

UNIVERSITÉ TOULOUSE III – PAUL SABATIER

FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE

ANNÉE 2019

2019 TOU3 3008

THÈSE

**POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE
DENTAIRE**

Présentée et soutenue publiquement

Par

Lisa DAL LAGO

Le 26 Février 2019

**MUCOINTÉGRATION IMPLANTAIRE ET STABILITÉ
OSSEUSE**

Directeur de thèse : Dr Guillaume ANDUZE-ACHER

JURY

Président

Pr Philippe POMAR

1^{er} Assesseur

Dr Pierre Pascal POULET

2^{ème} Assesseur

Dr Sara LAURENCIN-DALICIEUX

3^{ème} Assesseur

Dr Guillaume ANDUZE-ACHER



Faculté de Chirurgie Dentaire

➔ DIRECTION

DOYEN

Mr Philippe POMAR

ASSESEUR DU DOYEN

Mme Sabine JONOT

CHARGÉS DE MISSION

Mr Karim NASR (Innovation Pédagogique)

Mr Olivier HAMEL (Maillage Territorial)

Mr Franck DIEMER (Formation Continue)

Mr Philippe KEMOUN (Stratégie Immobilière)

Mr Paul MONSARRAT (Intelligence Artificielle)

PRÉSIDENTE DU COMITÉ SCIENTIFIQUE

Mme Cathy NABET

RESPONSABLE ADMINISTRATIF

Mme Muriel VERDAGUER

➔ PERSONNEL ENSEIGNANT

➔ HONORARIAT

DOYENS HONORAIRES

Mr Jean LAGARRIGUE †

Mr Jean-Philippe LODTER †

Mr Gérard PALOUDIER

Mr Michel SIXOU

Mr Henri SOULET

➔ ÉMÉRITAT

Mr Damien DURAN

Mme Geneviève GRÉGOIRE

Mr Gérard PALOUDIER

Section CNU 56 : Développement, Croissance et Prévention

56.01 ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE et ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE (Mme BAILLEUL- FORESTIER)

ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE

Professeurs d'Université : Mme BAILLEUL-FORESTIER, Mr. VAYSSE

Maîtres de Conférences : Mme NOIRRIT-ESCLASSAN, Mme VALERA, Mr. MARTY

Assistants : Mme BROUTIN, Mme GUY-VERGER

Adjoint d'Enseignement : Mr. DOMINE, Mme BROUTIN,

ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE

Maîtres de Conférences : Mr BARON, Mme LODTER, Mme MARCHAL, Mr. ROTENBERG,

Assistants : Mme ARAGON, Mme DIVOL,

56.02 PRÉVENTION, ÉPIDÉMIOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA SANTÉ, ODONTOLOGIE LÉGALE (Mr. HAMEL)

Professeurs d'Université : Mr. SIXOU, Mme NABET, Mr. HAMEL

Maître de Conférences : Mr. VERGNES,

Assistant: Mr. ROSENZWEIG,

Adjoints d'Enseignement : Mr. DURAND, Mlle. BARON, Mr LAGARD, Mme FOURNIER

Section CNU 57 : Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale

57.01 CHIRURGIE ORALE, PARODONTOLOGIE, BIOLOGIE ORALE (Mr. COURTOIS)

PARODONTOLOGIE

Maîtres de Conférences : Mr. BARTHET, Mme DALICIEUX-LAURENCIN, Mme VINEL
Assistants : Mr. RIMBERT, Mme. THOMAS
Adjoints d'Enseignement : Mr. CALVO, Mr. LAFFORGUE, Mr. SANCIER, Mr. BARRE, Mme KADDECH

CHIRURGIE ORALE

Maîtres de Conférences : Mr. CAMPAN, Mr. COURTOIS, Mme COUSTY,
Assistants : Mme COSTA-MENDES, Mr. BENAT,
Adjoints d'Enseignement : Mr. FAUXPOINT, Mr. L'HOMME, Mme LABADIE, Mr. RAYNALDI,

