

PARTIE II – LA GENCIVE

CHAPITRE 12

La gencive péri-implantaire saine

L'ESSENTIEL	314
<hr/>	
CICATRISATION DE LA GENCIVE	315
<hr/>	
L'épithélium péri-implantaire	315
Le tissu conjonctif péri-implantaire	316
<hr/>	
APPROCHE HISTORICO-BIBLIOGRAPHIQUE	316
<hr/>	
HISTOLOGIE DU SILLON GINGIVO-IMPLANTAIRE	318
<hr/>	
PHYSIOLOGIE DE LA GENCIVE PÉRI-IMPLANTAIRE	323
<hr/>	
VIEILLISSEMENT DE LA GENCIVE PÉRI-IMPLANTAIRE	326
<hr/>	
BIBLIOGRAPHIE	332
<hr/>	

L'essentiel

La gencive péri-implantaire saine a de nombreux points de ressemblance avec la gencive entourant les dents. Dès les années 1970, plusieurs auteurs avaient mis en évidence la présence d'hémidesmosomes au contact de l'émergence transgingivale d'un implant, laissant supposer une adhésion de l'épithélium semblable à celle d'une dent. Depuis, de nombreux auteurs ont confirmé la présence d'une structure d'adhésion de l'épithélium sur du titane par l'intermédiaire d'une couche de mucopolysaccharide, d'une membrane basale et d'hémidesmosomes, assurant une bonne étanchéité de cette zone. Cette structure ressemble le plus souvent à une longue attache épithéliale, considérée comme parfaitement physiologique sur une dent.

Au niveau du tissu conjonctif, la plupart des auteurs montrent la présence de fibres parallèles à la surface du titane, sans possibilités d'attache des fibres de collagène sur le titane. Ces fibres sont le plus souvent circulaires. D'autres auteurs ont cependant montré la présence de fibres perpendiculaires à la surface du titane, laissant supposer la présence d'une éventuelle attache conjonctive sur le titane, le plus souvent en présence de gencive kératinisée.

L'étude histologique d'un prélèvement réalisé montre la présence de quelques cellules inflammatoires, considérées comme habituelles dans une région soumise à de multiples agressions. Au niveau du sillon gingivo-implantaire, on note une diminution progressive du nombre de couches cellulaires et la disparition progressive de la kératine et des digitations, semblable à ce que l'on trouve au niveau d'une dent. La coloration histochimique à l'acide periodique de Schiff met en évidence la présence de mucopolysaccharides, un des composants de l'attache épithéliale, laissant supposer la présence d'hémidesmosomes et d'une membrane basale.

Le tissu conjonctif sous-jacent à cette attache épithéliale montre la présence de 2 orientations des fibres de collagène :

- des fibres circulaires, maintenant admises par tous les auteurs ;
- des fibres perpendiculaires, laissant supposer la présence d'une attache de ces fibres sur la surface du titane.

La physiologie de cette structure est en tous points semblable à celle d'une dent, principalement pour la sécrétion de fluide crévulaire et son augmentation en cas d'inflammation, ainsi que pour les bactéries présentes.

Au début de l'implantologie dentaire, l'émergence transgingivale de l'implant a été un sujet important de controverses, certains voyant dans la brèche réalisée une porte d'entrée pour les germes bactériens, d'autres assurant qu'il existait une étanchéité de cette structure. Ainsi, en 1952, Sullivan écrivait : *“Le plus grand danger semble être la possibilité d'infiltration autour des moignons et leur éventuelle inflammation. Il est admis que les implants sont utilisés avec succès par les chi-*

rurgiens orthopédiques depuis longtemps, mais leurs implants n'ont pas de communication avec le milieu externe et sont complètement recouverts.”

De nombreux travaux sont venus préciser la nature de ces tissus, qu'il est nécessaire d'appréhender sous plusieurs aspects, “historico-bibliographique”, bibliographique, histologique et physiologique, ainsi que leur vieillissement.

Approche “historico-bibliographique”

La nature des tissus gingivaux autour des implants a suscité un intérêt croissant, au fur et à mesure de l'acceptation de cette tech-

nique, et les études ont intéressé l'épithélium et le tissu conjonctif.

L'épithélium péri-implantaire

En 1974, la première étude sérieuse de la gencive péri-implantaire a été signée par James. À partir d'une expérimentation sur le singe, cet auteur montre, autour de l'implant, l'équivalent d'un épithélium de jonction ayant pour origine le site péri-gingival et ne présentant pas de cellules inflammatoires. James indique que *“l'épithélium de jonction produit des mu-*

copolysaccharides acides avec des propriétés capables de créer une adhésion avec la surface de l'implant”. James montre également la présence d'hémidesmosomes au contact de la cuticule dentaire, elle-même en contact avec l'implant. L'étude histochimique par la technique acide de Schiff révèle une grande ressemblance avec l'attache épithéliale dentaire.

En 1976, en utilisant l'oracine, colorant spécifique de la cuticule dentaire, James montre une couche positive à ce colorant entre les matériaux cellulaires et extracellulaires, à l'interface entre l'implant et l'épithélium, mais aussi entre le tissu conjonctif et l'implant, ce que confirme Zander (1977). En 1979, James signale la présence de fluide crévulaire, sans insister sur sa production. Dans la même expérimentation,

des conditions d'échec ont été créées, en ne permettant pas l'élimination régulière de la plaque bactérienne. L'auteur retrouve alors une ulcération de l'épithélium de jonction, avec une infiltration lymphocytaire et plasmatique du tissu conjonctif sous-jacent, accompagnée de vaisseaux dilatés et d'une action ostéoclastique associée, tableau clinique évocateur de la maladie parodontale.

La présence d'hémidesmosomes et d'une lame basale entre des implants en titane et l'épithélium environnant a été confirmée par Gould (1981), qui indique : *“les résultats montrent que les cellules épithéliales s'attachent à la surface en titane par le moyen d'une lame basale et d'hémidesmosomes, pour beaucoup de la même façon que l'attache épithéliale est*

appliquée sur la surface de la dent”. Schroeder *et al.* (1981), Hansson et Brånemark (1983), Jansen (1984), Flury *et al.* (1984) et bien d'autres depuis ont confirmé l'existence d'une attache semblable à l'attache épithéliale dentaire autour d'un implant en titane [FIG. 12-1].

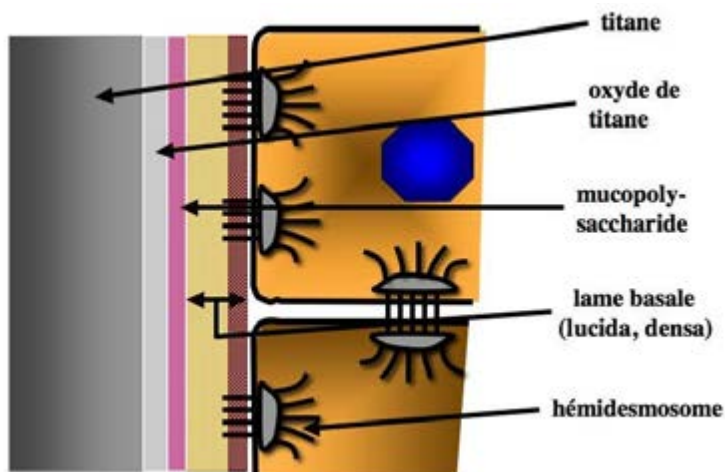


Figure 12-1 : Modèle théorique de l'attache épithéliale sur le titane. La couche de mucopolysaccharide agit comme une colle biologique, permettant l'adhésion d'une lame basale dans laquelle viennent s'ancrer les protéines transmembranaires (intégrines) des hémidesmosomes. Plus qu'une attache, il s'agit essentiellement d'une adhésion.

D'autres matériaux ont montré une attache équivalente : l'alumine (Heimke, 1978 ; Sandhaus, 1969), les céramiques bio-glass (McKinney, 1982). Par contre, pour les résines époxy, Listgarten *et al.* (1975) n'ont retrouvé que quelques hémidesmosomes mal formés et une inflammation marquée. Lavelle

(1981) indique que la condition nécessaire à cet attachement est que le matériau de l'implant puisse avoir une bonne mouillabilité, de façon à ce que l'adsorption en surface des protéines puisse se faire, ce qu'a confirmé Jansen (1983).

Conséquences cliniques
L'adhésion épithéliale sur le titane a été mise en évidence dès 1970 !

Le tissu conjonctif péri-implantaire

Si la nature de l'attache épithéliale a donné lieu à de nombreux travaux, celle du tissu épithélial sous-jacent n'a pas inspiré de nombreuses études.

Hansson et Brånemark (1983) ont analysé l'organisation du tissu conjonctif autour d'implants dentaires. Les cellules dominantes trouvées sont les fibroblastes, avec quelques rares macrophages et lymphocytes, comme à la base de tout sillon gingivo-dentaire. Les fibres sont faites de faisceaux de collagène. Il existe toujours une couche de 20 microns de polysaccharide au contact de l'implant, ce que confirment Meenaghan *et al.* (1974).

Arnold *et al.* (1974) ont effectué, *in vitro*, des cultures de fibroblastes sur différents matériaux implantaires afin de déterminer, d'une part, si ces cellules croissaient normalement sur ces matériaux et, d'autre part, quel était, s'il existe, le mode d'union des fibres collagènes et du matériau. Leur étude montre que les fibroblastes se développent normalement sur différents matériaux implantaires et que les fibres de collagène s'attachent sur le matériau, sans que le mécanisme d'attachement soit précisé, ce qu'a confirmé Hering (1984).

Approche bibliographique récente

Depuis les travaux initiaux sur la nature de la gencive péri-implantaire, de nombreuses études sont venues compléter ces connais-

sances (références principales : Welander, 2008).

