpum osseux [113]. Concernant la distance dent-implant, Schropp et Isidor [114] ont mené une étude clinique contrôlée randomisée prospective sur 10 ans, évaluant les dimensions de la papille inter-proximale en fonction de la distance dent-implant. Les résultats indiquent qu'une distance supérieure ou égale à 3 mm est corrélée à deux fois plus de cas présentant une papille inter-proximale complète. Ainsi, une distance

[112] Buser, Martin, et Belser, « Optimizing esthetics for implant restorations in the anterior maxilla : anatomic and surgical considerations ».
[113] Tarnow et al., « Vertical distance from the crest of bone to the height of the interproximal papilla between adjacent implants ».
[114] Schropp et Isidor, « Papilla dimension and soft tissue level after early vs delayed placement of single-tooth implants : 10-year results from a randomized controlled clinical trial ».

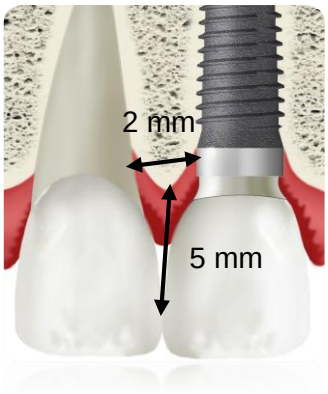
réduite dent-implant influence négativement les dimensions de la papille : les auteurs indiquent qu'une distance minimale de 2 mm assure son maintien.

Dans le sens vertical apico-coronaire, selon Buser et al., il faut positionner le col de l'implant 2 mm en dessous du milieu vestibulaire de la gencive marginale de la future restauration prothétique, au risque d'être :

- soit trop enfoui et majorer la résorption crestale qui a lieu après la mise en place du pilier implantaire pouvant entrainer une récession gingivale,
- soit pas assez enfoui et pouvant entrainer la visibilité du col implantaire en bouche [115].

D'autre part, la distance entre le sommet de l'os inter-proximal et le point de contact entre la dent et l'implant influence les dimensions de la papille inter-proximale. Ainsi, un minimum de 5 mm est recommandé [116].

Figure 6 : Principe de Tarnow



Source : Dr Mongeot, 2018

2.3.2. Connexion pilier-implant

Le récent consensus américain et européen de 2017 a remplacé le terme « d'espace biologique » en une « attache supra-crestale » [117].

Les valeurs moyenne de l'espace biologique autour des dents naturelles sont de 0,69 mm pour le sulcus, 0,97 mm pour l'attache épithéliale et 1,07 mm pour l'attache conjonctive [118].

[115] Buser, Martin, et Belser, « Optimizing esthetics for implant restorations in the anterior maxilla : anatomic and surgical considerations ».
[116] Tarnow et al., « Vertical distance from the crest of bone to the height of the interproximal papilla between adjacent implants ».
[117] Araujo et Lindhe, « Peri-implant health ».
[118] Gargiulo, Wentz, et Orban, « Dimensions and relations of the dentogingival junction in humans ».

Dans le cas de la muqueuse péri-implantaire, Berglundh et al. ont décrit qu'il y a 2 mm d'attache épithéliale et 1.5 mm de hauteur de tissu conjonctif [119].

Il est important de noter qu'il y a différents facteurs qui pourraient influencer les dimensions de l'attache supra-crestale autour des implants, comme le design des connexions implantaires. La formation de cette attache s'effectue au moment de la mise en place du pilier implantaire, que ce soit lors d'un premier ou deuxième temps chirurgical. En effet, un micro-gap ou hiatus se forme entre l'implant et le pilier constituant une zone à risque d'infiltration bactérienne [120].

Certaines conséquences indésirables peuvent survenir au niveau des tissus mous comme une récession gingivale ou une perte de papille inter-proximale (cf. II.A.) Rocha et al.[121], en 2016, a montré que le platform switching avait un effet positif sur la préservation osseuse crestale et par conséquent, permet de stabiliser la position et dimensions des tissus mous.

2.3.3. Profil d'émergence

Le futur axe prothétique idéal de l'implant doit coïncider le plus possible avec le point d'émergence de celui-ci. Dès lors qu'une différence trop importante existe entre l'axe implantaire et l'axe prothétique, la couronne sur implant présente un profil d'émergence trop angulé. Selon l'étude prospective de Katafuchi et al., à partir d'un profil d'émergence supérieur à 30°, le risque de développer une péri-implantite augmente significativement avec davantage de perte osseuse et plus d'apparition de poches péri-implantaires [122].

En conclusion, le maintien d'un implant en fonction entouré de tissus sains ne peut être atteint qu'après une analyse stricte et rigoureuse de la situation clinique pré-opératoire. Il s'agit de prendre en compte les facteurs de risque de péri-implantite, le positionnement tridimensionnel de l'implant idéal selon la réalisation prothétique tout en respectant l'anatomie du site concerné, la qualité et la quantité de tissu kératinisé adjacent. La possibilité de remanier et d'aménager les tissus mous autour des implants offre de nombreuses possibilités au praticien afin d'améliorer le confort du patient en termes d'hygiène, de résultat esthétique et de bonne santé des tissus. Ainsi, dans le but d'augmenter des tissus mous péri-implantaires, différentes techniques de chirurgie plastique muco-gingivale existent, qui lorsqu'elles sont justement indiquées, conduisent nos thérapeutiques au succès. La

[119] Berglundh et al., « The soft tissue barrier at implants and teeth ».
[120] Ericsson et al., « Some clinical and radiographical features of submerged and non-submerged titanium implants : a 5-year follow-up study ».
[121] Rocha et al., « Effect of platform switching on crestal bone levels around implants in the posterior mandible : 3 years results from a multicentre randomized clinical trial ».
[122] Katafuchi et al., « Restoration contour is a risk indicator for peri-implantitis : a cross-sectional radiographic analysis ».

dernière partie de cette thèse traite des principales techniques utilisées en vue de l'optimisation des tissus mous, adaptées à la situation clinique.

3 : Aménagement des tissus mous péri-implantaires

La réalisation de greffes autogènes de tissus mous a marqué les 50 dernières années de la parodontologie clinique. Les principales interventions chirurgicales ont pour but d'apporter du tissu kératinisé (en hauteur et/ou en épaisseur), d'épaissir les tissus déjà présents ou recouvrir des dénudations radiculaires. Ces techniques ont essentiellement été étudiées autour des dents et elles ont été ensuite transposées aux implants mais très peu d'études portent sur cette application.

3.1. A quels moments les réalise-t-on ?

L'aménagement des tissus mous péri-implantaires peut être réalisé aux différentes étapes du traitement implantaire, soit lors de la mise en place des implants, lors du désenfouissement des implants ou après mise en place de la suprastructure prothétique.
Dans de rares situations, on peut réaliser un aménagement en amont de la pose des implants. Par exemple, lors d'une avulsion dentaire, il est possible de greffer un conjonctif enfoui pour épaissir le tissu gingival.

Lors de la mise en place des implants (1er temps chirurgical), l'aménagement au moyen d'une greffe de conjonctif enfoui permet uniquement d'augmenter le tissu gingival en épaisseur ou compenser un défaut osseux dans le sens vestibulo-palatin. Cette dernière sera réalisée en présence de tissu kératinisé en vestibulaire d'une hauteur supérieure à 2 mm et d'une épaisseur inférieure à 2 mm.

Au cours du désenfouissement des implants (2ème temps chirurgical), l'aménagement peut se faire par un lambeau déplacé apicalement (éventuellement associée à une greffe de conjonctif enfoui), par une greffe épithélio-conjonctive ou greffe de conjonctif enfoui.
Dans le cas où le tissu kératinisé est présent sur la crête mais absent en vestibulaire, un lambeau déplacé apicalement sera privilégié, associé ou non à une greffe de conjonctif enfoui en fonction de l'épaisseur du tissu présent (s'il est inférieur à 2 mm).
Dans le cas où il y a du tissu kératinisé en vestibulaire (hauteur supérieure à 2 mm) mais trop fin (épaisseur inférieure à 2 mm), une greffe de conjonctif enfoui sera réalisée.
Dans le cas où il y a absence de tissu kératinisé, une greffe épithélio-conjonctive sera privilégiée.
Dans une situation favorable où il y a présence de tissu kératinisé en hauteur et épaisseur suffisantes (supérieures à 2mm), une operculisation est réalisée pour désenfouir l'implant.

Enfin, après mise en place de la prothèse sur implant, on peut décider de réaliser une greffe de conjonctif enfoui ou une greffe épithélio-conjonctive suivant les mêmes situations cliniques locales décrites ci-dessus.

D'après les études, une hauteur et une épaisseur insuffisantes se définissent comme étant strictement et respectivement inférieures à 2 mm[123] [124]. Le tableau ci-dessous récapitule les différentes techniques chirurgicales d'aménagement des tissus mous péri-implantaires en fonction des conditions locales et du moment d'intervention.

[123] Bassetti et al., « Soft tissue augmentation around osseointegrated and uncovered dental implants : a systematic review ».
[124] Thoma et al., « Effects of soft tissue augmentation procedures on peri-implant health or disease : a systematic review and meta-analysis ».

Tableau 7 : Les différents types d'aménagements des tissus mous péri-implantaires selon la situation clinique locale et le moment d'intervention

	Au cours de la mise en place des implants	Au cours du désenfouissement des implants	Après mise en place de la suprastructure prothétique
Présence de TK en vestibulaire et sur la crête avec : -HTK > 2mm -ETK > 2mm	X	Operculisation	X
Présence de TK sur la crête avec : -HTK > 2mm -ETK > 2mm Absence de TK en vestibulaire	X	LDA	X
Présence de TK sur la crête avec : -HTK > 2mm -ETK < 2mm Absence de TK en vestibulaire	X	LDA + conjonctif	X
Présence de TK en vestibulaire avec : -HTK > 2mm -ETK <2mm	GCE	GCE	GCE
Absence de TK sur le site et sur les zones adjacentes	X	GEC	GEC

Source : Auteur, 2018

LDA : Lambeau déplacé apicalement ; GCE : Greffe de conjonctif enfouie ; GEC : greffe épithélio-conjonctive.