BIOLOGIE ORALE

Professeur d'Université : Mr. KEMOUN
Maîtres de Conférences : Mr. POULET, Mr BLASCO-BAQUE
Assistants : Mr. LEMAITRE, Mr. TRIGALOU, Mme. TIMOFEEVA, Mr. MINTY
Adjoints d'Enseignement : Mr. PUISSOCHET, Mr. FRANC, Mr BARRAGUE

Section CNU 58 : Réhabilitation Orale

58.01 DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE, PROTHESES, FONCTIONS-DYSFONCTIONS, IMAGERIE, BIOMATERIAUX (Mr ARMAND)

DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE

Professeur d'Université : Mr. DIEMER
Maîtres de Conférences : Mr. GUIGNES, Mme GURGEL-GEORGELIN, Mme MARET-COMTESSE
Assistants : Mme. RAPP, Mr. MOURLAN, Mme PECQUEUR, Mr. DUCASSE, Mr FISSE Mr.
GAILLAC,
Adjoints d'Enseignement : Mr. BALGUERIE, Mr. MALLET

PROTHÈSES

Professeurs d'Université : Mr. ARMAND, Mr. POMAR
Maîtres de Conférences : Mr. CHAMPION, Mr. ESCLASSAN, Mme VIGARIOS, Mr. DESTRUHAUT
Assistants: Mr. EMONET-DENAND, Mr. LEMAGNER, Mr. HENNEQUIN, Mr. CHAMPION, Mme. DE
BATAILLE
Adjoints d'Enseignement : Mr. FLORENTIN, Mr. GALIBOURG, Mr. GHRENASSIA, Mme. LACOSTE-FERRE,
Mr. GINESTE, Mr. LE GAC, Mr. GAYRARD, Mr. COMBADAZOU, Mr. ARCAUTE, M. SOLYOM

FONCTIONS-DYSFONCTIONS, IMAGERIE, BIOMATERIAUX

Maîtres de Conférences : Mme JONIoT, Mr. NASR, Mr. MONSARRAT
Assistants : Mr. CANCEILL, Mr. OSTROWSKI, Mr. DELRIEU,
Adjoints d'Enseignement : Mr. AHMED, Mme MAGNE, Mr. VERGÉ, Mme BOUSQUET

Mise à jour pour le 30 janvier 2019

REMERCIEMENTS

À ma famille,

À *mon père, Adrien*. Tu me manques tous les jours et c'est avec une immense difficulté que je présente ce travail sans toi. Merci de m'avoir toujours donné la force, merci pour ton amour et ta bienveillance, et merci pour les 22 années que tu m'as offert à tes côtés. Je sais que tu es fier de moi, je t'aime pour toujours.

À *ma mère, Rosemonde*. Merci pour tout l'amour que tu me donnes, et pour toutes les épreuves que tu m'as aidé à traverser. Merci pour ton soutien, pour ton sourire, tes jeux de mots et ton humour à toute épreuve. Merci d'être la meilleure maman du monde.

À *ma sœur, Marie*. Merci de m'avoir aidé à grandir et de m'aider encore aujourd'hui à me poser les bonnes questions... Merci de toujours trouver les mots justes, et pour ton soutien qui m'a portée jusqu'ici.

À *mon frère, Frédéric*. Merci pour ta bonne humeur constante et pour ta bienveillance. Ce n'est pas toujours facile de se dire que l'on s'aime, mais il y a des silences et, dans notre cas, des rires qui parlent plus que les mots.

À *ma nièce Clara*. J'espère que ce travail t'inspirera un jour, tu sais que tu peux compter sur moi.

À *mes grands-parents, à mes oncles et tantes, mes cousins et cousines*, avec un merci particulier à tatie Malou et tatie Annick, Minouch, Jess, Laurie, Mathildou et Floflo.

À *ma belle-famille, Isabelle et Thierry, Julien et Lilou, Lucie et Kevin, Oscar et Miki*. J'ai le sentiment d'avoir une chance incroyable d'avoir intégré votre famille et d'être si bien entourée, je suis heureuse de partager votre vie, merci pour votre présence et votre amour.