Au niveau de l'épithélium, toutes les études

confirment la présence, au contact de l'implant, d'une couche de mucopolysaccharide adhérente au titane, d'une membrane basale et d'hémidesmosomes (Glauser *et al.*, 2005 ; Abrahamsson *et al.*, 2007 ; Rossi *et al.*, 2008 ; Atsuta *et al.*, 2016 ; Sugarawa *et al.*, 2016 ; Kihara *et al.*, 2018 ; Abdallah *et al.*, 2018).

La formation de cette attache a intéressé quelques auteurs. Swoope *et al.* (1981) indiquent que des hémidesmosomes peuvent être retrouvés 2 à 3 jours après la mise en place de l'implant. Mackenzie *et al.* (1995), utilisant des anticorps monoclonaux spécifiques des cytokeratines et de l'ICAM-1

(marqueurs des 3 phénotypes de l'épithélium gingival), examinés en immunofluorescence. Ils indiquent en conclusion : *“Les observations montrent la formation d'épithéliums oral, sulculaire et jonctionnel qui étaient indifférentiables, sur le plan phénotypique, de ceux de l'épithélium naturel. Ce degré de reprogrammation de l'expression génique épithéliale est une observation surprenante.”*

D'autres études, cependant, notent des différences de structure entre l'épithélium entourant un implant et celui entourant une dent (Carmichael *et al.*, 1991 ; Inoue *et al.*, 1997 ; Ikeda *et al.*, 2000 ; Fujiseki *et al.*, 2003).

Conséquences cliniques

Trois jours après la mise en place d'un implant, une adhésion par des hémidesmosomes sur le col en titane est effective, permettant la reprise de mesures d'hygiène douces.

Au niveau du tissu conjonctif, la plupart des auteurs s'accordent sur la présence d'une couche de mucopolysaccharide au contact de l'implant, avec des fibres de collagène parallèles à sa surface, ainsi que des fibres circulaires (Comut *et al.*, 2001 ; Chavrier *et al.*, 1994 ; Schierano *et al.*, 2003 ; Tenenbaum *et al.*, 2003 ; Glauser *et al.*, 2005 ; Schüpbach *et al.*, 2007 ; Garrett *et al.*, 2019).

D'autres auteurs ont cependant trouvé un certain pourcentage de fibres perpendiculaires à la surface de l'implant, traduisant un éventuel phénomène d'attache. Ainsi, Buser *et al.* (1989), sur le chien, indiquent : *“Au microscope optique, le contact semble bon. En lumière polarisée, il existe 2 orientations de fibres : parallèles et perpendiculaires à*

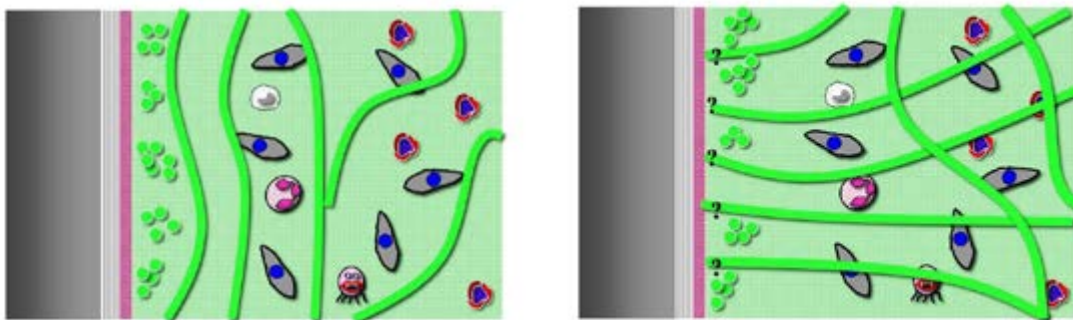
la surface de l'implant. Les fibres perpendiculaires sont directement apposées sur l'implant. Elles sont vues dans 70 % des sites kératinisés et dans 8 % des non kératinisés, les autres fibres étant parallèles à la surface de l'implant.”

De même, Nevins *et al.* (2008), sur des biopsies humaines, notent que *“l'attache conjonctive supra-crestale est évidente à la vue de coupes colorées au bleu de toluidine/AZUT en microscopie électronique, et en regardant les coupes sous lumière polarisée pour que l'orientation oblique des fibres soit confirmée par la suite au MEB”*. Ces fibres perpendiculaires sont également retrouvées par Piatelli *et al.* (1997) sur des pièces d'autopsie et par Choi *et al.* (2000) *in vitro*.

Tous les prélèvements humains ont montré la présence d'un petit nombre de cellules inflammatoires occupant 3 à 6 % du volume de la gencive (Schroeder, 1973), ce qui est normal dans un tissu sain, mais souvent sollicité (Lekholm *et al.*, 1986 ; Liljenberg *et al.*, 1996). Certains auteurs ont noté que, par rapport à un tissu conjonctif gingival den-

taire, celui trouvé autour des implants semble moins riche en vascularisation (Berghlundh *et al.*, 1994 ; Schüpbach *et al.*, 2007).

Ces différentes conceptions peuvent être schématiquement développées [FIG. 12-2, 12-3].



Figures 12-2, 12-3 : La conception généralement acceptée pour l'interface entre un implant et un tissu conjonctif est très schématiquement représentée par l'illustration de gauche, montrant des fibres plus ou moins parallèles à la surface de l'implant et des faisceaux de fibres périphériques formant un manchon épithélial, avec la présence de cellules inflammatoires. L'image de droite montre une conception proposée par des auteurs de renom, et pourtant fortement décriée, avec des fibres perpendiculaires à la surface de l'implant, traduisant un mécanisme d'adhésion de la fibre au titane, bien que ce mécanisme ne soit pas bien élucidé. On retrouve là encore des fibres circulaires et des cellules de défense. Quelle que soit la conception, une couche de mucopolysaccharide (en rose) est toujours présente.

Histologie du sillon gingivo-implantaire

Un prélèvement réalisé sur un implant de type lame en place depuis 10 ans (avant la loi Huriet-Sérusclat de 1988...), avec une coloration topographique comme le tri-

chrome de Masson, confirme la réalité d'une structure très proche de l'attache épithélio-conjonctive dentaire [FIG. 12-4 à 12-14] (Bert, 1992, 2009, 2013, 2018).



Figure 12-4 : Le site de prélèvement. La gencive est de couleur rose et présente un piqueté en peau d'orange, deux caractéristiques d'une gencive saine.

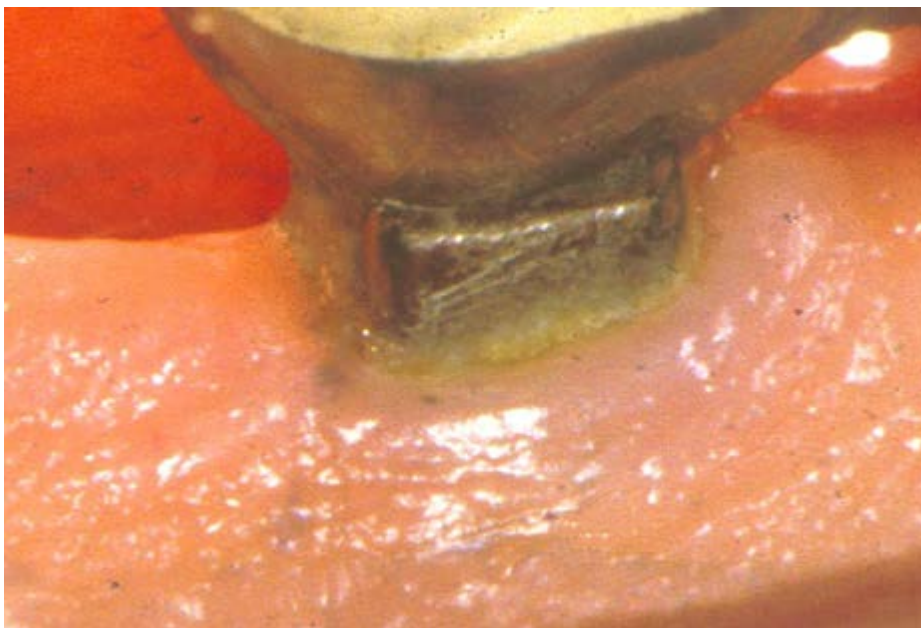


Figure 12-5 : L'image agrandie montre la présence d'un léger dépôt de plaque bactérienne n'ayant entraîné aucune réaction cliniquement visible de la gencive.

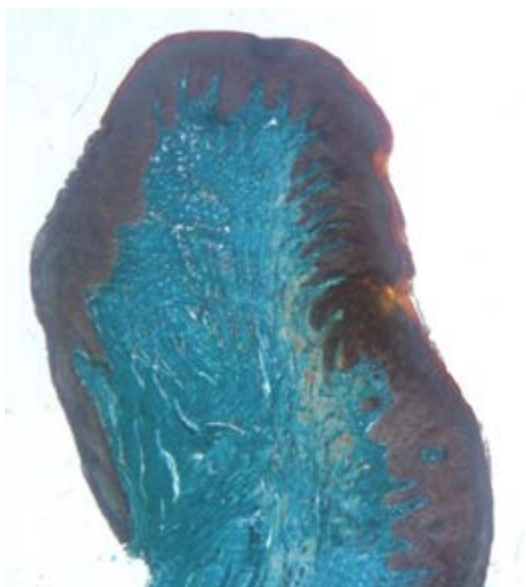
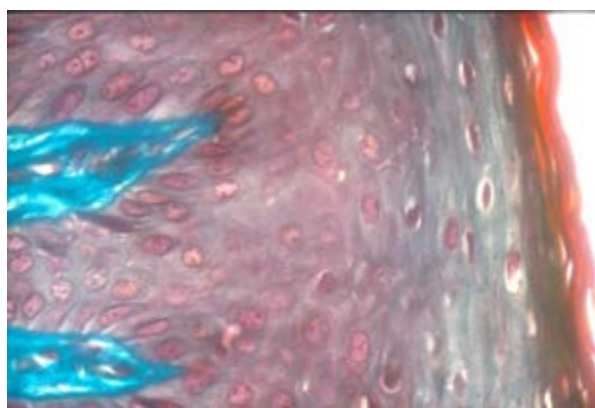


Figure 12-6 : La coloration au trichrome de Masson montre 3 zones distinctes : l'épithélium externe kératinisé, la zone sulculaire non kératinisée et la zone en contact avec l'implant montrant une diminution progressive du nombre de couches de l'épithélium et ressemblant à un long épithélium de jonction.