3.2. Les différents protocoles chirurgicaux

3.2.1. L'operculisation

3.2.1.1. Indications

L'operculisation est réalisée lors du désenfouissement de l'implant lorsqu'il s'agit d'une technique en deux temps chirurgicaux. Elle permet d'atteindre la vis de couverture sans nuire aux autres structures voisines tout en réduisant la surface d'os exposé. En effet, on ne retire que la portion gingivale située au-dessus de la vis de couverture. Cela réduit donc le traumatisme post-opératoire.
Les conditions locales minimales nécessaires pour réaliser ce protocole sont de disposer d'au moins 2 mm de tissu kératinisé en hauteur et en épaisseur, sur la crête ainsi qu'en vestibulaire.

3.2.1.2. Avantages/Inconvénients

Tableau 8 : Avantages et inconvénients de l'operculisation

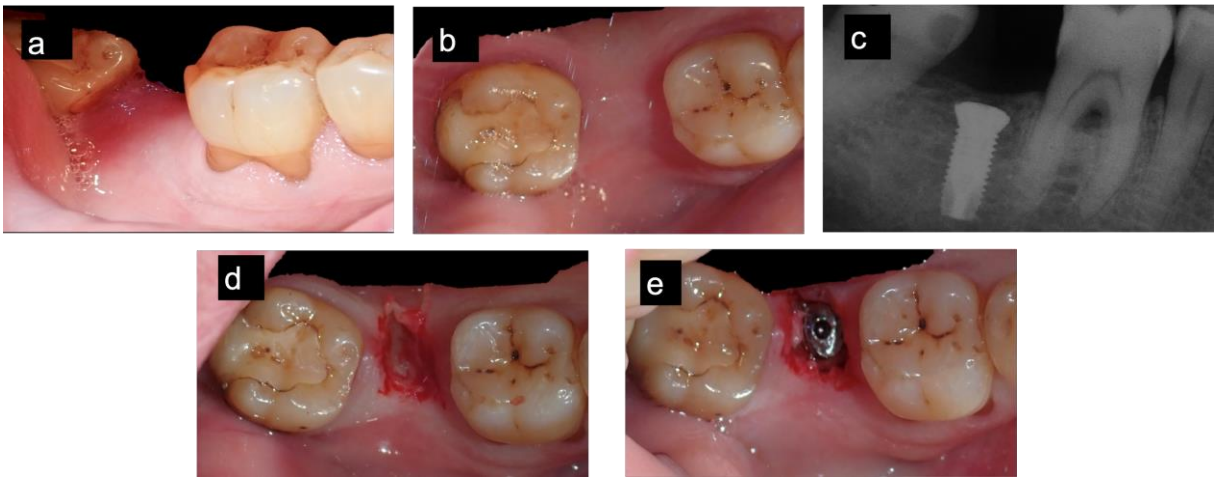
Avantages	Inconvénients
Diminution du risque infectieux par réduction des surfaces osseuses exposées	Nécessite une situation clinique favorable (hauteur et épaisseur suffisantes)
Absence de suture	
Économie tissulaire	
Amélioration du confort post-opératoire du patient et meilleures suites post-opératoires	

Source : Auteur, 2018

3.2.1.3. Protocole chirurgical

Il s'agit de l'éviction d'une portion de tissu gingival de forme circulaire, réalisée au moyen d'un bistouri à lame froide ou d'un bistouri rotatif monté sur contre-angle. Le but de cette technique est d'éliminer le tissu gingival afin de connecter l'accastillage prothétique.

Figure 7 : Operculisation lors du 2ème temps chirurgical



Source : Dr Danan, 2018

a) Situation de départ lors d'un second temps chirurgical : un implant est enfoui en site de 47. En vue vestibulaire, il y a présence de tissu kératinisé avec une hauteur suffisante (> 2mm). b) En vue occlusale, la quantité d'épaisseur des tissus mous est également suffisante (> à 2mm). L'operculisation est indiquée. c) Cliché radiographique de 47 : l'implant est parfaitement ostéo-intégré. d) Une incision circulaire de la gencive est réalisée au moyen d'un bistouri. d) La portion gingivale est éliminée et la vis de couverture est mise en place.

3.2.2. La greffe épithélio-conjonctive

La greffe épithélio-conjonctive est une transplantation autogène de tissu kératinisé épithélial et conjonctif.

3.2.2.1. Indications

La greffe épithélio-conjonctive est la technique de chirurgie plastique parodontale de choix pour l'augmentation de tissu kératinisé en hauteur et en épaisseur : il s'agit de son indication princeps à condition de ne pas avoir du tissu kératinisé au voisinage.

Autour des implants, l'absence de tissu kératinisé associée à des conditions locales défavorables (présence de plaque, insertion freinale haute…) représente une zone de moindre résistance. Le renforcement de ces zones fragiles reste une indication actuelle d'augmentation tissulaire. Cette dernière peut être considérée comme une méthode fiable et efficace pour améliorer et maintenir une bonne santé péri-implantaire [125].

[125] Souza et al., « The influence of peri-implant keratinized mucosa on brushing discomfort and peri-implant tissue health ».

L'absence ou l'insuffisance de tissu kératinisé au niveau du site implantaire et au niveau des zones adjacentes justifient la mise en place d'une greffe épithélio-conjonctive. Elle peut être réalisée au cours du désenfouissement de l'implant (2ème temps chirurgical) ou après mise en place de la suprastructure prothétique.

3.2.2.2. Contre-indications

Les contre-indications générales sont réunies dans les recommandations de la SFCO de 2015. Elles concernent les patients à :

- Risque infectieux : les patients à haut risque d'endocardite infectieuse, les patients immunodéprimés et les patients à risque d'ostéoradio-nécrose ou chimio-nécrose.
- Risque hémorragique en cas de lésion de l'artère palatine, dû à la prise de traitements anticoagulants, anti-aggrégants plaquettaires ou d'héparine.

Les contre-indications locales sont liées à la présence :

- D'une maladie parodontale ou péri-implantaire non stabilisée
- D'obstacles anatomiques tels que l'émergence du foramen mentonnier ou la ligne oblique externe à la mandibule qui rend l'ancrage du greffon et donc sa stabilisation impossible.

Par ailleurs, la consommation de tabac constitue une contre-indication relative par son effet néfaste sur la cicatrisation des tissus (effet vasoconstricteur de la nicotine), et donc du greffon gingival. Une fenêtre thérapeutique **sans tabac** doit être envisagée :

- 2 semaines avant pour que la revascularisation redevienne fonctionnelle
- 4 semaines après pour que l'angiogenèse s'établisse.

3.2.2.3. Avantages/Inconvénients

Tableau 9 : Avantages et inconvénients de la greffe épithélio-conjonctive

Avantages	**Inconvénients**
Technique fiable	Aspect inesthétique
Simplicité d'exécution	Cicatrisation de seconde intention au niveau du site donneur : suites opératoires douloureuses car 2 sites chirurgicaux
Apport tissulaire de grande quantité (taille du greffon importante)	Risque de complications : - Nécrose partielle ou totale du greffon - Hémorragie tardive sur le site donneur

Source : Auteur, 2018

3.2.2.4. Protocole chirurgical

Les grands principes de ce protocole ont été établis initialement par Bjorn [126] en 1963 puis repris par Sullivan et Atkins [127].

Figure 8 : Greffe épithélio-conjonctive après la pose des prothèses

Source : Dr Danan, 2018

Vue préopératoire d'une greffe épithélio-conjonctive après la dépose des couronnes implantaires : deux implants en site de 44 et 45 ont été positionnés. On note une insuffisance en hauteur de tissu kératinisé en vestibulaire associé à un morphotype parodontal fin. Une fine bande de tissu kératinisé est présente à la base des piliers implantaires. Une greffe épithélio-conjonctif est indiquée pour créer du tissu kératinisé et renforcer le morphotype.

1 - <u>Préparation du lit receveur</u>

La première incision horizontale est réalisée en épaisseur partielle autour des implants concernés. Cette incision est située coronairement à la ligne muco-gingivale (para-marginale ou intra-sulculaire). Deux incisions de décharges verticales proximales, délimitant un trapèze à grande base apicale, sont ensuite réalisées au contact osseux, en maintenant la lame perpendiculairement à la table osseuse. Elles se situent de part et d'autre du site à greffer et au-delà de la ligne muco-gingivale. Les bords du site peuvent être biseautés afin d'augmenter la surface d'échange conjonctive.

Le lambeau est ensuite disséqué en épaisseur partielle jusqu'à l'extrémité apicale des incisions de décharges. Une suture muco-périostée de la berge labiale est alors réalisée afin de disposer d'une surface périostée adhérente non mobilisable par traction de la joue et de la lèvre (Fig. 9). Ainsi, le greffon sera maintenu de façon stable.

Par la suite, les papilles adjacentes peuvent être désépithélialisées afin d'obtenir une source de vascularisation pour le futur greffon et permettre une meilleure intégration esthétique.

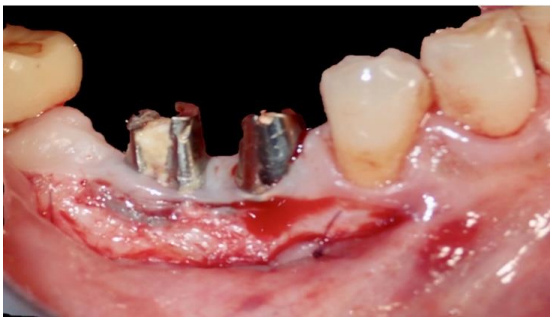
---

[126] Björn, « Free transplantation of gingiva propria ».

[127] Sullivan et Atkins, « Free autogenous gingival grafts. Part 3, Utilization of grafts in the treatment of gingival recession ».

Après contrôle de l'hémostase, la taille du greffon est mesurée avec une sonde parodontale ou en réalisant un patron aux dimensions du site. Enfin, le site est protégé par un rouleau de compresse imbibée de sérum physiologique.

Figure 9 : Préparation du site receveur



Source : Dr Danan, 2018

2 - Prélèvement du greffon

Trois sites de prélèvements sont envisageables : le palais et la tubérosité/crête édentée.