À *toi, Alexandre*. Je n'ai toujours pas les mots pour décrire l'impact que tu as eu dans ma vie. Je ne saurai jamais comment te remercier, à part t'aimer du mieux que je peux. Merci d'être mon meilleur ami, mon confident, mon amour. Je t'aime.

À mes ami(e)s,

À *Jordane et Louise*, merci d'avoir partagé mes fous rires et mes larmes, et de m'avoir soutenue depuis toutes ces années.

À *Laurie*, ma Lolo, ma copine des premiers instants à la fac. Merci pour ton franc-parler, ta joie de vivre et ton soutien sans limite.

À *Gaëlle*, Gagou, la meilleure des binômes, merci d'avoir été à mes côtés pendant toutes ces années de fac, et pour les années à venir je t'espère !

À *Jéjé*, mon Djedj, c'est sûrement à toi que je dois mes meilleurs moments de fac, je suis si heureuse d'avoir croisé ton chemin et d'avoir trouvé un ami pour la vie. Merci pour tout.

À *Max*, je peux te compter parmi mes amis du lycée, comme mon premier coloc et mon ami de fac, ce qui est, je crois, assez rare et précieux ! Merci pour ton amitié mon moumouss.

Aux *Vrais de Vrais, Roumi, Sim, Toto, Tay, Lélé, Francis et Ben*, merci pour ces années de fac inoubliables en votre compagnie. Que de fous rires, de soirées et de souvenirs grâce à vous, merci pour tout ça !

À *mes copains de Toulouse*, du tout début en PACES Antoine F et Allison, my favorite American beauty Melissa, et mes amours Mag, Bastien, Arnaud, Nico, merci pour tout !

À *Jeanne, Emma, Marie P, et tous mes copains du collège/lycée*, merci pour votre soutien des premiers moments et pour votre amitié durant toutes ces années.

Aux *copains de promo*, Jeannot, Rominche, Jeanne, Lisa, Romain V, Maëlle, et ceux que j'ai pu oublier, merci d'avoir rendu les années de fac et de clinique plus légères et agréables ! Et surtout toi mon petit Lorris, ton amitié et ton petit rire surnois me sont devenus presque indispensables !

Aux *praticiens* qui m'ont généreusement ouvert la porte de leurs cabinets, qui ont répondu à mes questions et m'ont donné l'envie de découvrir et pratiquer ce métier. Merci aux *Docteurs Julien Gala et Franck Ricaud*. Un merci particulier à *Frédéric, Marion, Michel, et Colette, mes collègues, et l'ensemble du cabinet de Mirande*, qui me soutiennent et m'aident tous les jours dans l'apprentissage de mon métier.

A NOTRE PRÉSIDENT DE JURY

Mr le Professeur Philippe POMAR

- Doyen de la Faculté de Chirurgie Dentaire de Toulouse
- Professeur des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie
- Lauréat de l'Institut de Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale de la Salpêtrière
- Habilitation à Diriger des Recherches (H.D.R.)
- Officier dans l'Ordre des Palmes Académiques
- Colonel de réserve citoyenne du service de santé des armées (CDC-RC)

Je suis très honorée que vous ayez accepté de présider ce jury de thèse.

Je vous remercie pour la gentillesse et la disponibilité dont vous avez su faire preuve tout au long de mon cursus universitaire. Je souhaite également vous remercier d'avoir toujours été à l'écoute des étudiants de cette faculté, et pour votre dévouement envers nous tous.

Veillez trouver, au travers de ce travail, l'expression de toute mon estime et de ma profonde reconnaissance.

A NOTRE JURY DE THÈSE

Mr le Docteur Pierre Pascal POULET

- Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie
- Docteur en Chirurgie Dentaire
- Docteur de l'Université Paul Sabatier
- Lauréat de l'Université Paul Sabatier
- Consul honoraire de la République de Roumanie

Je vous remercie de me faire l'honneur de siéger au sein de ce jury de thèse, afin d'évaluer ce travail qui clôt mon cursus au sein de cette faculté.