Figures 12-7, 12-8 : L'épithélium externe est kératinisé et présente des digitations dans le tissu conjonctif. Les noyaux des fibroblastes sont bien visibles et il n'existe aucune cellule inflammatoire.

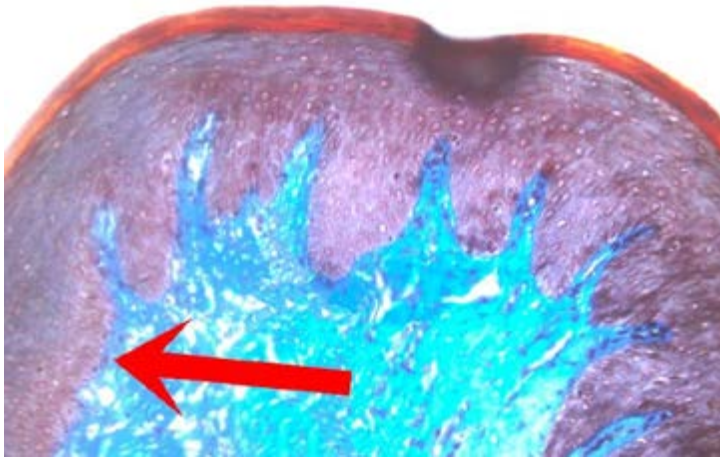


Figure 12-9 : Les digitations et la kératine se maintiennent jusqu'à l'amorce de la zone sulculaire (flèche) où les digitations disparaissent, avec un épithélium encore muni de nombreuses couches cellulaires.

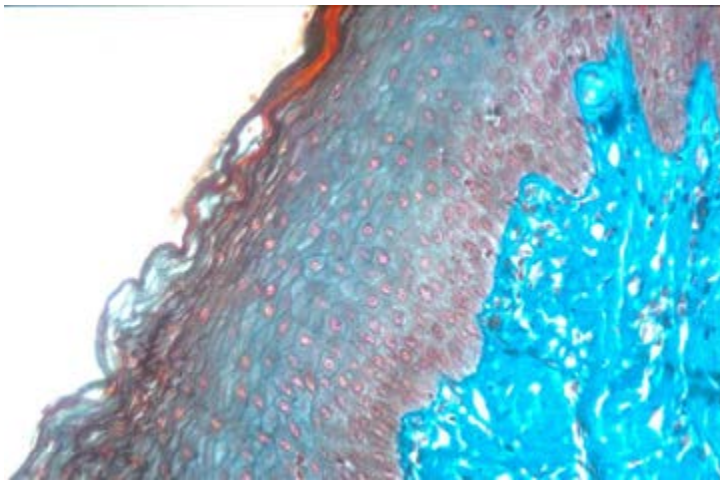
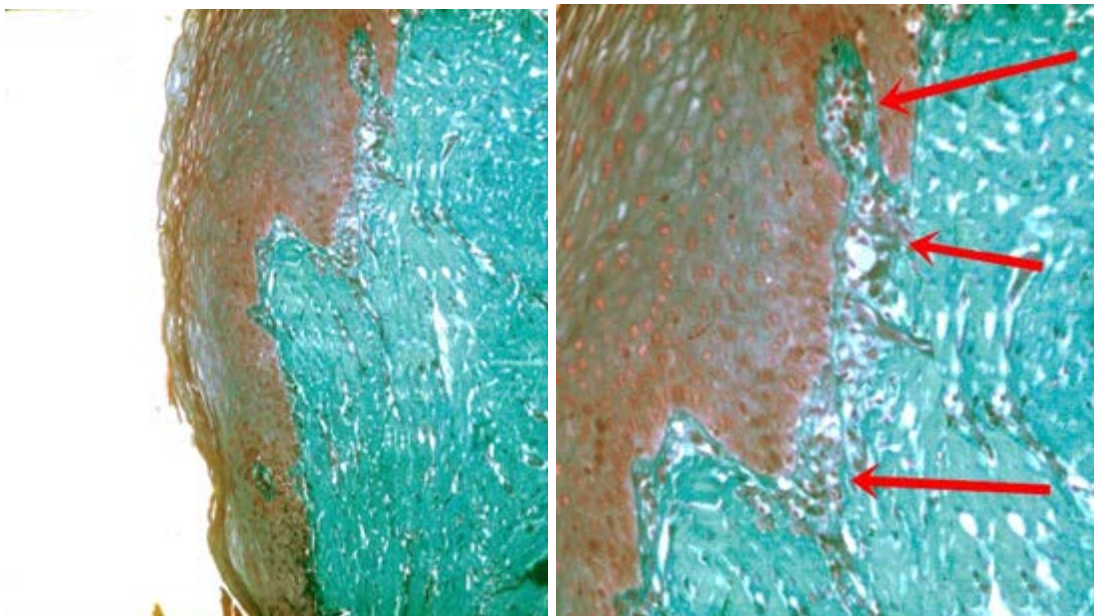


Figure 12-10 : En descendant vers l'implant, la kératine disparaît progressivement. Il n'existe plus de digitations et la couche granuleuse de l'épithélium n'est plus visible.



Figures 12-11, 12-12 : Au contact de l'implant, le nombre de couches cellulaires a notablement diminué. On note la présence de quelques infiltrats inflammatoires dans le tissu conjonctif (flèches), là où, cliniquement, se trouvait de la plaque bactérienne.

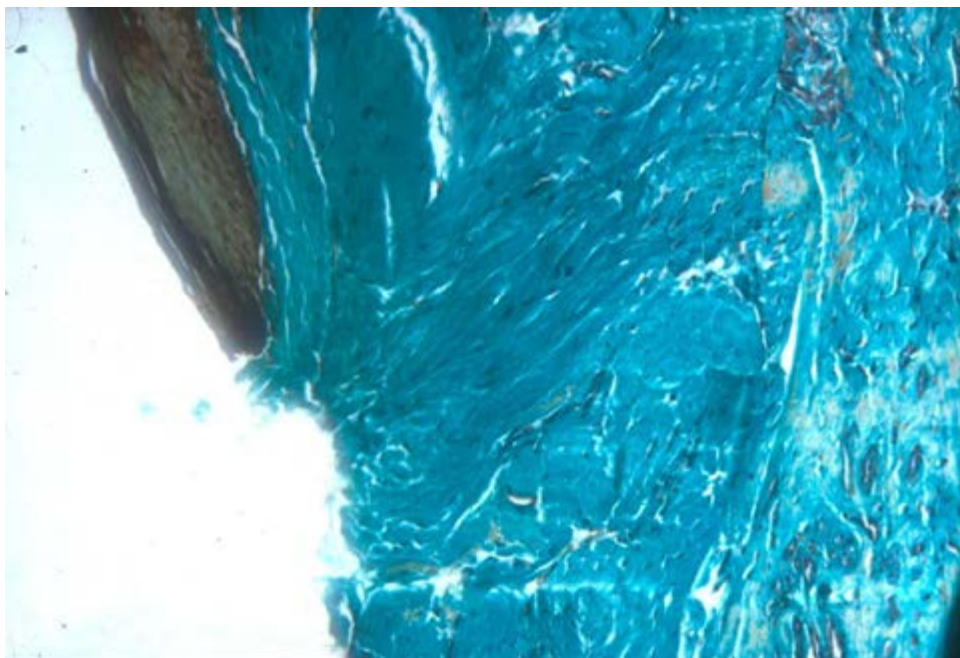


Figure 12-13 : À la base du sillon, l'épithélium s'arrête de manière nette. Le tissu conjonctif lui succédant présente une orientation de la majorité de ses fibres semblant perpendiculaires à la surface de l'implant, suggérant la possibilité d'une attache conjonctive.



Figure 12-14 : Un plus fort grossissement montre la présence de fibres circulaires (flèches), mais également de fibres perpendiculaires à la surface de l'implant.

La coloration histochimique à l'acide périodique de Schiff (PAS) réalisée sur le même échantillon, pouvant révéler la présence (PAS +) ou l'absence (PAS -) de mucopolysaccharides, responsables de l'adhésion des

cellules épithéliales sur un substrat, permet de confirmer que l'attache épithélio-conjonctive implantaire est semblable à tous points à une longue attache épithélio-conjonctive dentaire [FIG. 12-15 à 12-18].

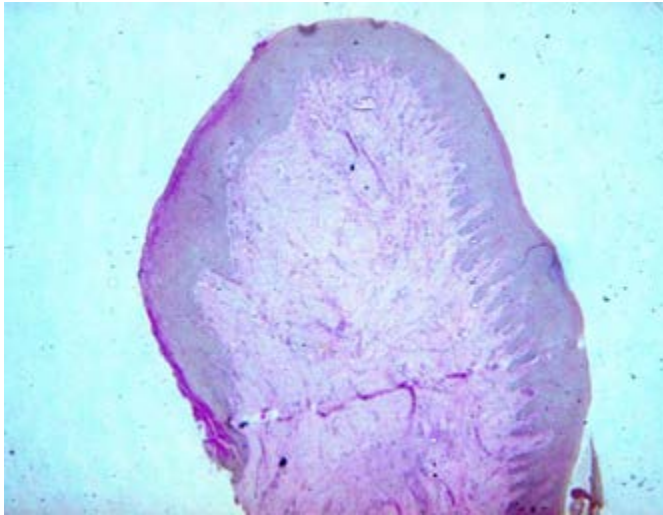


Figure 12-15 : Le même échantillon est coloré à l'acide periodique de Schiff, qui révèle la présence de mucopolysaccharides (violet foncé).