Au palais, les dimensions du greffon sont reportées à l'aide d'une sonde parodontale.

Tout d'abord, deux incisions horizontales sont réalisées.

La première est située à 2 mm du rebord marginal des dents maxillaires. L'étendue de l'incision dépend de la taille du greffon souhaité.

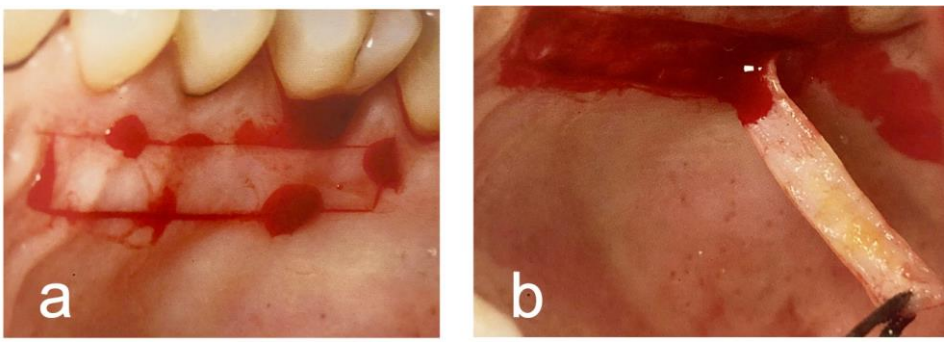
La seconde est située apicalement et parallèle à la première. Elle correspond à la hauteur du greffon souhaité. Puis, deux incisions verticales viennent les rejoindre formant un rectangle.

Le prélèvement du greffon est initié au niveau de l'angle mésial supérieur jusqu'à le libérer complétement. Il est ensuite placé dans une cupule remplie de sérum physiologique. Il peut être désépaissi et dégraissé si nécessaire. Le site donneur est par la suite protégé par des sutures, pansement chirurgical ou gouttières thermoformées.

Le principal risque anatomique est lié à la présence de l'artère palatine dans cette zone d'intervention. Pour éviter de léser l'artère, l'incision ne doit pas s'étendre au-delà de 10 mm à partir du collet des dents postérieures. La partie tranchante d'une lame numéro 15 de bistouri mesure 8 mm et peut donc servir de repère pour prélever le greffon sans risque.

Au niveau de la tubérosité ou d'une crête édentée, il est possible de prélever à condition que les dimensions du site s'y prêtent.

Figure 10 : Prélèvement palatin épithélio-conjonctif



Source : Zucchelli et Gori, *Chirurgie esthétique mucogingivale*, 2014

a) Tracé d'incision palatin : le tracé doit être régulier. b) Le greffon épithélio-conjonctif est progressivement disséqué en gardant une épaisseur de conjonctif homogène.

3- Sutures du greffon

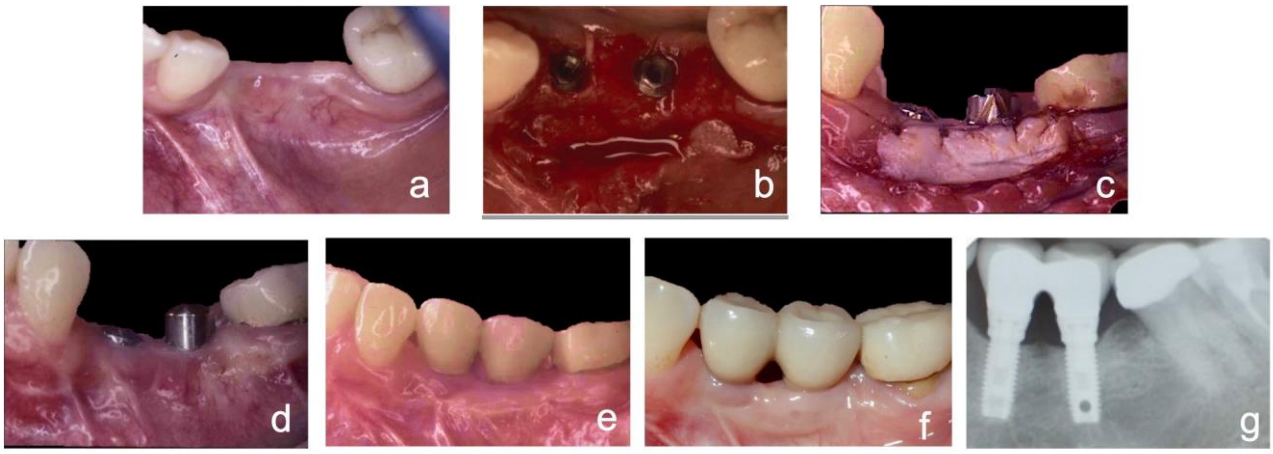
Le greffon est positionné et réajusté face conjonctive contre le lit receveur. Il est d'abord suturé à ses extrémités par des points en O périostés afin de maintenir le greffon dans la position souhaitée. Des points matelassiers horizontaux périostés sont ensuite réalisés sur la berge labiale du lit receveur et se suspendent autour de la dent. Et enfin, des points matelassiers verticaux sont réalisés sur les bords proximaux du lit receveur. Ces 2 dernières sutures viennent plaquer le greffon verticalement et horizontalement.

Figure 11 : Greffe épithélio-conjonctive lors du 2ème temps chirurgical

Source : Dr Danan, 2018

Dans cette situation clinique, le greffon est stabilisé par une suture en surjet et par un point en 0 simple sur le bord inférieur du greffon.

Figure 12 : Greffe épithélio-conjonctive péri-implantaire lors du 2ème temps chirurgical



Source : Dr Danan, 2018

a) Vue préopératoire : Deux implants en site de 34 et 35 sont enfouis. On note l'absence de tissu kératinisé en vestibulaire des implants, associée à une insertion freinale allant jusqu'au sommet crestale. b) Préparation du site receveur : une dissection du lambeau est réalisée et les vis de couverture implantaire sont retirées. L'incision crestale est réalisée en suivant la ligne muco-gingivale. Elle est accompagnée de deux incisions de décharges vestibulaires puis progressivement le lambeau est disséqué. Les implants sont alors dégagés et les vis de couverture retirées. c) Vue postopératoire : greffon épithélio-conjonctif est suturé autour des vis de cicatrisation. d) Cicatrisation à une semaine. e) Cicatrisation à 3 mois avec la prothèse définitive mise en place. f) et g) Contrôle clinique et radiographique à 2O ans.

Figure 13 : Greffe épithélio-conjonctive péri-implantaire après la pose des prothèses

Source : Dr Danan, 2018

a) Vue préopératoire : Absence de tissu kératinisé et de gencive attachée en vestibulaire de 35, compliquant l'hygiène bucco-dentaire. b) Vue post-opératoire : des points matelassiers horizontaux périostés sont réalisés sur la berge labiale du lit receveur et se suspendent autour de la dent. Des points matelassiers verticaux sont également réalisés sur les bords proximaux du lit receveur. Elles ont pour but de plaquer le greffon. c) Résultat à 3 ans : obtention d'un gain en hauteur et en épaisseur, facilitant les manœuvres d'hygiène.

3.2.3. La greffe de conjonctif enfoui

3.2.3.1. Indications

En chirurgie plastique parodontale, la greffe de tissu conjonctif a été proposée initialement par Edel en 1974 [128]. La seule indication était l'augmentation de la hauteur de tissu kératinisé autour des dents mais les résultats étaient insuffisants. Aujourd'hui, la greffe de tissu conjonctif est utilisée pour épaissir un tissu autour des dents afin de modifier le morphotype parodontal et/ou recouvrir des dénudations radiculaires. Ces procédures de chirurgies plastiques parodontales ont été transposées autour des implants. En effet, la greffe de conjonctif enfoui montre son intérêt au travers d'autres indications et notamment, pour le traitement des récessions péri-implantaires [129], pour augmenter l'épaisseur du tissu gingival de façon à masquer des éléments implantaires visibles [130] ou encore, pour augmenter l'épaisseur de tissu afin d'éviter l'apparition de récession [131].
Cette chirurgie peut être pratiquée lors de la pose implantaire, lors du désenfouissement implantaire, ou après mise en place de la suprastructure prothétique [132].
Selon Bassetti et al. [133], une épaisseur de tissu mou inférieure à 2 mm, en vestibulaire, indique la réalisation d'une greffe de conjonctif.

3.2.3.2. Contre-indications

Les contre-indications décrites précédemment pour la greffe de conjonctif enfoui sont également applicables à la greffe de conjonctif enfoui.

[128] Edel, « Clinical evaluation of free connective tissue grafts used to increase the width of keratinised gingiva ».
[129] Zucchelli et al., « A novel surgical-prosthetic approach for soft tissue dehiscence coverage around single implant ».
[130] Thoma et al., « Discoloration of the peri-implant mucosa caused by zirconia and titanium implants ».
[131] Yoshino et al., « Effects of connective tissue grafting on the facial gingival level following single immediate implant placement and provisionalization in the esthetic zone : a 1-year randomized controlled prospective study ».
[132] Fenner et al., « Long-term clinical, technical, and esthetic outcomes of all-ceramic vs titanium abutments on implant supporting single-tooth reconstructions after at least 5 years ».
[133] Bassetti et al., « Soft tissue augmentation around osseointegrated and uncovered dental implants : a systematic review ».

3.2.3.3. Avantages/Inconvénients

Tableau 10 : Avantages et inconvénients de la greffe de conjonctif

Avantages	**Inconvénients**
Très bon résultat esthétique	Sensibilités post-opératoires au niveau du site donneur
Technique fiable et efficace pour épaissir les tissus	Deux sites chirurgicaux

Source : Auteur, 2018

3.2.3.4. Protocole chirurgical

La greffe de conjonctif enfoui consiste à prélever au niveau du site donneur une portion de tissu conjonctif et de l'enfouir sous un lambeau préalablement préparé. La préparation du site receveur est réalisée d'abord à l'aide d'incisions intrasulculaires sans aller au contact osseux. Puis, les tissus sont disséqués en épaisseur partielle au-delà de la ligne muco-gingivale. De cette façon, le périoste demeure intact et servira d'ancrage ainsi que de source de vascularisation pour le futur greffon de conjonctif. Il existe plusieurs sites de prélèvements : le palais et la tubérosité ou crête édentée. Le choix du site donneur dépend principalement de la quantité de tissu disponible sur les sites choisis, de l'indication pour laquelle la greffe est réalisée, et de la préférence personnelle du praticien. Là encore, l'artère palatine doit être protégée lors du prélèvement de tissu conjonctif car elle constitue le principal risque anatomique de l'intervention.