Votre présence et vos conseils dispensés au cours de ma dernière année de vacation clinique, ont été des plus précieux, et je tâcherai de m'en souvenir tout au long de ma carrière. Je vous remercie pour votre implication dans ma formation, pour la confiance que vous avez su m'accorder, et également pour votre honnêteté et votre bienveillance.

Que ce travail soit le témoignage de mon profond respect et de ma gratitude.

A NOTRE JURY DE THÈSE

Mme le Docteur Sara LAURENCIN-DALICIEUX

- Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie
- Docteur en Chirurgie Dentaire
- Docteur de l'Université Paul Sabatier
- Diplôme Universitaire de Parodontologie
- Lauréate de l'Université Paul Sabatier

Je vous remercie d'avoir spontanément accepté de siéger dans ce jury de thèse.

Je vous remercie également pour la qualité de votre enseignement en parodontologie, aussi bien théorique que clinique, que vous avez toujours su dispenser avec beaucoup de patience et de gentillesse.

Que ce travail soit le témoignage de toute ma considération et de mes sincères remerciements.

A NOTRE DIRECTEUR DE THÈSE

Mr le Docteur Guillaume ANDUZE-ACHER

- Ancien Assistant Hospitalo-Universitaire d'Odontologie
- Ancien interne des Hôpitaux de Paris (Hôpital Hôtel Dieu / Pitié Salpêtrière)
- Diplômé de la Faculté Garancière (Paris 7/ Université Denis Diderot)
- Post Graduate in Periodontology and Implant Dentistry (European Federation in Periodontology)
- Diplôme Universitaire Approfondi d'Implantologie Orale (Paris 7 / Pr Bouchard)
- Diplôme Universitaire de Parodontologie Clinique (Paris 7 / Pr Bouchard)
- Master1&2 Professionnel de Clinique Buccale Spécialisée mention Parodontologie (Paris 7)

Je vous suis très reconnaissante d'avoir accepté de diriger cette thèse, marquant la fin de mes années d'études et, je l'espère, le début d'une longue et enrichissante carrière.

Je vous remercie d'avoir toujours su vous rendre disponible, et surtout de m'avoir accordé votre confiance dans la réalisation de ce travail. Merci pour votre implication dans l'encadrement de mes deux dernières années de clinique, pour votre gentillesse et votre humour.

Veuillez trouver, à travers ce travail, l'expression de mon profond respect et de ma sincère amitié.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	12
I. ESPACE BIOLOGIQUE PERI-IMPLANTAIRE.....	13
1. STRUCTURE DE L'ESPACE BIOLOGIQUE PERI-IMPLANTAIRE	13
<i>a. Notion d'espace biologique.....</i>	<i>13</i>
<i>b. Espace biologique péri-implantaire.....</i>	<i>15</i>
i. Définition	15
ii. Attache épithéliale péri-implantaire	16
iii. Attache conjonctive péri-implantaire	17
a. Composition tissulaire	17
b. Organisation des fibres	18
iv. Morphogenèse de la muqueuse péri-implantaire	21
v. Vascularisation.....	22
vi. Sondage	23
<i>c. Tableau récapitulatif des différences entre tissus parodontaux et péri-implantaires.....</i>	<i>24</i>
2. FONCTIONS DE L'ESPACE BIOLOGIQUE PERI-IMPLANTAIRE.....	25
<i>a. Études animales.....</i>	<i>25</i>
<i>b. Études histologiques humaines</i>	<i>26</i>
3. CONCLUSION.....	27
II. PHÉNOTYPE FIN ET REMODELAGE OSSEUX	28
1. FACTEURS DE PERTURBATION DE L'ESPACE BIOLOGIQUE	29
<i>a. Surcharge occlusale</i>	<i>29</i>
<i>b. Design implantaire</i>	<i>30</i>
i. Microgap	30
ii. Col lisse.....	32