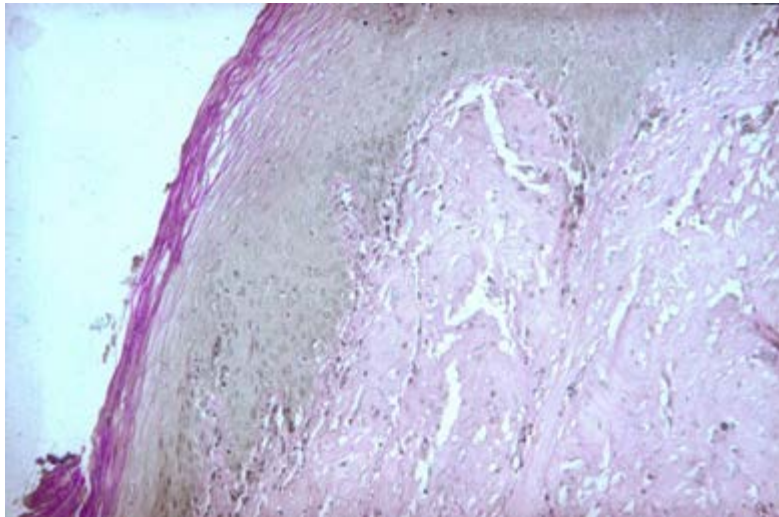


Figure 12-16 : L'épithélium au contact de l'implant est fortement réactif à l'acide periodique, traduisant la présence de mucopolysaccharides, donc d'un mécanisme d'adhésion des cellules épithéliales sur le titane par l'intermédiaire d'hémidesmosomes. On retrouve les quelques cellules inflammatoires de la FIG. 12-12.

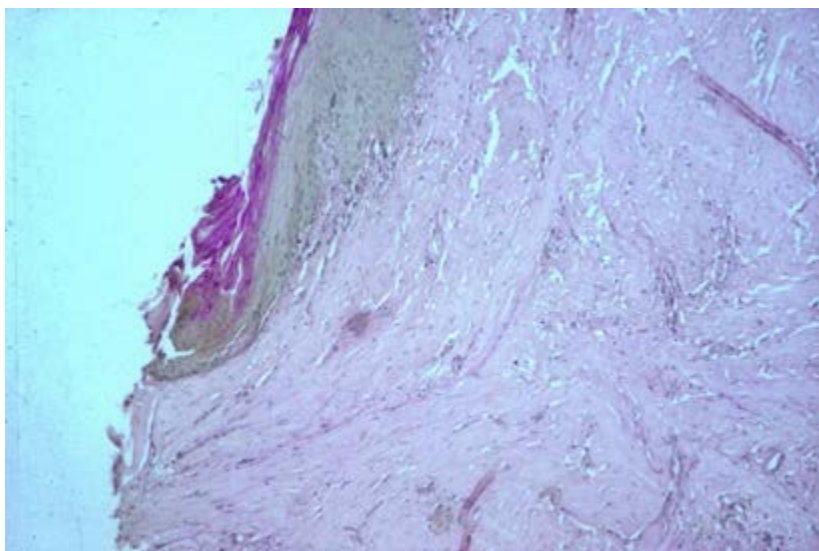


Figure 12-17 : La zone épithéliale à la base du sillon est fortement réactive à l'acide periodique de Schiff et ne présente plus que quelques couches cellulaires.

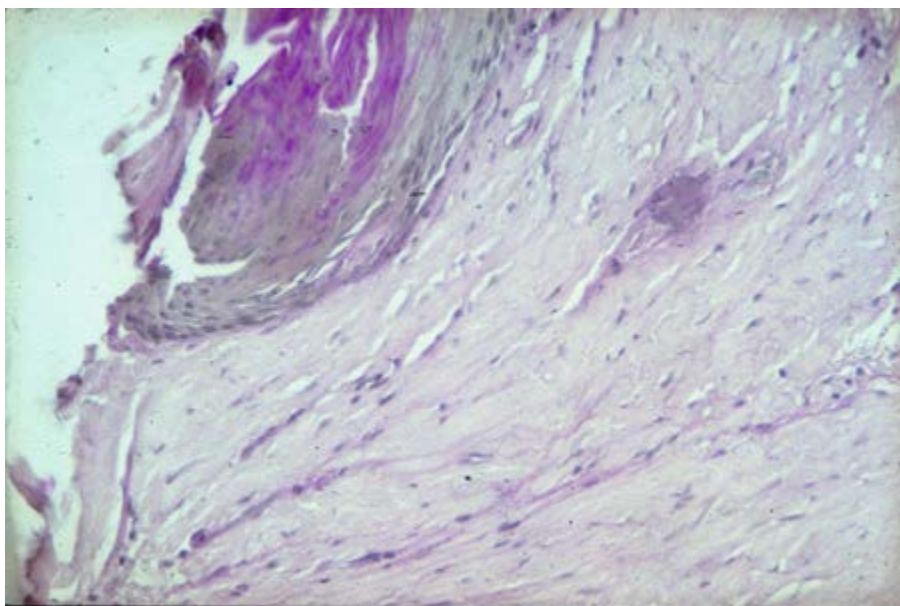


Figure 12-18 : Un plus fort grossissement confirme la réaction très positive à l'acide, ainsi que l'orientation perpendiculaire des fibres conjonctives situées directement sous l'épithélium. Par contre, sur ces coupes, il n'existe aucune réaction positive à l'acide de Schiff au niveau du tissu conjonctif, traduisant l'absence de muco-polysaccharides à ce niveau.

Conséquences cliniques

La présence d'une faible quantité de plaque bactérienne dans le sillon gingivo-implantaire occasionne toujours la présence de cellules inflammatoires.

Physiologie de la gencive péri-implantaire

Les études histologiques pouvant être discutables, plusieurs auteurs ont cherché, dès les années 1970, à mettre en évidence la physiologie du sillon gingivo-implantaire, le plus souvent en la comparant à celle du sillon gingivo-dentaire.

En 1970, Ponitz *et al.* ont cherché à comparer les sécrétions crévicales des deux sillons en donnant oralement une tétracycline, antibiotique qui donne une fluorescence caractéristique dans les sécrétions sous une lumière ultraviolette. Les sillons sont asséchés et des bandes de papier filtre laissées trois minutes. Des échantillons de salive sont également prélevés. Les résultats montrent que la production de fluide est identique en quantité et en qualité dans les 2 types de sillons. L'augmentation de la

sécrétion semble être en relation avec le degré d'inflammation des tissus. On retrouve très peu de tétracycline dans la salive.

En 1978, Schlegel *et al.* ont testé l'étanchéité des joints péri-implantaires en instillant une suspension de staphylocoques dorés dans le sillon gingivo-implantaire d'implants en fonction depuis 9 mois chez des chiens. Du sang veineux a été prélevé et aucune culture n'a été positive. Ces auteurs ont ensuite injecté la suspension par voie intraveineuse et ont prélevé, au bout d'une heure, les tissus péri-implantaires afin de les mettre en culture. Seul un prélèvement s'est révélé positif, sur le seul implant montrant des signes d'échec clinique.

En 1982, McKinney *et al.* ont investigué la nature de ce sillon en utilisant les indices parodontaux habituels :

– indice de saignement, avec les notes suivantes :

- * 0 – tissus de couleur normale, pas de saignement au sondage ;
- * 1 – tissus faiblement hyperhémisés, pas de saignement ;
- * 2 – tissus rouges, saignement au sondage ;
- * 3 – tissus œdématisés, saignements à la pression digitale.

Une chirurgie parodontale est effectuée sur une dent en même temps que la mise en place d'un l'implant, avec les résultats suivants [FIG. 12-19]. La critique faite à une

telle méthode est qu'elle est très "évaluateur dépendant", selon qu'il est partisan ou non de la technique évaluée...

Evolution de l'indice de saignement

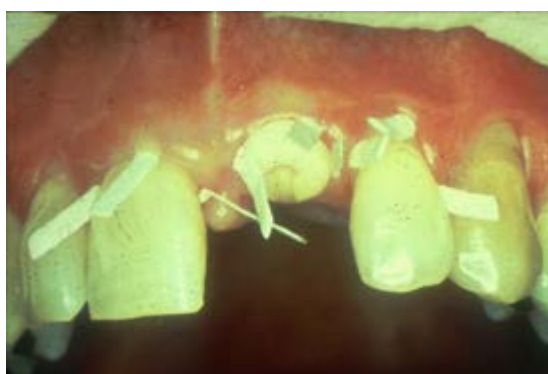
mois	implant	dent de contrôle
1	1,7	1,6
2	1,6	1,4
3	1,6	1,5
6	1,8	1,5
9	1,8	1,5
12	0,6	0,8
15	0,7	0,7
18	0,4	0,5

Figure 12-19 : L'évolution de l'indice de saignement montre que les valeurs sont identiques entre un implant et une dent de contrôle ayant subi une chirurgie parodontale.

– sécrétion crévulaire.

Afin d'obtenir un test plus fiable par lecture directe, les auteurs ont placé des bandes de papier filtre dans les 2 sillons et mesuré la quantité de sécrétion à l'aide d'un Periotron® [FIG. 12-20]. Rappelons que la sécrétion crévulaire a un rôle de défense du sillon gingivo-dentaire par drainage et

qu'un écoulement modéré correspond à une extravasation de liquide interstitiel, alors qu'un écoulement plus fort ajoute au liquide interstitiel un exsudat plasmatique, première réaction de défense d'une gencive agressée (Oliver, 1969). Les scores et les résultats sont indiqués sur les FIG. 12-21 et 12-22.



Indice de fluide crévulaire (Periotron)

- | | |
|----------------|-------------------------------------|
| 0 - 10 | normal, pas d'inflammation ; |
| 10 - 20 | légère inflammation ; |
| 20 - 40 | inflammation marquée. |

Figures 12-20, 12-21 : Le prélèvement de fluide crévulaire est réalisé sur un implant en alumine (Friedrichs-feld), ainsi que sur des dents de contrôle ; le tableau des scores permet de quantifier l'inflammation des tissus.