Le prélèvement palatin peut se faire de différentes façons :

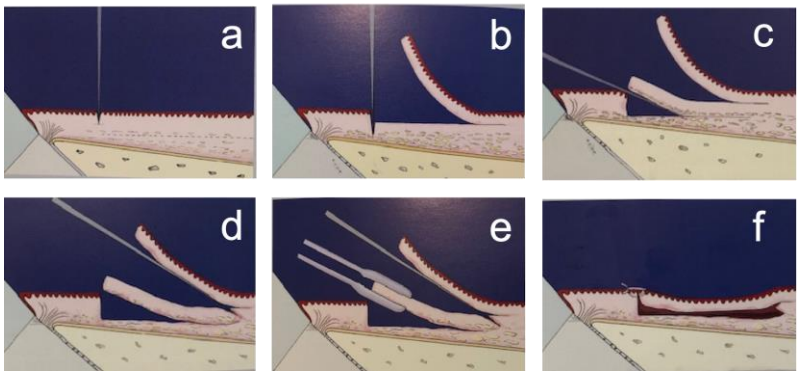
- Technique de la trappe [134] :

Une première incision horizontale, situé à 1 mm du rebord marginal des dents est réalisée. Cette incision doit être perpendiculaire au plan osseux (Fig. 14a). A partir de cette incision, partent deux autres incisions de décharge (verticales) mésiale et distale. Le lambeau (ou trappe) épithélio-conjonctif est ensuite levé en épaisseur partielle (Fig. 14b). Ayant alors accès au tissu conjonctif sous-jacent, il est disséqué afin d'en obtenir l'épaisseur souhaitée (Fig. 14c - 14e).
Une fois le prélèvement réalisé, le greffon est placé sur une compresse imbibée de sérum physiologique et le lambeau est repositionné puis suturé (Fig. 14f).

[134] Edel, « Clinical evaluation of free connective tissue grafts used to increase the width of keratinised gingiva ».

Cette technique offre plus de visibilité mais augmente la morbidité post-opératoire (risque de nécrose du lambeau palatin et douleurs post-opératoires).

Figure 14 : Technique de la trappe



Source : Zucchelli et Gori, *Chirurgie esthétique mucogingivale*, 2014

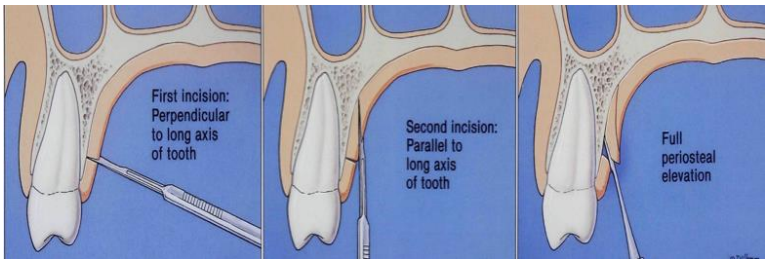
- Technique de la « double incision » [135] :

Une première incision horizontale est réalisée à 2-3 mm du rebord marginal des dents maxillaires. La longueur mésio-distale de l'incision est déterminée par la longueur du greffon nécessaire.

La seconde incision est parallèle au grand axe des dents, située à 1-2 mm apicalement à la première incision. Elle déterminera l'épaisseur du greffon que l'on souhaite.

Un petit élévateur est utilisé pour lever le greffon conjonctif en pleine épaisseur. Il est retiré du palais de la façon la plus atraumatique possible. Enfin, des sutures sont réalisées pour refermer la plaie et obtenir une cicatrisation de première intention (Fig. 15).

Figure 15 : Technique de la double incision



Source : Bruno, « Connective tissue graft technique assuring wide root coverage », 1994

[135] Bruno, « Connective tissue graft technique assuring wide root coverage ».

- Technique de la « single incision » [136] :

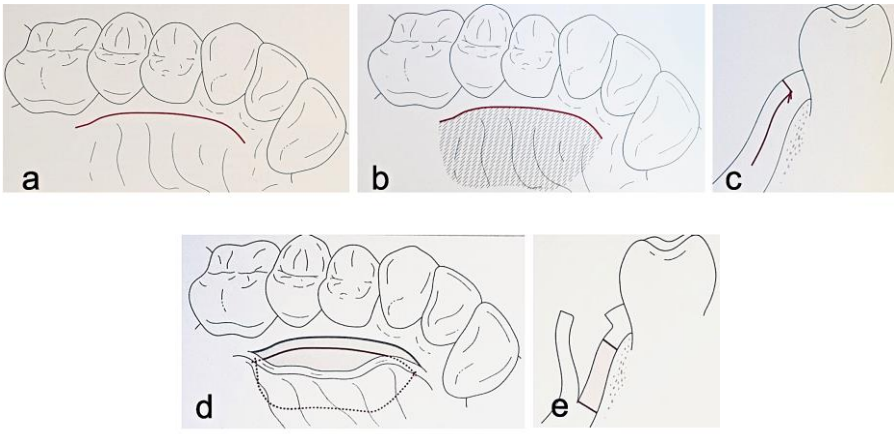
La première incision est perpendiculaire au grand axe des dents maxillaires allant jusqu'au contact osseux, et est située à 2 mm du rebord marginal. La longueur de l'incision correspond à la longueur du greffon nécessaire (Fig. 16a).

A partir de ce trait d'incision, la lame du bistouri est orientée parallèlement à la voute palatine pour réaliser une dissection en épaisseur partielle jusqu'à la hauteur de greffon souhaitée. Il s'agit de détacher la partie conjonctive de l'épithélium (Fig. 16b et c).

Un troisième passage est effectué à partir de ce même tracé, et parallèle à la seconde incision, pour détacher le greffon conjonctif du plan profond (Fig. 16d et e). Un décolleur peut être utilisé pour détacher le greffon du plan profond.

Des sutures suspendues horizontales parallèles et croisées sont réalisées pour refermer le site. Une cicatrisation de première intention est obtenue permettant de diminuer les suites post-opératoires.

Figure 16 : Technique de la « single incision »



Source : Zuhr et Hurzeler, *Chirurgie plastique et esthétique en parodontie et implantologie : une approche microchirurgicale*, 2013

- Technique du prélèvement épithélio-conjonctif désépithélialisé [137] :

Pour les protocoles de prélèvements, se référer à la partie 3.2.2.4.

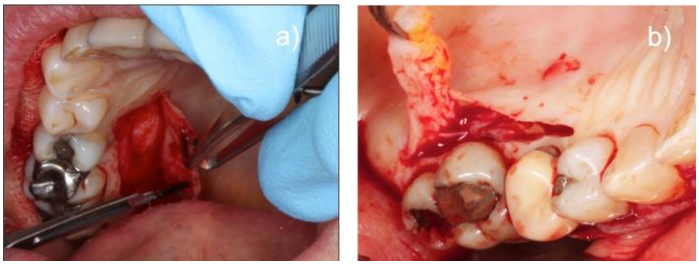
Deux techniques de désépithélialisation sont possibles :

Soit on passe une fraise boule diamantée au niveau de l'épithélium avant de prélever le greffon.

Soit on prélève le greffon puis on retire la couche épithéliale dans un second temps en dehors de la cavité buccale.

[136] Hürzeler et Weng, « A single-incision technique to harvest subepithelial connective tissue grafts from the palate ».
[137] Zucchelli et al., « A novel surgical-prosthetic approach for soft tissue dehiscence coverage around single implant ».

Figure 17 : Prélèvements conventionnels



Source : Dr. Danan, 2018

a) Technique de la trappe b) Technique de l'incision simple

<u>Le prélèvement tubérositaire est réalisé de la façon suivante :</u>

Elles sont réalisées en distal de la dernière molaire maxillaire.

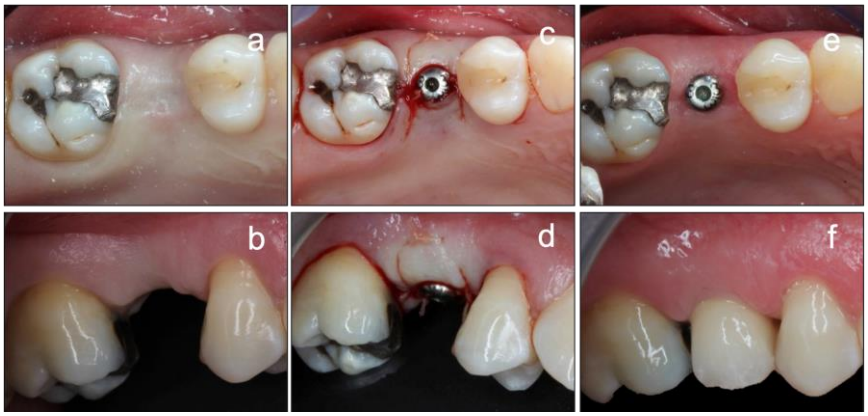
Deux incisions convergentes tracent en surface un triangle à base mésiale, délimitant la largeur du tissu à prélever.

Des incisions en épaisseur partielle sont ensuite réalisées, à partir du premier tracé, en vestibulaire et palatin. Elles permettent de dégager le greffon du plan profond.

Une fois le prélèvement réalisé, le greffon peut être conservé dans une cupule remplie de sérum physiologique pour éviter une déshydratation. Le site de prélèvement est alors suturé. Une cicatrisation de 1ère intention est souvent recherchée quand cela est possible.

Le greffon est ensuite dégraissé puis enfouie sous le lambeau. Il est d'abord suturé à ses extrémités pour positionner le greffon à l'aide de points en O. Le lambeau est ensuite repositionné puis suturé berges à berges à l'aide de points en O ou surjet. Une cicatrisation de 1ère intention sera recherchée.