c.	<i>Déconnexions multiples des piliers implantaire</i>	33
2.	CONSEQUENCES DU PHENOTYPE FIN.....	37
a.	<i>Etudes préliminaires animales</i>	37
b.	<i>Phénotype fin et design implantaire</i>	39
i.	Platform-Switching	39
ii.	Col implantaire.....	44
c.	<i>Phénotype fin et position verticale de l'implant</i>	45
3.	DIAGNOSTIC DU PHENOTYPE PARODONTAL FIN	49
a.	<i>Définition</i>	49
i.	Terminologie	49
ii.	Phénotype parodontal.....	49
iii.	Phénotype muqueux préimplantaire.....	51
b.	<i>Méthodes d'évaluation du phénotype</i>	52
c.	<i>Tableau récapitulatif</i>	56
III.	ÉPAISSISSEMENT DES TISSUS MOUS ET CONSÉQUENCES.....	58
1.	GREFFES AUTOGENES	59
a.	<i>Prélèvement palatin</i>	59
b.	<i>Prélèvement rétro-tubérositaire</i>	60
2.	GREFFES ALLOGENES ET XENOGENES.....	62
a.	<i>Matériaux xénogènes</i>	62
b.	<i>Matériaux allogènes</i>	63
	CONCLUSION	69
	TABLE DES ILLUSTRATIONS	70
	BIBLIOGRAPHIE.....	72

INTRODUCTION

Depuis plusieurs décennies, la réhabilitation implantaire constitue une alternative de choix dans le panel thérapeutique du praticien, permettant de répondre à des situations d'édentements unitaire, partiel ou complet. Des critères de succès ont été décrits, et sont recherchés lors de la mise en œuvre du traitement implantaire. Par conséquent, les techniques ne cessent de se multiplier et de s'améliorer afin de répondre aux demandes esthétiques et fonctionnelles complexes qu'induisent la gestion de la perte dentaire, tout en s'efforçant de recréer des situations naturelles.

L'ostéointégration des implants dentaires demeure l'une des caractéristiques les plus importantes et les plus recherchées, attestant de la réussite du traitement implantaire. Cependant, une bonne ostéointégration n'aura pas lieu sans une bonne muco-intégration. Cette muco-intégration a lieu lors de l'établissement de l'espace biologique péri-implantaire et d'une attache muqueuse péri-implantaire stable. Aussi, l'influence de l'épaisseur des tissus mous sur la formation de cet espace biologique péri-implantaire et la stabilité osseuse péri-implantaire n'a été mise en évidence que très récemment, et est moins décrite que d'autres facteurs mis en cause dans l'étiologie de la perte osseuse (microgap, col lisse...). Par conséquent, nous devons être conscients des causes pouvant conduire à une perturbation de l'intégration muqueuse de l'implant afin de mettre en œuvre toutes les méthodes garantissant une stabilité osseuse péri-implantaire.

L'objectif de cette thèse, au travers d'une analyse bibliographique, est donc de mettre en lumière l'influence de la muco-intégration sur la pérennité et la réussite du traitement implantaire.

Dans une première partie, nous nous intéresserons à l'espace biologique péri-implantaire, sa fonction et ses différences avec le modèle dentaire. Dans une deuxième partie, nous aborderons les facteurs pouvant perturber l'établissement de l'espace biologique et la muco-intégration, notamment les conséquences du phénotype fin sur la stabilité osseuse péri-implantaire, et comment le diagnostiquer. Enfin, dans une troisième et ultime partie nous décrirons des techniques et des alternatives d'épaississement du phénotype gingival.

I. ESPACE BIOLOGIQUE PERI-IMPLANTAIRE

1. STRUCTURE DE L'ESPACE BIOLOGIQUE PERI-IMPLANTAIRE

a. NOTION D'ESPACE BIOLOGIQUE

Le système d'attache présent autour de la dent est constitué d'une attache épithéliale ainsi que d'une attache conjonctive. Ce système est appelé « espace biologique ».

Le terme d'espace biologique a été décrit par Gargiulo et al. en 1961, dans une étude réalisée sur des cadavres humains, décrivant les dimensions ainsi que les relations de la jonction dentogingivale (*Gargiulo, Wentz, et Orban 1961*).