Evolution de l'indice crévicaire

mois	implant	dent de contrôle
1	9,8	9,5
2	12,2	11,3
3	11	10,2
6	10,2	10
9	7,7	13,3
12	7,2	11,7
15	8,1	10,1
18	7,5	10,2

Figure 12-22 : Les résultats montrent qu'avec le temps, il semble que la sécrétion de fluide soit moins importante sur l'implant que sur la dent de contrôle.

En 1986, Adell et Brånemark ont étudié à 3 ans l'évolution des tissus péri-implantaires, en particulier la profondeur au sondage

[FIG. 12-23] et l'épaisseur de la gencive par rapport à la perte osseuse [FIG. 12-24].

Profondeur au sondage

date (mois)	moyenne en mm
0	3,8
6	2,9
12	2,6
21	2,4
30	2,5
39	2,4

Figure 12-23 : Le tableau montre qu'après une période de cicatrisation de 6 mois, la profondeur au sondage reste constante. La profondeur initiale traduit vraisemblablement un œdème résiduel après la chirurgie.

mois	distance bridge-gencive en mm	perte de hauteur osseuse en mm	
		maxillaire	mandibule
0	1,5	0	0
6	2,2	0,74	0,82
12	2,8	0,81	0,95
21	2,9	0,86	1,07
30	3,2	0,83	1,08
39	3,2	0,84	1,14

Figure 12-24 : Cette intéressante étude montre que la distance entre le bridge et la gencive augmente progressivement avec le temps, augmentation liée pour moitié à la perte de l'os, mais pour l'autre à un amincissement progressif de la gencive péri-implantaire et à la résorption de l'œdème post-chirurgical.



Figures 12-25, 12-26 : Au niveau clinique, on constate qu'après 2 mois (image de gauche), les tissus ont encore une coloration rouge plus marquée que sur l'image de droite, à 2 ans, avec une réorganisation des tissus péri-implantaires.

Au niveau microbiologique, les études initiales de l'équipe de Brånemark (Lekholm *et al.*, 1986) ont montré que l'on retrouvait sur le site [FIG. 12-27] des bactéries non pathogènes (Cocci G +, bâtonnets non mobiles) et

que les bactéries G – et les spirochètes ne sont que rarement retrouvés, avec des infiltrats inflammatoires très limités en nombre et en surface.

Germes (en pourcentage)

Cocci G+	88,9
Bâtonnets non mobiles	3,9
Filiformes	0,9
Fusifformes	1,0
Bâtonnets mobiles	2,9
Spirochètes	2,4

Figure 12-27 : L'étude de Lekholm *et al.* (1986) montre que les bactéries pathogènes représentent environ 5 % de la flore bactérienne péri-implantaire, cependant dans des conditions d'hygiène "à la suédoise"...

Mombelli (1993) confirme qu'une flore essentiellement composée de bactéries G + s'installe rapidement après la mise en place de l'implant, confirmant l'étude initiale de Nakou *et al.* (1987). Lorsque cliniquement l'implant est stable, cette flore reste inchangée après 5 ans, ce que confirment Koka *et al.* (1993), Kohavi *et al.* (1994), Lee *et al.* (1999), Heydenrijk *et al.* (2002). Cette flore

est en tous points semblable à celle des dents proches et se compose essentiellement de *P. gingivalis* et de *P. intermedia* (Kumar *et al.*, 2017). Certaines bactéries pathogènes sont parfois retrouvées en faible quantité, comme *T. forsythia* et *A. actinomycetemcomitans* (George *et al.*, 1994 ; Van Winkelhoff *et al.*, 2000).

Conséquences cliniques

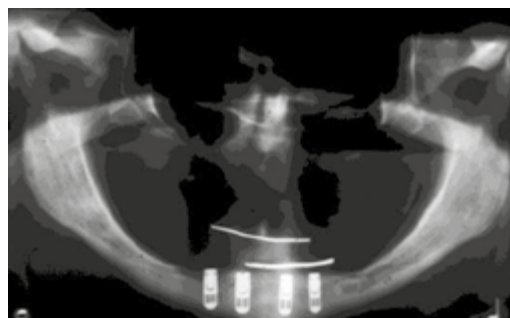
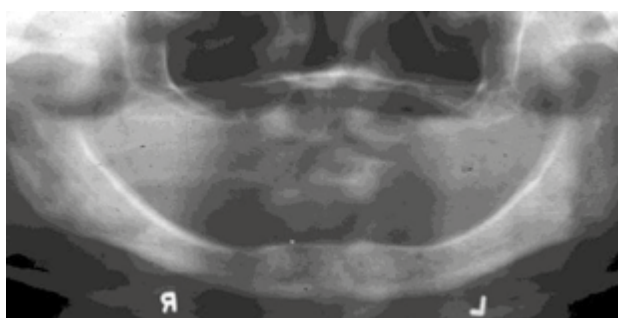
La présence de germes dans le sillon gingivo-implantaire est habituelle. En l'absence de pathologies, ce sont essentiellement des germes G +.

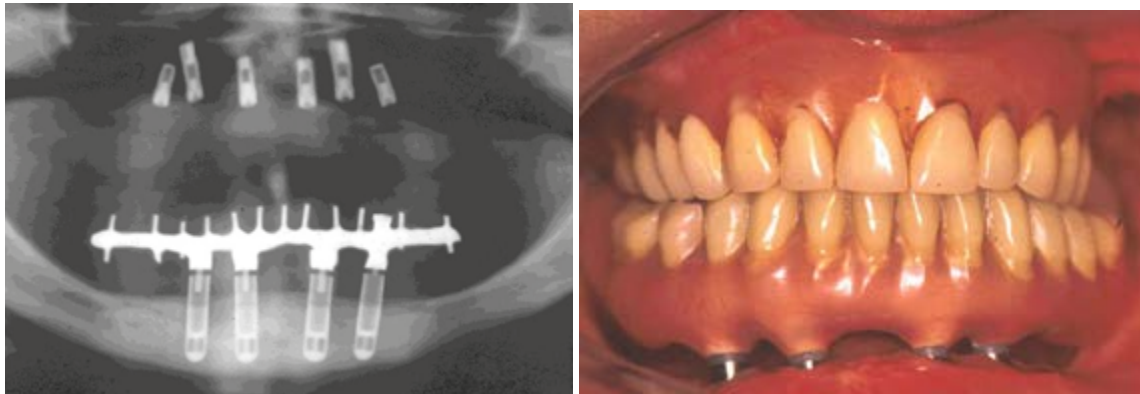
Vieillessement de la gencive péri-implantaire

Le suivi de 2 cas durant 28 et 29 années permet de juger cliniquement des effets du

vieillessement sur la gencive péri-implantaire en l'absence de pathologie.

* Cas n° 1 [FIG. 12-28 à 12-40]





Figures 12-28 à 12-31 : En 1989, 4 implants IMZ sont mis en place sur une mandibule anciennement édentée et munis d'une prothèse transvissée avec des extensions distales. Selon les conceptions de cet implant, un anneau de polyoxyméthylène (POM, radioclaire) était placé entre l'implant et la prothèse, afin de simuler l'amortissement d'un ligament parodontal. Il devait être remplacé tous les ans... Les contrôles à 2 mois et 2 ans sont visibles aux FIG. 12-25 et 12-26.



Figure 12-32 : Au contrôle à 5 ans, et les anneaux de POM ayant été remplacé par leurs homologues en titane, on note un très net relâchement de l'hygiène sur l'implant en 32, entraînant une inflammation de la gencive et une perte de la hauteur gingivale.



Figures 12-33, 12-34 : Au contrôle à 8 ans, la reprise d'une bonne hygiène a permis à la gencive entourant l'implant 32 de retrouver un aspect normal, signant une simple mucosite, réversible. La gencive péri-implantaire, en raison d'une excellente hygiène, ne montre aucune altération.

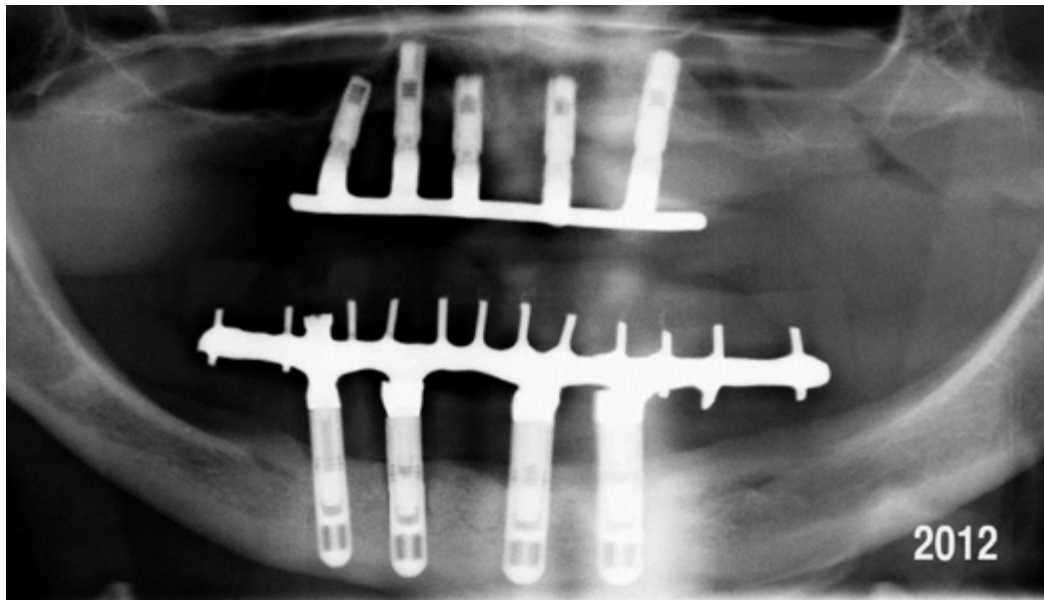


Figure 12-35 : En 2012, soit après 23 ans, la radiographie montre une très nette augmentation de hauteur des branches horizontales, ce qui est en accord avec les lois de Wolff et l'ostéo-architecture (voir chapitres 3 et 4). Il existe en distal de l'implant 44 une excroissance osseuse plus marquée.