Figure 18 : Greffe de conjonctif enfoui réalisée lors d'un 2ème temps chirurgical

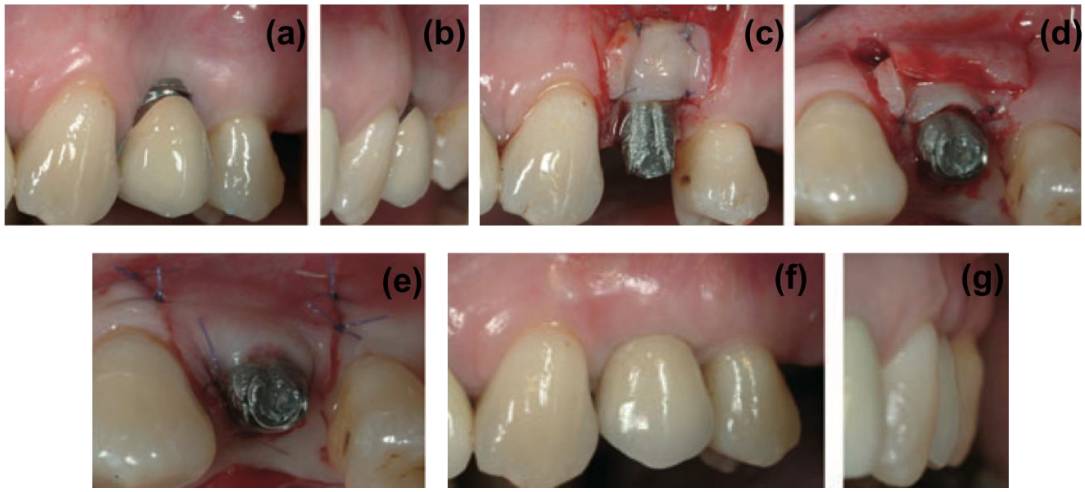


Source : Dr. Danan, 2018

a) Vue occlusale : un implant en site de 15 est positionné. On observe une concavité vestibulaire. b) Vue vestibulaire de la situation pré-opératoire. Un conjonctif enfoui est indiqué pour compenser le déficit osseux

vestibulo-palatin c) et d) Le greffon est enfoui, suturé et la vis de cicatrisation est mise en place. e) Cicatrisation à 1 mois : absence de concavité vestibulaire f) Résultats à 1 an post-opératoire après la mise en place de la prothèse.

Figure 19 : Greffe de conjonctif enfoui réalisée dans le traitement d'une récession implantaire



Source : Zuccheli, « A novel surgical-prosthetic approach for soft tissue dehiscence coverage around single implant », 2013

a) Une concavité vestibulaire des tissus mous est visible sur 24 dévoilant les premières spires implantaires. b) Vue latérale. c) Le greffon recouvre la surface implant-pilier. Il est suturé à ses quatres extrémités par des points périostés simples. d) Vue occlusale. e) Le lambeau est repositionné puis suturé pour recouvrir le greffon. Une cicatrisation de première intention est recherchée. f) et g) Vues vestibulaire et latérale : résultats à 1 an post-opératoire. La concavité tissulaire a disparu et les spires implantaires ne sont plus apparentes.

3.2.4. Le lambeau déplacé apicalement

3.2.4.1. Indications

L'indication principale est le manque ou l'insuffisance de hauteur de tissu kératinisé en vestibulaire des implants. Dans les études, une hauteur est définie comme insuffisante lorsqu'elle est strictement inférieure à 2 mm [138].

Le lambeau déplacé apicalement est pratiqué lors du désenfouissement de l'implant (2ème temps chirurgical) et un gain de 1,15 à 1 ,6 mm de hauteur peut être obtenu [139].

Elle peut être associée à une greffe de conjonctif enfoui dans le but d'épaissir le tissu gingival.

[138] Bassetti et al., « Soft tissue augmentation around osseointegrated and uncovered dental implants : a systematic review ».
[139] Thoma et al., « Efficacy of soft tissue augmentation around dental implants and in partially edentulous areas : a systematic review ».

3.2.4.2. Avantages/Inconvénients

Tableau 11 : Avantages et inconvénients du lambeau déplacé apicalement

Avantages	Inconvénients
Aspect esthétique conservé après cicatrisation	Cicatrisation de seconde intention
Augmentation de la hauteur gingivale	

Source : Auteur, 2018

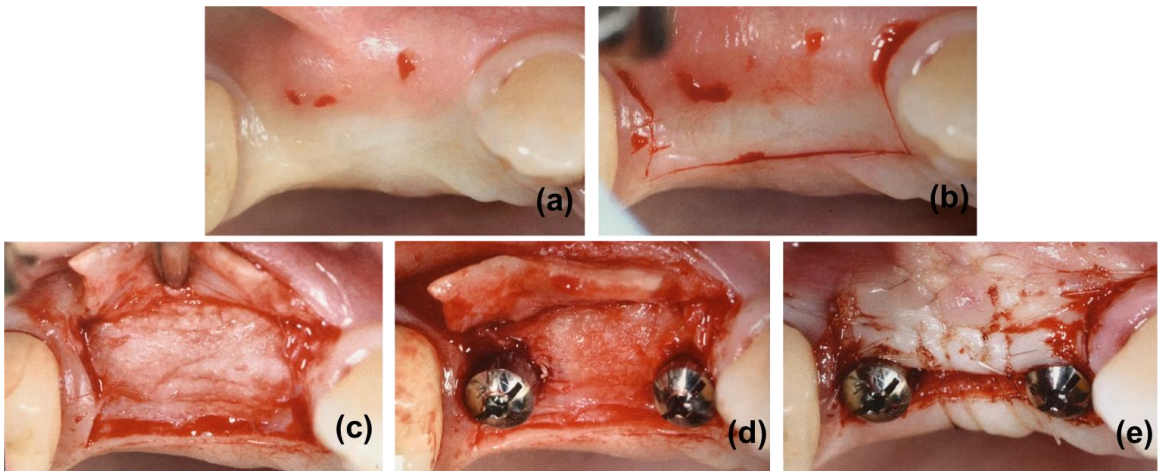
3.2.4.3. Protocole chirurgical

Une incision crestale est d'abord réalisée en déportant l'incision crestale en lingual ou en palatin de quelques mm.

Des incisions de décharges verticales en distal et en mésial du lambeau sont réalisées au-delà de la ligne muco-gingivale puis le lambeau est disséqué en épaisseur partielle. Les vis de cicatrisation sont alors mises en place. Le lambeau est ensuite déplacé apicalement et suturé autour des vis de cicatrisation à l'aide de points en O. Une portion de tissu conjonctif reste exposée coronairement et cicatrisera en s'épithélialisant en surface.

En cas de morphotype fin, un greffon de conjonctif peut être associé à cette technique. Ce dernier sera suturé au périoste et recouvert par le lambeau repositionné apicalement.

Figure 20 : Lambeau déplacé apicalement lors du 2ème temps chirurgical

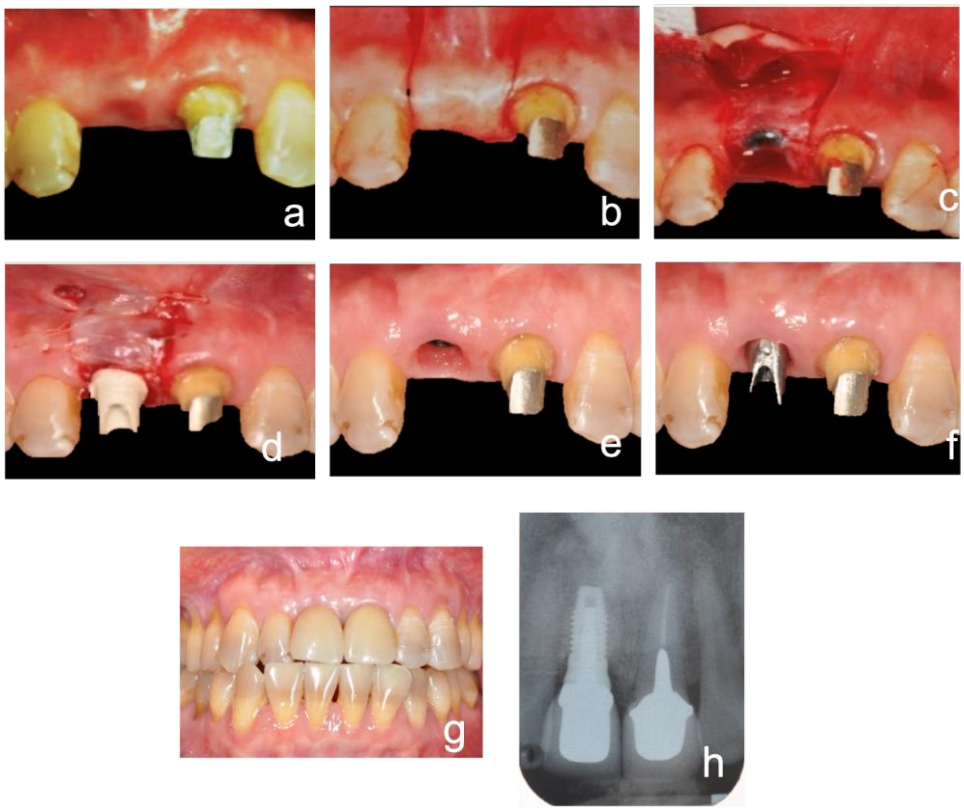


Source : Borghetti et Monnet-Corti, *Chirurgie plastique parodontale et péri-implantaire*, 2017

a) Vue préopératoire : deux implants en site de 14 et 16 sont enfouis et on note une absence de hauteur de tissu kératinisé en vestibulaire associé à une insertion freinale haute. b) Le tracé d'incision est réalisé : une incision horizontale déplacée en palatin accompagnée de deux incisions de décharges verticales. c) Le lambeau est récliné

en épaisseur partielle. d) et e) Les vis de cicatrisation sont placées et le lambeau est repositionné apicalement en vestibulaire des vis.