L'espace biologique péri-dentaire comprend la somme des hauteurs de l'attache épithéliale et de l'attache conjonctive, qui correspond à la distance entre le fond du sulcus péri-dentaire et le sommet de la crête de l'os alvéolaire.

Concernant ses dimensions, l'étude de 1961 a révélé que l'espace biologique péri-dentaire (attache épithélio-conjonctive seule, ne prenant pas en compte la dimension du sulcus) mesurait en moyenne 2,04mm de profondeur.

Ces valeurs ont été par la suite confirmées par les travaux menés par Vacek et al. (*Vacek et al. 1994*). Une valeur moyenne de $1,14 \pm 0,49$ mm pour l'attache épithéliale, et une valeur moyenne de $0,77 \pm 0,32$ mm pour l'attache conjonctive ont été relevées. Ces valeurs peuvent varier en fonction des individus, du site exploré, de la présence d'une restauration prothétique ou d'une maladie parodontale.

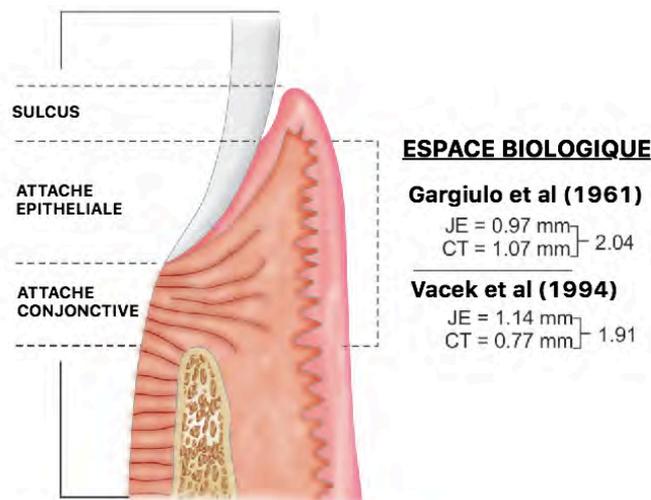


Figure 1 : L'espace biologique péri-dentaire (Padbury, Eber, et Wang 2003)

Une hypothèse a alors été émise selon laquelle une relation similaire existe entre les tissus mous péri-implantaires et l'os sous-jacent, et que des perturbations de cette relation pourraient être à l'origine d'un remodelage osseux précoce (*Oh et al. 2002*).

Contrairement aux tissus mous péri-dentaires, dont l'établissement se fait en synergie avec le développement et l'éruption de la dent, les tissus mous péri-implantaires sont le résultat d'un processus de cicatrisation, enclenché à la suite de la mise en place chirurgicale de l'implant. Par conséquent, les tissus mous péri-implantaires et les tissus mous parodontaux présentent de nombreuses similitudes, mais sont loin d'être identiques.

b. ESPACE BIOLOGIQUE PERI-IMPLANTAIRE

i. DEFINITION

L'espace biologique péri-implantaire correspond à la distance entre le bord de la muqueuse péri-implantaire (le sulcus est donc compris, contrairement à l'espace biologique péri-dentaire) et le contact os-implant le plus coronaire (T. Berglundh et Lindhe 1996; Hermann, Buser, Schenk, Higginbottom, et al. 2000).

Sa structure et sa composition ont été longuement étudiées sur le modèle animal, et plusieurs de ces études s'accordent à dire qu'il est formé d'un épithélium sulculaire, d'un épithélium de jonction et d'un tissu conjonctif (Buser et al. 1992). Selon Berglundh et Lindhe, la dimension verticale minimale de la muqueuse péri-implantaire est d'environ 3,5mm (T. Berglundh et Lindhe 1996).

Selon une étude histologique humaine réalisée par Glauser et al. (sur un échantillon tout de même restreint de 5 patients, recevant 12 implants), la hauteur totale des tissus péri-implantaires a été calculée comme variant entre 4 et 4,5mm. Le sulcus péri-implantaire mesure de 0,2 à 0,5mm, l'épithélium de jonction est compris entre 1,4 et 2,9mm et le tissu conjonctif présente une extension apicale de 0,7 à 2,6mm (Glauser et al. 2005).