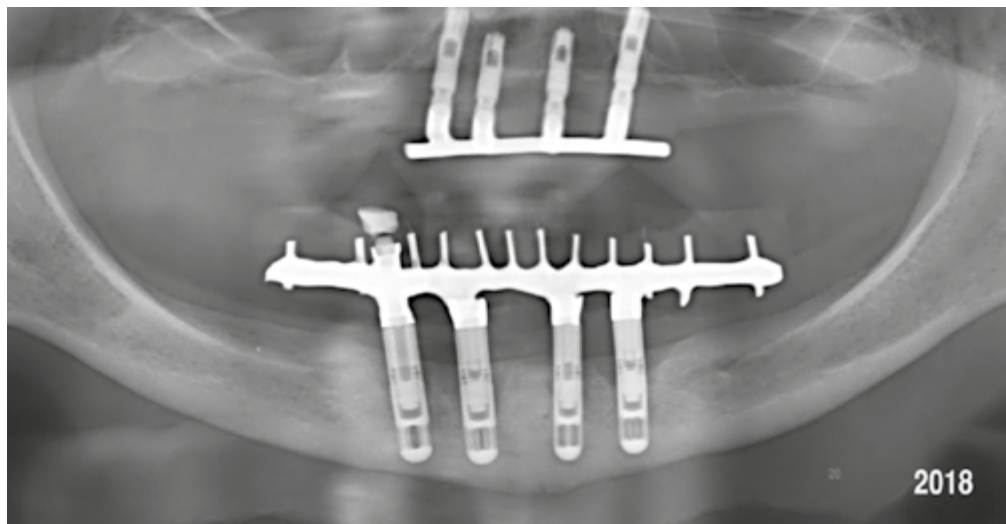
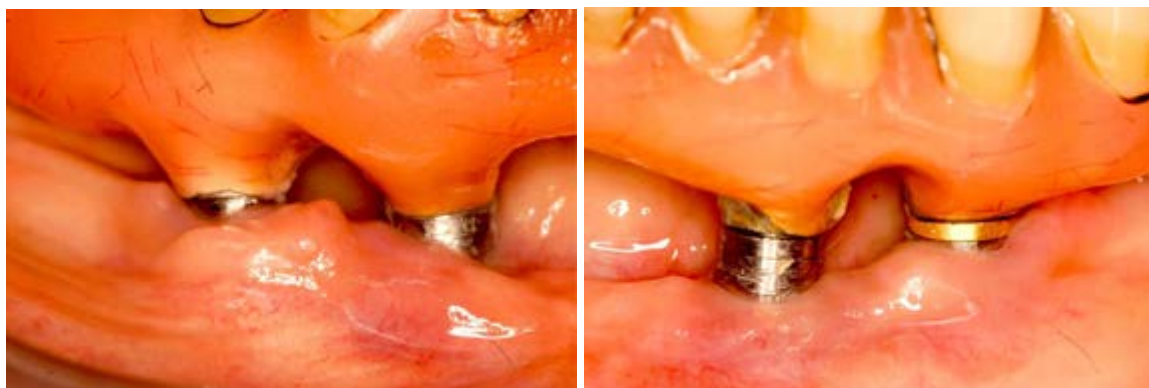


Figure 12-36 : En 2018, soit après 29 ans, la croissance osseuse s'est uniformisée en arrière de l'implant 44. On note la perte d'un implant au maxillaire et un petit cratère osseux sur l'implant 34, stable car également présent et de même volume en 2012.

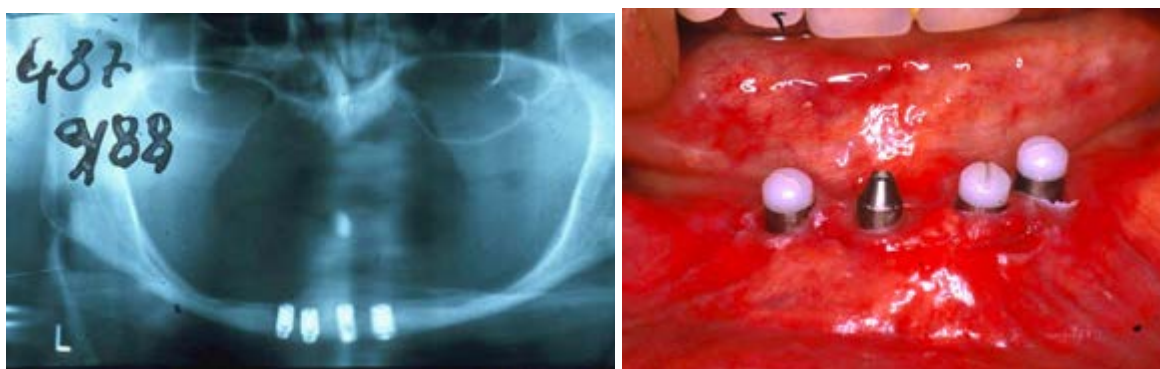


Figures 12-37, 12-38 : Le contrôle à 29 ans montre une parfaite stabilité de la gencive entourant les implants.

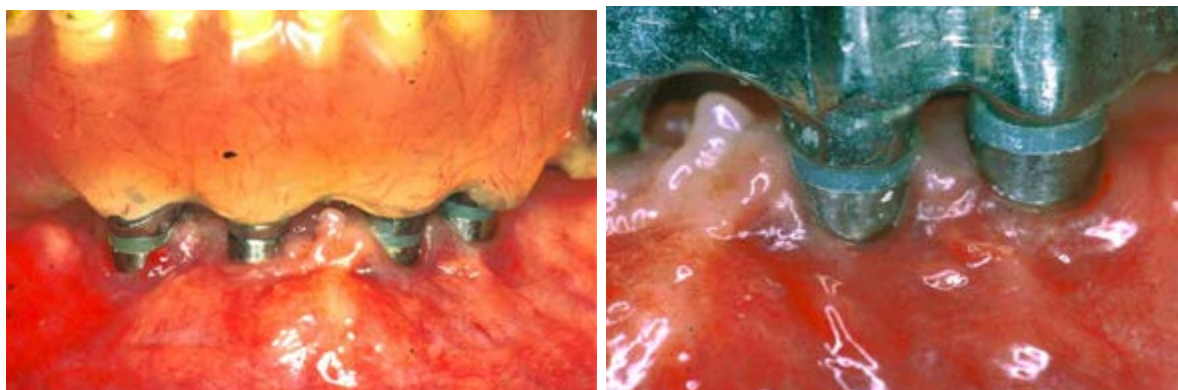


Figures 12-39, 12-40 : La qualité des tissus est bonne. On note que la distance bridge-gencive a diminué sur les implants 34 et surtout 44, ce qui traduit la croissance osseuse en distal de ces implants, visible sur les radiographies de 2012 et de 2018.

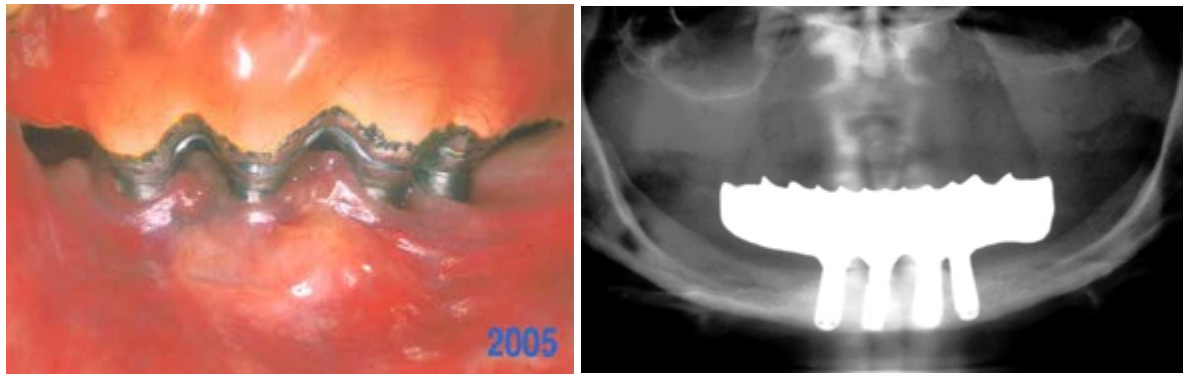
* Cas n° 2 [FIG. 12-41 à 12-52]



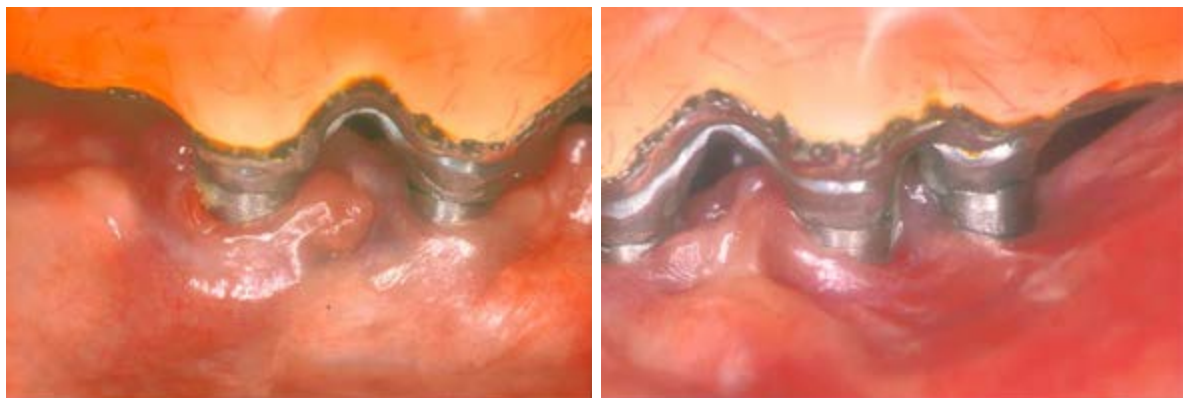
Figures 12-41, 12-42 : Après un échec initial lié à l'absence de vascularisation de l'os fortement corticalisé, un seul implant restant en place, 4 implants sont mis en fonction en septembre 1988. Il s'agit de 2 types d'implants, la vis initialement acceptée par l'os (Astra) en 42 et 3 implants cylindriques (IMZ) en 32, 34 et 44 ajoutés ultérieurement 6 semaines après l'échec initial (Bert, 2005, 2016). La question se posait à l'époque de la meilleure forme pour un implant, débat dépassé aujourd'hui, les vis étant les seules présentes sur le marché en raison de leurs meilleurs résultats. Il faut noter l'extrême résorption de l'os chez une patiente de 42 ans, édentée totalement à l'âge de 16 ans (le complet de la mariée...).