Figure 21 : Lambeau déplacé apicalement lors du 2ème temps chirurgical



Source : Dr. Danan, 2018

a) Vue préopératoire : Un implant en site de 11 est enfoui. On note une insuffisance de hauteur de tissu kératinisé en vestibulaire. La présence de tissu kératinisé au niveau de la crête indique la réalisation d'un lambeau déplacé apicalement. b) Le tracé d'incision est réalisé avec une incision horizontale déplacée en palatin. c) Le Lambeau est disséqué en épaisseur partielle : visualisation de l'implant. d) Un faux moignon provisoire est mis en place puis le lambeau est repositionné apicalement et suturé. Ce faux moignon sert de guide à la cicatrisation des tissus. e) et f) Cicatrisation à 3 mois et mis en place d'un faux moignon d'usage. g) et h) Contrôle clinique et radiographique à 1 an en présence des prothèses implantaires.

Conclusion

Disposer de tissus mous kératinisés autour des implants présente de nombreux avantages en termes biologiques et esthétiques, et semble être indispensable pour maintenir une bonne santé péri-implantaire. En effet, le contrôle de l'inflammation est plus efficace en présence de tissu kératinisé, avec un indice de plaque moindre, un saignement moindre, et des poches péri-implantaires moins profondes. Aménager les tissus mous autour des implants pourrait faire partie des moyens de prévention des maladies péri-implantaires.
D'autre part, la présence de tissu kératinisé autour des implants facilitera une ré-intervention sur les sites atteints de maladies péri-implantaires : dans les situations où des matériaux de substitution sont mis en place, la présence de tissu kératinisé facilitera le repositionnement du lambeau à l'aide de sutures, permettant d'optimiser la cicatrisation lors de nos thérapeutiques additives/résectrices. Ainsi, les procédures de chirurgie plastique péri-implantaire sont vivement recommandées dans les situations cliniques à risque de développer une maladie péri-implantaire, c'est à dire en cas de défaut de hauteur ou d'épaisseur de tissu kératinisé.

Malgré de multiples contradictions sur le sujet au cours des dernières décennies, la tendance actuelle est en faveur de l'aménagement chirurgical pour le maintien d'une bonne santé péri-implantaire.

Cependant, il existe à ce jour un nombre insuffisant d'études à haut niveau de preuve capables d'établir un consensus et de véritables lignes directrices. De plus, les études sur le sujet sont souvent soumises à un risque de biais important (bais de sélection, d'évaluation et de performance), ce qui complique leur interprétation. Afin d'aider les cliniciens dans leur pratique quotidienne, davantage d'essais cliniques contrôlés randomisés sont nécessaires et doivent être développés. En l'absence de consensus, la décision d'intervenir ou non revient donc au praticien, qui doit adapter ses choix et ses protocoles chirurgicaux au patient et à la situation clinique.

De plus, la simple réalisation d'un aménagement tissulaire péri-implantaire ne peut suffire à maîtriser totalement tout processus infectieux ou inflammatoire. L'importance d'une maintenance péri-implantaire stricte et régulière est essentielle pour la réussite du traitement implantaire et la prévention de maladies péri-implantaires.

Bibliographie

Adibrad, M., M. Shahabuei, et M. Sahabi. « Significance of the width of keratinized mucosa on the health status of the supporting tissue around implants supporting overdentures ». *The journal of oral implantology* 35, n° 5 (2009): 232-37. https://doi.org/10.1563/AAID-JOI-D-09-00035.1.

Ainamo, J., et I. Bay. « Problems and proposals for recording gingivitis and plaque ». *International dental journal* 25, n° 4 (1975): 229-35.

Aoki, M., K. Takanashi, T. Matsukubo, Y. Yajima, K. Okuda, T. Sato, et K. Ishihara. « Transmission of periodontopathic bacteria from natural teeth to implants ». *Clinical implant dentistry and related research* 14, n° 3 (2012): 406-11. https://doi.org/10.1111/j.1708-8208.2009.00260.x.

Araujo, M. G., et J. Lindhe. « Peri-implant health ». *Journal of clinical periodontology* 45, n° Suppl. 20 (2018): S230-36. https://doi.org/10.1111/jcpe.12952.

Bassetti, R. G., A. Stähli, M. A. Bassetti, et A. Sculean. « Soft tissue augmentation around osseointegrated and uncovered dental implants : a systematic review ». *Clinical oral investigations* 21, n° 1 (2017): 53-70. https://doi.org/10.1007/s00784-016-2007-9.

Bengazi, F., J. L. Wennström, et U. Lekholm. « Recession of the soft tissue margin at oral implants : a 2-year longitudinal prospective study ». *Clinical oral implants research* 7, n° 4 (1996): 303-10.

Berglundh, T., I. Abrahamsson, et J. Lindhe. « Bone reactions to longstanding functional load at implants : an experimental study in dogs ». *Journal of clinical periodontology* 32, n° 9 (2005): 925-32. https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2005.00747.x.

Berglundh, T., I. Abrahamsson, M. Welander, N. P. Lang, et J. Lindhe. « Morphogenesis of the peri-implant mucosa : an experimental study in dogs ». *Clinical oral implants research* 18, n° 1 (2007): 1-8. https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2006.01380.x.

Berglundh, T., G. Armitage, M. G. Araujo, G. Avila-Ortiz, J. Blanco, P. M. Camargo, S. Chen, et al. « Peri-implant diseases and conditions : consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions ». *Journal of Periodontology* 89 Suppl 1 (2018): S313-18. https://doi.org/10.1002/JPER.17-0739.

Berglundh, T., J. Lindhe, I. Ericsson, C. P. Marinello, B. Liljenberg, et P. Thomsen. « The soft tissue barrier at implants and teeth ». *Clinical oral implants research* 2, n° 2 (1991): 81-90.

Berglundh, T., J. Lindhe, K. Jonsson, et I. Ericsson. « The topography of the vascular systems in the periodontal and peri-implant tissues in the dog ». *Journal of clinical periodontology* 21, n° 3 (1994): 189-93.

Björn, H. « Free transplantation of gingiva propria ». *Odontologisk revy* 14 (1963): 323.

Boynueğri, D., S. K. Nemli, et Y; A. Kasko. « Significance of keratinized mucosa around dental implants : a prospective comparative study ». *Clinical oral implants research* 24, n° 8 (2013): 928-33. https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2012.02475.x.

Bruno, J. F. « Connective tissue graft technique assuring wide root coverage ». *The international journal of periodontics & restorative dentistry* 14, n° 2 (1994): 126-37.

Buser, D., W. Martin, et U. C. Belser. « Optimizing esthetics for implant restorations in the anterior maxilla : anatomic and surgical considerations ». *The international journal of oral & maxillofacial implants* 19 Suppl (2004): 43-61.

Canullo, L., D. Peñarrocha-Oltra, U. Covani, D. Botticelli, G. Serino, et M. Penarrocha. « Clinical and microbiological findings in patients with peri-implantitis : a cross-sectional study ». *Clinical oral implants research* 27, n° 3 (2016): 376-82. https://doi.org/10.1111/clr.12557.

Chrcanovic, B. R., T. Albrektsson, et A. Wennerberg. « Smoking and dental implants : a systematic review and meta-analysis ». *Journal of dentistry* 43, n° 5 (2015): 487-98. https://doi.org/10.1016/j.jdent.2015.03.003.

Chvartszaid, D., et S. Koka. « On manufactured diseases, healthy mouths and infected minds ». *The international journal of prosthodontics* 24, n° 2 (2011): 102-3.

Costerton, J. W., Z. Lewandowski, D. E. Caldwell, D. R. Korber, et H. M. Lappin-Scott. « Microbial biofilms ». *Annual review of microbiology* 49 (1995): 711-45. https://doi.org/10.1146/annurev.mi.49.100195.003431.

Dalago, H. R., G. Schuldt Filho, M. A. Rodrigues, S. Renvert, et M. A. Bianchini. « Risk indicators for peri-implantitis : a cross-sectional study with 916 implants ». *Clinical oral implants research* 28, n° 2 (2017): 144-50. https://doi.org/10.1111/clr.12772.

Derks, J., et C. Tomasi. « Peri-implant health and disease : a systematic review of current epidemiology ». *Journal of clinical periodontology* 42, n° Suppl. 16 (2015): S158-171. https://doi.org/10.1111/jcpe.12334.

Edel, A. « Clinical evaluation of free connective tissue grafts used to increase the width of keratinised gingiva ». *Journal of clinical periodontology* 1, n° 4 (1974): 185-96.

Ericsson, I., K. Randow, K. Nilner, et A. Petersson. « Some clinical and radiographical features of submerged and non-submerged titanium implants : a 5-year follow-up study ». *Clinical oral implants research* 8, n° 5 (1997): 422-26.

Fenner, N., C. H. F. Hämmerle, I. Sailer, et R. E. Jung. « Long-term clinical, technical, and esthetic outcomes of all-ceramic vs titanium abutments on implant supporting single-tooth reconstructions after at least 5 years ». *Clinical oral implants research* 27, n° 6 (2016): 716-23. https://doi.org/10.1111/clr.12654.

Fürst, M. M., G. E. Salvi, N. P. Lang, et G. R. Persson. « Bacterial colonization immediately after

installation on oral titanium implants ». *Clinical oral implants research* 18, n° 4 (2007): 501-8. https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2007.01381.x.

G Caton, J., G. Armitage, T. Berglundh, I. L. C. Chapple, S. Jepsen, K. S Kornman, B. L Mealey, et al., « A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions : introduction and key changes from the 1999 classification ». *Journal of clinical periodontology* 45, n° Suppl. 20 (2018): S1-8. https://doi.org/10.1111/jcpe.12935.

Gargiulo, A. W., F. M. Wentz, et B. Orban. « Dimensions and relations of the dentogingival junction in humans ». *The journal of periodontology* 32, n° 3 (1961): 261-67. https://doi.org/10.1902/jop.1961.32.3.261.

Genco, R. J., M. Jeffocat, et J. Caton. « Consensus report : periodontal diseases : epidemiology and diagnosis ». *Annals of periodontology* 1, n° 1 (1996): 216-22. https://doi.org/10.1902/annals.1996.1.1.216.

Heitz-Mayfield, L. J. A., et G. E. Salvi. « Peri-implant mucositis ». *Journal of clinical periodontology* 45, n° Suppl. 20 (2018): S237-45. https://doi.org/10.1111/jcpe.12953.