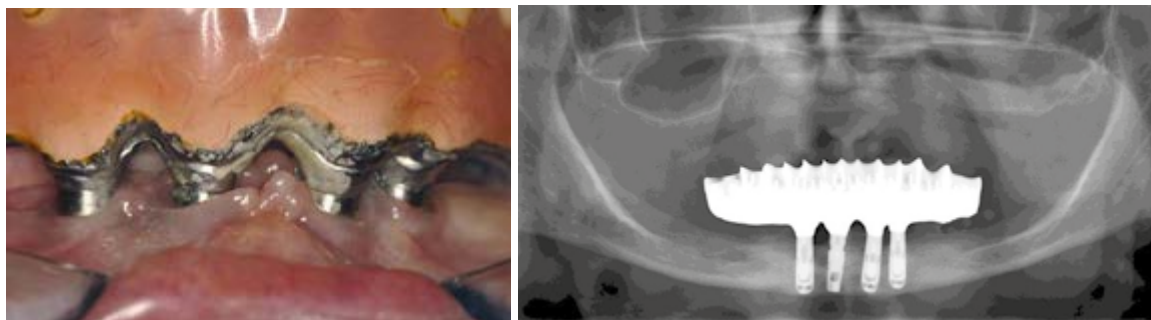
Figures 12-43, 12-44 : Après 2 ans, la qualité des tissus est cliniquement bonne. De plus, il faut noter que, contrairement à ce qui est souvent écrit, l'absence de gencive attachée au point d'émergence de l'implant ne semble pas avoir une influence sur la santé des tissus gingivaux, à partir du moment où l'hygiène est correcte.



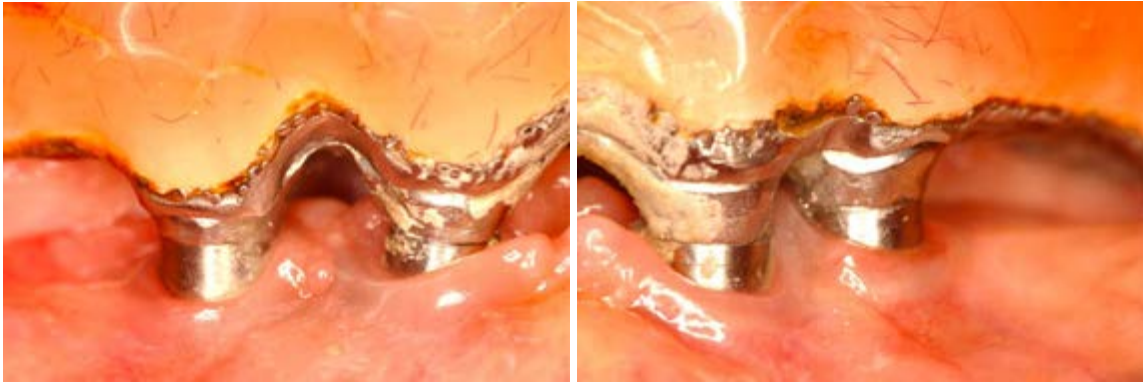
Figures 12-45, 12-46 : Après 17 ans, la bonne santé gingivale s'est maintenue, ce type de bridge favorisant à la fois l'accès à une hygiène de qualité et permettant un "autonettoyage" par les lèvres et la langue. La radiographie de contrôle montre qu'au niveau de ses branches horizontales, l'os s'est régénéré en volume et en densité, ce qui n'est pas inattendu au regard des anciennes, mais ô combien judicieuses lois de Wolff (1892...).



Figures 12-47, 12-48 : Une vision rapprochée confirme l'excellente santé des tissus péri-implantaires, avec seulement une très légère inflammation superficielle au niveau de l'implant 44. On note également qu'une fine bande de gencive attachée semble être apparue autour des implants, montrant encore une fois que "la fonction crée l'organe"....



Figures 12-49, 12-50 : En 2016, après 28 ans et malgré un relâchement de l'hygiène lié à l'état de la patiente (maladie de Parkinson débutante), la santé de la gencive péri-implantaire s'est maintenue. La radiographie de contrôle montre que la croissance osseuse s'est poursuivie, celle-ci étant cependant proche de son état d'équilibre.



Figures 12-51, 12-52 : Une vision rapprochée montre que la bande de gencive attachée s'est maintenue et que la qualité de la gencive est acceptable.

Conséquences cliniques

La ressemblance du sillon gingivo-implantaire avec le sillon gingivo-dentaire laisse supposer qu'il sera affecté par les mêmes pathologies, avec des images histologiques équivalentes.

Bibliographie

- Abdallah MN, Abughanam G, Tran SD, Sheikh Z, Mezour MA, Basiri T, Xiao Y, Cerruti M, Siqueira WL, Tamimi F. Comparative adsorption surface of basal lamina proteome and gingival cells onto dental and titanium surface. *Acta Biomater* 2018;73:547-58.
- Abrahamsson I, Cardaropoli G. Peri-implant hard and soft tissue integration to dental implants made of titanium and gold. *Clin Oral Implants Res* 2007;18(3):269-74.
- Adell R, Lekholm U, Brånemark PI et al. Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixtures. A 3-year longitudinal prospective study. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1986;15:39-51.
- Arnold LF, Huard TK, Baram P. Cultivation of periodontal ligament fibroblasts on dental implant materials and enzymatically debrided teeth. *J Dent Res* 1974;53(6):1368-74.
- Atsuta I, Ayukawa Y, Kondo R, Oshiro W, Matsuura Y, Furuhashi A, Tsukiyama Y, Koyano K. Soft tissue sealing around dental implants based on histological interpretation. *J Prosthodont Res* 2016;60(1):3-11.
- Berglundh T, Lindhe J, Jonsson K, Ericsson I. The topography of the vascular systems in the periodontal and peri-implant tissues in the dog. *J Clin Periodontol* 1994;21:189-93.
- Bert M, Missika P. Les implants ostéo-intégrables. Paris, CdP, 1992.
- Bert M. Gestion des complications implantaire. Paris, Quintessence, 2005.
- Bert M, Missika P. Les Clés du succès en implantologie, chapitre 6. Rueil-Malmaison, CdP, 2009.
- Bert M. La gencive péri-implantaire saine. *Actual Odonto-Stomatol* 2013;264:4-8.
- Bert M. Gestion pratique des complications en implantologie. Les Ulis, EDP Sciences, 2016.
- Bert M. La gencive péri-implantaire. Anatomie, pathologie, vieillissement. *Rev Orthop Dento Faciale* 2018;52:1-12.
- Buser D, Krekeler G, Schröder A. Fiber orientation in the peri-implant mucosa in an experimental model in dog. *Z Zahnärztl Implantol* 1989;5:15-28.
- Carmichael RP, McCulloch CA, Zarb GA. Quantitative immunohistochemical analysis of keratins and desmoplakins in human gingiva and peri-implant mucosa. *J Dent Res* 1991;70:899-905.
- Comut AA, Weber HP, Shortkroff S, Spector M, Cui FZ. Connective tissue orientation around dental implants in a canine model. *Clin Oral Implants Res* 2001;12(5):433-40.
- Chavier C, Couble ML, Hartmann DJ. Qualitative study of collagenous and noncollagenous glycoproteins of the human healthy keratinized mucosa surrounding implants. *Clin Oral Implants Res* 1994;5:117-24.
- Choi BH. Periodontal ligament formation around titanium implants using cultured periodontal ligament cells: a pilot study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2000;15:193-96.
- Flury MM, Zander AJ. Le joint épithélial des implants buccaux. *Odontologia* 1984;3:1-14.
- Fujiseki M, Matsuzaka K, Yoshinari M, Shimono M, Inoue T. An experimental study on the features of peri-implant epithelium: immunohistochemical and electron-microscopic observations. *Bull Tokyo Dent Coll* 2003;44:185-99.
- Garrett PW, Johnston GW, Bosshardt DD, Jones AA, Sasada Y, Ong JL, Cochran DL. Hard and soft tissue evaluation of titanium dental implants and abutments with nanotubes in canines. *J Periodontol* 2019. Doi : 10.1002/JPER.18-0205.
- George K, Zafiroopoulos GG, Murat Y, Hubertus S, Nisengard RJ. Clinical and microbiological status of osseointegrated implants. *J Periodontol* 1994;65:766-70.
- Glauser R, Schüpbach P, Gottlow J, Hämmerle CH. Periimplant soft tissue barrier at experimental one-piece mini-implants with different surface topography in humans: a light-

- microscopic overview and histometric analysis. *Clin Implant Dent Relat Res* 2005;7:44-51.
- Gould TR, Brunette DM, Westbury L. The attachment mechanism of epithelial cells to titanium in vitro. *J Periodont Res* 1981;16:611-18.
- Hansson PD, Albrektsson T, Brånemark PI. Structural aspect of the interface between tissue and titanium implants. *J Prosthet Dent* 1983;50(1):108-17.
- Heimke G. Enossale Implantate aus Aluminiumoxid-Keramik. *Dtsch Zahnärztl* 1978;33:306-12.
- Hering TM. The connective tissue response to biomaterial implantation. *Trans II W Congr Biomat, Washington, 1984.*
- Heydenrijk K, Meijer HJ, Van der Reijden WA, Raghoobar GM, Vissink A, Stegenga B, *et al.* Microbiota around root-form endosseous implants: a review of the literature. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2002;17:829-38.
- Ikeda H, Yamaza T, Yoshinari M, Ohsaki Y, Ayukawa Y, Kido MA, Inoue T, Shimono M, Koyano K, Tanaka T. Ultrastructural and immunoelectron microscopic studies of the peri-implant epithelium-implant (Ti-6Al-4V) interface of rat maxilla. *J Periodontol* 2000;71:961-73.
- Inoue T, Takeda T, Lee CY, Abiko Y, Ayukawa Y, Tanaka T, Yoshinari M, Shimono M. Immunolocalization of proliferating cell nuclear antigen in the peri-implant epithelium. *Bull Tokyo Dent Coll* 1997;38:187-93.
- James RA. Hemidesmosomes and the adhesion of functional epithelial cells to metal implants: a preliminary report. *Oral Implant* 1974;4:294-99.
- James RA. Histopathologic study of supporting tissues of an endosteal implant. *Implantologist* 1976;1:19-27.
- James RA. The support system and pergingival mechanisms surrounding oral implants. *Biomat Med Dev Artif Organ* 1979;7(1):147-53.
- James RA. Peri-implant considerations. *Dent Clin N Amer* 1980;24:415-22.
- Jansen JA. In vitro studies on epithelial attachment to hydrophobic and hydrophilic substrates. *in Biomat & Biomech Amsterdam, Elsevier, 1983.*
- Jansen JA. Spreading growth of epithelial cells on hydrophobic and hydrophilic substrates. *Trans II W Congr Biomat, Washington, 1984.*
- Jansen JA. Ultrastructural study of epithelial cell attachment to implant materials. *Trans II W Congr Biomat, Washington, 1984.*
- Kihara H, Kim DM, Nagai M, Nojiri T, Nagai S, Chen CY, Lee C, Hatakeyama W, Kondo H, Da Silva J. Epithelial cell adhesion efficacy of a novel peptide identified by panning on a smooth titanium surface. *Int J Oral Sci* 2018;10(3):21-30.
- Kohavi D, Greenberg R, Raviv E, Sela MN. Subgingival and supragingival microbial flora around healthy osseointegrated implants in partially edentulous patients. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1994;9:673-8.
- Koka S, Razzoog ME, Bloem TJ, Syed S. Microbial colonization of dental implants in partially edentulous subjects. *J Prosthet Dent* 1993;70:141-4.
- Kumar A, Kawadkar A, Mathew D, Hegde S, Shankar RK. Comparison of clinical and microbiological status of osseointegrated dental implant with natural tooth. *J Dent Implant* 2017;7:46-53.
- Lee KH, Maiden MF, Tanner AC, Weber HP. Microbiota of successful osseointegrated dental implants. *J Periodontol* 1999;70:131-8.
- Lekholm U, Adell R, Lindhe J, Brånemark PI, Eriksson B, Rockler B, Lindvall AM, Yoneyama T. Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixtures. (II) A cross-sectional retrospective study. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1986;15:53-61.
- Lekholm U, Ericsson I, Adell R, Slots J. The condition of the soft tissues at the tooth and fixture abutments supporting fixed bridges. A microbiological and histological study. *J Clin Periodont*, 1986;13:58-69.

- Liljenberg B, Gualini F, Berglundh T, Tonetti M, Lindhe J. Some characteristics of the ridge mucosa before and after implant installation. A prospective study in humans. *J Clin Periodontol* 1996;23:1008-1013.
- Listgarten MA, Lai CH. Ultrastructure of intact interface between an endosseous epoxy resin dental implant and host tissues. *J Biol Bucc* 1975;3(1):13-28.
- Mackenzie IC, Tonetti MS. Formation of normal gingival epithelial phenotypes around osseo-integrated oral implants in humans. *J Periodontol* 1995;66:933-43.
- McKinney RV, Koth DL. The single-crystal sapphire endosteal dental implants: material characteristics and 18-months experimental animal trial. *J Prosthet Dent* 1982;47:69-76.
- Meenaghan MA, Natiella JR, Armitage JE, Wood RH. Evaluation of the crypt surface adjacent to metal endosseous implant: an electron microscopic study in clinically successful implants. *J Prosthet Dent* 1974;31(5):574-581.
- Mombelli A. Microbiology of the dental implant. *Adv Dent Res* 1993;7(2):202-6.
- Nakou M, Mikx FH, Oosterwaal PJ, Kruijssen JC. Early microbial colonization of perimucosal implants in edentulous patients. *J Dent Res* 1987;66:1654-7.
- Nevins M, Nevins ML, Camelo M, Boyesen JL, Kim DM. Human histologic evidence of a connective tissue attachment to dental implant. *Int J Periodontics Rest Dent* 2008;28(1):111-21.
- Oliver MC, Holm-Pederen P, Löe H. The correlation between clinical scoring, exudate measurements and microscopic evaluation of the inflammation in the gingiva. *J Periodontol* 1969;40:201-9.
- Piattelli A, Scarano A, Piattelli M, Bertolai R. Histologic aspects of the bone and soft tissues surrounding 3 titanium non-submerged plasma-sprayed implants retrieved at autopsy: a case report. *J Periodontol* 1997;68:694-700.
- Ponitz DP, Gershkoff A, Wells H. Passage of orally administered tetracycline into the gingival crevice around natural teeth and around protruding subperiosteal implant abutments in man. *Dent Clin N Amer* 1970;14(1):125-42.
- Rossi S, Tirri T, Paldan H, Kuntsi-Vaattovaara H, Tulamo R, Närhi T. Peri-implant tissue response to TiO₂ surface modified implants. *Clin Oral Implants Res* 2008;19:348-55.
- Sandhaus S. Nouveaux aspects de l'implantologie orale. Lausanne, Medica Verlag, 1969.
- Schierano G, Ramieri G, Cortese M, Aimetti M, Preti G. Organization of the connective tissue barrier around long-term loaded implant abutments in man. *Clin Oral Implants Res* 2002;13:460-464.
- Schlegel D, Reichart PA, Pfaff U. Experimental bacteremia to demonstrate the barrier function of epithelium and connective tissue surrounding oral endosseous implant. *Int J Oral Surg* 1978;7:569-72.
- Schroeder HE. Transmigration and infiltration of leucocytes in human junctional epithelium gingival tissue. *Helv Odontol Acta* 1973;17:6-18.
- Schroeder HE, Van der Zypen E, Stich H, Sutter F. The reactions of bone, connective tissue and epithelium to endosteal implant with titanium-sprayed surface. *J Max Fac Surg* 1981;1619:15-22.
- Schüpbach P, Glauser R. The defense architecture of the human periimplant mucosa: a histological study. *J Prosthet Dent* 2007;97:15-25.
- Sugarawa S, Maeno M, Lee C, Nagai S, Kim DM, Da Silva J, Nagai M, Kondo H. Establishment of epithelial attachment on titanium surface coated with platelet activating peptide. *PLoS One* 2016;11(10):e0164693.
- Sullivan J. Fundamentals of the implant denture. *J Prosthet Dent* 1952;2:49-55.
- Swoope EM, James RA. A longitudinal study of hemidesmosomes formation on the dental implant-tissue overflow. *Oral Implantology* 1981;9(3):412-25.
- Tenenbaum H, Schaaf JF, Cuisinier FJ. Histological analysis of the Ankylos peri-implant soft

tissues in a dog model. *Implant Dent* 2003;12:259-265.

Van Winkelhoff AJ, Goené RJ, Benschop C, Folmer T. Early colonization of dental implants by putative periodontal pathogens in partially edentulous patients. *Clin Oral Implants Res* 2000;11:511-20.

Welander M. Soft tissue integration to dental implants. Thesis, Gothenburg, 2008.

Welander M, Abrahamsson I, Berglundh T. The mucosal barrier at implant abutments of different materials. *Clin Oral Implants Res* 2008;19(7):635-41.

Zander A. Histologische Untersuchungen an Enossalem Schraubenimplantaten beim Göttingen Zwergschwein. Tübingen, Med Diss, 1977.

IMPLANTOLOGIE :

BASES FONDAMENTALES, CONSÉQUENCES CLINIQUES

TABLE DES MATIÈRES

I – L'OS

- 1 – L'os : composition, vascularisation, innervation [télécharger](#)
- 2 – L'os : remaniement et cicatrisation [télécharger](#)
- 3 – Les lois de Wolff [télécharger](#)
- 4 – L'ostéo-architecture [télécharger](#)
- 5 – La stimulation endostée [télécharger](#)
- 6 – La liaison os-implant [télécharger](#)
- 7 – Mise en charge des implants : bases fondamentales [télécharger](#)
- 8 – Bases fondamentales de la gestion des échecs d'intégration osseuse [télécharger](#)
- 9 – Les ennemis de l'os [télécharger](#)

II – LA GENCIVE

- 10 – La gencive : constitution, vascularisation, innervation [télécharger](#)
- 11 – La gencive : cicatrisation, pathologie [télécharger](#)
- 12 – La gencive péri-implantaire saine *à paraître en juillet 2021*
- 13 – La gencive péri-implantaire pathologique *à paraître en juillet 2021*

III – NEUROPHYSIOLOGIE ET IMPLANTS

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

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

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



Dépose et remplacement
d'un implant

Découvrir



Gestion pratique des
complications en implantologie

Découvrir



L'occlusion en implantologie

Découvrir



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

Découvrir



Petit dictionnaire ironique et politiquement
incorrect de l'art dentaire

Découvrir