Hürzeler, M. B., et D. Weng. « A single-incision technique to harvest subepithelial connective tissue grafts from the palate ». *The international journal of periodontics & restorative dentistry* 19, n° 3 (1999): 279-87.

Katafuchi, M., B. F. Weinstein, B. G. Leroux, Y. - W. Chen, et D. M. Daubert. « Restoration contour is a risk indicator for peri-implantitis : a cross-sectional radiographic analysis ». *Journal of clinical periodontology* 45, n° 2 (2018): 225-32. https://doi.org/10.1111/jcpe.12829.

Khoo, X., G. A. O'Toole, S. A. Nair, B. D. Snyder, D. J. Kenan, et M. W. Grinstaff. « Staphylococcus aureus resistance on titanium coated with multivalent PEGylated-peptides ». *Biomaterials* 31, n° 35 (2010): 9285-92. https://doi.org/10.1016/j.biomaterials.2010.08.031.

Kim, B. - S., Y. - K. Kim, P. - Y. Yun, Y. - J. Yi, H. - C. Lee, S. - G. Kim, et J. - S. Son. « Evaluation of peri-implant tissue response according to the presence of keratinized mucosa ». *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics* 107, n° 3 (2009): e24-28. https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2008.12.010.

Kim, D. M., et R. Neiva. « Periodontal soft tissue non-root coverage procedures : a systematic review from the AAP regeneration workshop ». *Journal of periodontology* 86, n° Suppl. 2 (2015): S56-72. https://doi.org/10.1902/jop.2015.130684.

Kolenbrander, P. - E., R; J. Palmer, A; H. Rickard, N; S. Jakubovics, N. I. Chalmers, et P; I. Diaz. « Bacterial interactions and successions during plaque development ». *Periodontology 2000* 42 (2006): 47-79. https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2006.00187.x.

Ladwein, C., R. Schmelzeisen, K. Nelson, T. V. Fluegge, et T. Fretwurst. « Is the presence of keratinized mucosa associated with periimplant tissue health ? A clinical cross-sectional analysis ». *International*

journal of implant dentistry 1, nº 1 (2015): 11. https://doi.org/10.1186/s40729-015-0009-z.

Laine, M. L., A. Leonhardt, A. - M. Roos-Jansåker, A. S. Peña, A. J. van Winkelhoff, E. G. Winkel, et S. Renvert. « IL-1RN gene polymorphism is associated with peri-implantitis ». *Clinical oral implants research* 17, nº 4 (2006): 380-85. https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2006.01249.x.

Lang, N. P., et T. Berglundh. « Periimplant diseases : where are we now ? Consensus of the seventh european workshop on periodontology ». *Journal of clinical periodontology* 38, nº Suppl. 11 (2011): 178-81. https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2010.01674.x.

Lang, N. P., et H. Löe. « The relationship between the width of keratinized gingiva and gingival health ». *Journal of periodontology* 43, nº 10 (1972): 623-27. https://doi.org/10.1902/jop.1972.43.10.623.

Lindhe, J., N. P. Lang, T. Berglundh, W. V. Giannobile, et M. Sanz. *Clinical periodontology and implant dentistry*. 6th ed. Oxford : Wiley Blackwell, 2015.

Linkevicius, T., A. Puisys, L. Linkeviciene, V. Peciuliene, et M. Schlee. « Crestal bone stability around implants with horizontally matching connection after soft tissue thickening : a prospective clinical trial ». *Clinical implant dentistry and related research* 17, nº 3 (2015): 497-508. https://doi.org/10.1111/cid.12155.

Linkevicius, T., A. Puisys, M. Steigmann, E. Vindasiute, et L. Linkeviciene. « Influence of vertical soft tissue thickness on crestal bone changes around implants with platform switching : a comparative clinical study ». *Clinical Implant Dentistry and Related Research* 17, nº 6 (2015): 1228-36. https://doi.org/10.1111/cid.12222.

Lobene, R. R., T. Weatherford, N. M. Ross, R. A. Lamm, et L. Menaker. « A modified gingival index for use in clinical trials ». *Clinical preventive dentistry* 8, nº 1 (1986): 3-6.

Loe, H., et J. Silness. « Periodontal disease in pregnancy : prevalence and severity ». *Acta odontologica scandinavica* 21 (1963): 533-51.

Marsh, P. D. « Dental plaque : biological significance of a biofilm and community life-style ». *Journal of clinical periodontology* 32, nº Suppl. 6 (2005): 7-15. https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2005.00790.x.

Mawhinney, J., E. Connolly, N. Claffey, G. Moran, et I. Polyzois. « An in vivo comparison of internal bacterial colonization in two dental implant systems : identification of a pathogenic reservoir ». *Acta odontologica scandinavica* 73, nº 3 (2015): 188-94. https://doi.org/10.3109/00016357.2014.978365.

Maynard, J. G., et R. D. Wilson. « Diagnosis and management of mucogingival problems in children ». *Dental clinics of North America* 24, nº 4 (1980): 683-703.

Moon, I. S., T. Berglundh, I. Abrahamsson, E. Linder, et J. Lindhe. « The barrier between the keratinized mucosa and the dental implant : an experimental study in the dog ». *Journal of clinical periodontology* 26, nº 10 (1999): 658-63.

Orban, B. « Clinical and histologic study of the surface characteristics of the gingiva ». *Oral surgery,*

oral medicine, and oral pathology 1, nº 9 (1948): 827-41.

Persson, G. R., et S. Renvert. « Cluster of bacteria associated with peri-implantitis ». *Clinical implant dentistry and related research* 16, nº 6 (2014): 783-93. https://doi.org/10.1111/cid.12052.

Puisys, A., et T. Linkevicius. « The influence of mucosal tissue thickening on crestal bone stability around bone-level implants. A prospective controlled clinical trial ». *Clinical oral implants research* 26, nº 2 (2015): 123-29. https://doi.org/10.1111/clr.12301.

Quirynen, M., et N. Van Assche. « Microbial changes after full-mouth tooth extraction, followed by 2-stage implant placement ». *Journal of clinical periodontology* 38, nº 6 (2011): 581-89. https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2011.01728.x.

———. « RCT comparing minimally with moderately rough implants. Part 2, Microbial observations ». *Clinical oral implants research* 23, nº 5 (2012): 625-34. https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2011.02255.x.

Renvert, S., A. Aghazadeh, H. Hallström, et G. R. Persson. « Factors related to peri-implantitis : a retrospective study ». *Clinical oral implants research* 25, nº 4 (2014): 522-29. https://doi.org/10.1111/clr.12208.

Renvert, S., et I. Polyzois. « Risk indicators for peri-implant mucositis : a systematic literature review ». *Journal of clinical periodontology* 42, nº Suppl. 16 (2015): S172-186. https://doi.org/10.1111/jcpe.12346.

Renvert, S., et M. Quirynen. « Risk indicators for peri-implantitis : a narrative review ». *Clinical oral implants research* 26, nº Suppl. 11 (2015): 15-44. https://doi.org/10.1111/clr.12636.

Roccuzzo, M., F. Bonino, M. Aglietta, et P. Dalmasso. « Ten-year results of a three arms prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients. Part 2, Clinical results ». *Clinical oral implants research* 23, nº 4 (2012): 389-95. https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2011.02309.x.

Rocha, S., W. Wagner, J. Wiltfang, P. Nicolau, M. Moergel, A. Messias, E. Behrens, et F. Guerra. « Effect of platform switching on crestal bone levels around implants in the posterior mandible : 3 years results from a multicentre randomized clinical trial ». *Journal of clinical periodontology* 43, nº 4 (2016): 374-82. https://doi.org/10.1111/jcpe.12522.

Romanos, G., E. Grizas, et G.-H. Nentwig. « Association of keratinized mucosa and periimplant soft tissue stability around implants with platform switching ». *Implant dentistry* 24, nº 4 (2015): 422-26. https://doi.org/10.1097/ID.0000000000000274.

Roos-Jansåker, A. - M., C. Lindahl, H. Renvert, et S. Renvert. « Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part 2, Presence of peri-implant lesions ». *Journal of clinical periodontology* 33, nº 4 (2006): 290-95. https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2006.00906.x.

Salvi, G. E., M. Aglietta, S. Eick, A. Sculean, N. P. Lang, et C. A. Ramseier. « Reversibility of experimental peri-implant mucositis compared with experimental gingivitis in humans ». *Clinical oral implants*

research 23, n° 2 (2012): 182-90. https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2011.02220.x.

Salvi, G. E., R. Cosgarea, et A. Sculean. « Prevalence and mechanisms of peri-implant diseases ». *Journal of dental research* 96, n° 1 (2017): 31-37. https://doi.org/10.1177/0022034516667484.

Sarmiento, H. L., M. R. Norton, et J. P. Fiorellini. « A classification system for peri-implant diseases and conditions ». *The international journal of periodontics & restorative dentistry* 36, n° 5 (2016): 699-705.

Saxer, U. P., B. Turconi, et C. Elsässer. « Patient motivation with the papillary bleeding index ». *The journal of preventive dentistry* 4, n° 4 (1977): 20-22.

Schou, S., P. Holmstrup, K. Stoltze, E. Hjørting-Hansen, N. - E. Fiehn, et L. T. Skovgaard. « Probing around implants and teeth with healthy or inflamed peri-implant mucosa/gingiva. A histologic comparison in cynomolgus monkeys. » *Clinical oral implants research* 13, n° 2 (2002): 113-26.

Schroeder, H. E. *The Periodontium*. Berlin : Springer, 1986.

Schropp, L., et F. Isidor. « Papilla dimension and soft tissue level after early vs delayed placement of single-tooth implants : 10-year results from a randomized controlled clinical trial ». *Clinical oral implants research* 26, n° 3 (2015): 278-86. https://doi.org/10.1111/clr.12489.

Schwarz, F., J. Derks, A. Monje, et H. - L. Wang. « Peri-implantitis ». *Journal of clinical periodontology* 45, n° Suppl. 20 (2018): S246-66. https://doi.org/10.1111/jcpe.12954.

Seibert, J. - L., et J. Lindhe. « Esthetics and periodontal therapy ». In *Textbook of clinical periodontology*, édité par J. Lindhe, 2nd ed. Copenhagen : Munksgaard, 1989.

Shibli, J. A., L. Melo, D. S. Ferrari, L. C. Figueiredo, M. Faveri, et M. Feres. « Composition of supra- and subgingival biofilm of subjects with healthy and diseased implants ». *Clinical oral implants research* 19, n° 10 (2008): 975-82. https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2008.01566.x.

Socransky, S. S., et A. D. Haffajee. « Dental biofilms : difficult therapeutic targets ». *Periodontology 2000* 28 (2002): 12-55.

———. « Periodontal microbial ecology ». *Periodontology 2000* 38 (2005): 135-87. https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2005.00107.x.

Souza, A; B., M. Tormena, F. Matarazzo, et M. G. Araújo. « The influence of peri-implant keratinized mucosa on brushing discomfort and peri-implant tissue health ». *Clinical oral implants research* 27, n° 6 (2016): 650-55. https://doi.org/10.1111/clr.12703.

Sullivan, H. C., et J. H. Atkins. « Free autogenous gingival grafts. Part 3, Utilization of grafts in the treatment of gingival recession ». *Periodontics* 6, n° 4 (1968): 152-60.

Tarnow, D., N. Elian, P. Fletcher, S. Froum, A. Magner, S. - C. Cho, M. Salama, H. Salama, et D. A. Garber. « Vertical distance from the crest of bone to the height of the interproximal papilla between adjacent implants ». *Journal of periodontology* 74, n° 12 (2003): 1785-88. https://doi.org/10.1902/jop.2003.74.12.1785.

Thoma, D. S., B. Buranawat, C. H. F. Hämmerle, U. Held, et R. E. Jung. « Efficacy of soft tissue

augmentation around dental implants and in partially edentulous areas : a systematic review ». *Journal of clinical periodontology* 41, n° Suppl. 15 (2014): S77-91. https://doi.org/10.1111/jcpe.12220.

Thoma, D. S., A. Ioannidis, E. Cathomen, C. H. F. Hämmerle, J. Hüsler, et R. E. Jung. « Discoloration of the peri-implant mucosa caused by zirconia and titanium implants ». *The international journal of periodontics & restorative dentistry* 36, n° 1 (2016): 39-45.

Thoma, D. S., N. Naenni, E. Figuero, C. H. F. Hämmerle, F. Schwarz, R. E. Jung, et I. Sanz-Sánchez. « Effects of soft tissue augmentation procedures on peri-implant health or disease : a systematic review and meta-analysis ». *Clinical oral implants research* 29, n° Suppl. 15 (2018): 32-49. https://doi.org/10.1111/clr.13114.

Wennström, J. L. « Lack of association between width of attached gingiva and development of soft tissue recession : a 5-year longitudinal study ». *Journal of clinical periodontology* 14, n° 3 (1987): 181-84.

Wennström, J. L., F. Bengazi, et U. Lekholm. « The influence of the masticatory mucosa on the peri-implant soft tissue condition ». *Clinical oral implants research* 5, n° 1 (1994): 1-8.

Winkelhoff, A. J. van, R. J. Goené, C. Benschop, et T. Folmer. « Early colonization of dental implants by putative periodontal pathogens in partially edentulous patients ». *Clinical oral implants research* 11, n° 6 (2000): 511-20.

Yoshino, S., J. Y. K. Kan, K. Rungcharassaeng, P. Roe, et J. L. Lozada. « Effects of connective tissue grafting on the facial gingival level following single immediate implant placement and provisionalization in the esthetic zone : a 1-year randomized controlled prospective study ». *The international journal of oral & maxillofacial implants* 29, n° 2 (2014): 432-40. https://doi.org/doi: 10.11607/jomi.3379.

Zigdon, H., et E. E. Machtei. « The dimensions of keratinized mucosa around implants affect clinical and immunological parameters ». *Clinical oral implants research* 19, n° 4 (2008): 387-92. https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2007.01492.x.

Zijnge, V., M. B. van Leeuwen, J. E. Degener, F. Abbas, T. Thurnheer, R. Gmür, et H. J. M. Harmsen. « Oral biofilm architecture on natural teeth ». *Plos one* 5, n° 2 (2010): e9321. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0009321.

Zucchelli, G., C. Mazzotti, I. Mounssif, M. Mele, M. Stefanini, et L. Montebugnoli. « A novel surgical-prosthetic approach for soft tissue dehiscence coverage around single implant ». *Clinical oral implants research* 24, n° 9 (2013): 957-62. https://doi.org/10.1111/clr.12003.

Zweers, J., R. Z. Thomas, D. E. Slot, A. S. Weisgold, et F. G. A. Van der Weijden. « Characteristics of periodontal biotype, its dimensions, associations and prevalence : a systematic review ». *Journal of Clinical Periodontology* 41, n° 10 (2014): 958-71. https://doi.org/10.1111/jcpe.12275.

Table des figures

Figure 1 : Les 4 types de parodonte selon Maynard et Wilson 7
Figure 2 : Principales différences entre le modèle parodontal et le modèle péri-implantaire 11
Figure 3 : Les épithéliums péri-implantaires 12
Figure 4 : La vascularisation dent/implant 13
Figure 5 : Épaisseur minimale de corticale vestibulaire selon Buser 29
Figure 6 : Principe de Tarnow 30
Figure 7 : Operculisation lors du 2ème temps chirurgical 37
Figure 8 : Greffe épithélio-conjonctive après la pose des prothèses 39
Figure 9 : Préparation du site receveur 40
Figure 10 : Prélèvement palatin épithélio-conjonctif 41
Figure 11 : Greffe épithélio-conjonctive lors du 2ème temps chirurgical 41
Figure 12 : Greffe épithélio-conjonctive péri-implantaire lors du 2ème temps chirurgical 42
Figure 13 : Greffe épithélio-conjonctive péri-implantaire après la pose des prothèses 42
Figure 14 : Technique de la trappe 45
Figure 15 : Technique de la double incision 45
Figure 16 : Technique de la « single incision » 46
Figure 17 : Prélèvements conventionnels 47
Figure 18 : Greffe de conjonctif enfoui réalisée lors d'un 2ème temps chirurgical 47
Figure 19 : Greffe de conjonctif enfoui réalisée dans le traitement d'une récession implantaire 48
Figure 20 : Lambeau déplacé apicalement lors du 2ème temps chirurgical 49
Figure 21 : Lambeau déplacé apicalement lors du 2ème temps chirurgical 50

Table des tableaux

Tableau 1 : Les caractéristiques d'une gencive saine..... 6
Tableau 2 : Classification de Maynard et Wilson 7
Tableau 3 : Classification étiologique des péri-implantites..... 20
Tableau 4 : Caractéristiques des études sélectionnées évaluant les paramètres parodontaux sur des sites présentant une bande de tissu kératinisé haute (H) ou étroite (E) autour des implants. 23
Tableau 5 : Critères cliniques évalués dans les études sélectionnées (Partie 1)..... 24
Tableau 6 : Critères cliniques évalués dans les études sélectionnées (Partie 2)..... 25
Tableau 7 : Les différents types d'aménagements des tissus mous péri-implantaires selon la situation clinique locale et le moment d'intervention 35
Tableau 8 : Avantages et inconvénients de l'operculisation..... 36
Tableau 9 : Avantages et inconvénients de la greffe épithélio-conjonctive 38
Tableau 10 : Avantages et inconvénients de la greffe de conjonctif 44
Tableau 11 : Avantages et inconvénients du lambeau déplacé apicalement 49

Vu, le Directeur de thèse

Docteur Xavier BENSAID

Vu, le Doyen de la Faculté de Chirurgie dentaire
de l'Université Paris Descartes

Professeur Louis MAMAN

Vu, le Président de l'Université Paris Descartes
Professeur Frédéric DARDEL
Pour le Président et par délégation,

Le Doyen Louis MAMAN

Aménagements des tissus mous péri-implantaires

Résumé :

Les maladies péri-implantaires sont de plus en plus fréquemment rencontrées en raison de l'augmentation du nombre d'implants dentaires posés. Il existe 2 catégories de maladies péri-implantaires : la mucosite et la péri-implantite. La mucosite est une inflammation réversible des tissus mous sans perte osseuse autour de l'implant alors que la péri-implantite est une inflammation irréversible des tissus mous avec perte osseuse autour de l'implant. Comme la majorité des parodontites, il s'agit d'un processus inflammatoire d'origine bactérienne. D'après la littérature, près de 4 patients sur 5 présentent une mucosite péri-implantaire, et après 10 ans de mise en fonction, 1 patient sur 5 développe une péri-implantite. Les maladies péri-implantaires sont sous l'influence de facteurs de risque locaux et généraux. Parmi les conditions locales, un défaut ou une absence de tissu kératinisé autour de l'implant est soupçonné mais reste controversé. En effet, dans les années 1990, la littérature révélait le manque de corrélation entre l'absence de tissu kératinisé et le taux de survie implantaire, mais récemment, on assiste à une évolution des paradigmes. Sarmiento et al., en 2016, démontre qu'une absence de tissu kératinisé constitue, dans 5 % des cas, l'une des étiologies de la péri-implantite. Ainsi, dans une démarche préventive, certaines situations cliniques peuvent nécessiter un renforcement de la muqueuse péri-implantaire pour prévenir l'apparition et l'évolution de péri-implantites. Il est indispensable de rappeler tout d'abord les spécificités anatomiques et physiologiques de la muqueuse péri-implantaire en comparaison avec les tissus parodontaux, puis, de la nécessité d'avoir du tissu kératinisé autour des implants et enfin, les différents protocoles chirurgicaux afin d'aménager les tissus mous en fonction de différentes situations cliniques.

Discipline :

Parodontologie

Mots clés fMesh et Rameau :

Parodonte -- chirurgie -- Dissertations universitaires ; Péri-implantite -- prévention et contrôle -- Dissertations universitaires ; Implants dentaires -- Thèses et écrits académiques ; Microchirurgie -- Thèses et écrits académiques

Université Paris Descartes

Faculté de Chirurgie dentaire

1, rue Maurice Arnoux

92120 Montrouge