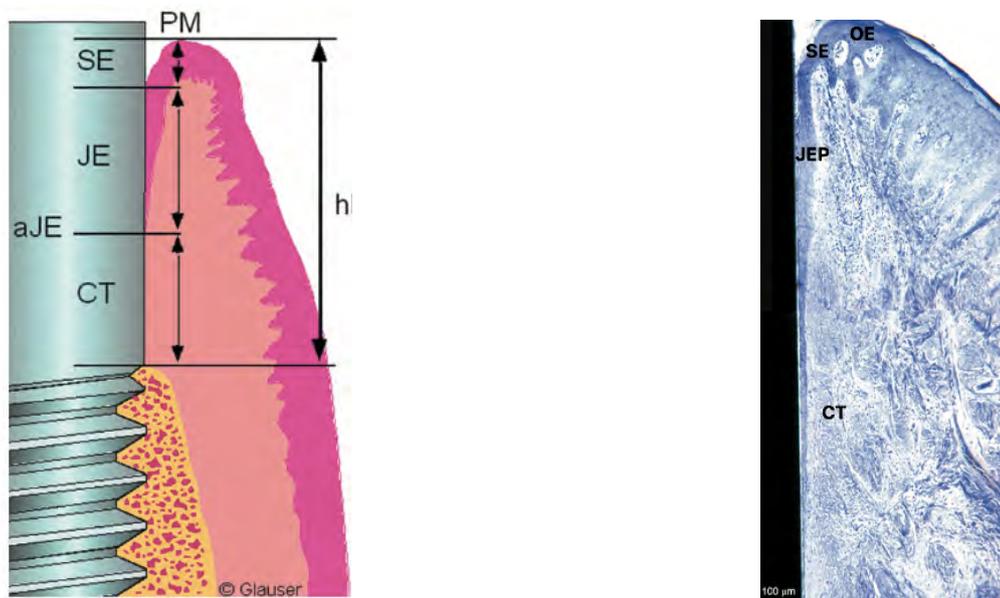


Figure 2: À gauche, diagramme schématisé illustrant les dimensions de l'espace biologique péri-implantaire (h). À droite, portion coronaire de l'espace biologique péri-implantaire. OE = épithélium buccal, SE = épithélium sulculaire, JE/JEP = épithélium de jonction, CT = tissu conjonctif. (Glauser et al. 2005)

ii. ATTACHE EPITHELIALE PERI-IMPLANTAIRE

Plusieurs études rapportent des différences structurelles entre l'épithélium de jonction dentaire et l'épithélium péri-implantaire (*Carmichael, McCulloch, et Zarb 1991; Ikeda et al. 2000; Fujiseki et al. 2003*).

L'attache épithéliale péri-implantaire comprend : un épithélium buccal, un épithélium sulculaire et un épithélium de jonction :

- L'épithélium buccal péri-implantaire est un épithélium pavimenteux stratifié kératinisé, dont le rôle est d'assurer la protection mécanique de l'implant car directement en contact avec la cavité buccale.
- La structure de l'épithélium sulculaire (kératinisé) est variable, en fonction de la morphologie implantaire, de l'enfouissement et du type de connexion utilisé.
- L'épithélium de jonction péri-implantaire fait directement face au col implantaire et peut être divisé en 3 zones : coronaire, médiane et apicale. La partie la plus coronaire de l'épithélium de jonction va être composée d'une assise épithéliale d'une quinzaine de cellules, s'amincissant en direction apicale en une assise épithéliale unicellulaire.

Une étude réalisée chez le chien décrit cet épithélium de jonction comme mesurant environ 2mm de long et 40µm de large (*Moon et al. 1999*).

La structure morphologique de l'attache épithéliale a été également étudiée sur le modèle animal (rat, singe, chien) mettant en évidence la présence d'une membrane basale et de structures semblables à des hémidesmosomes dans l'épithélium de jonction péri-implantaire (*I. Abrahamsson et al. 1996; Kawahara et al. 1998; Ikeda et al. 2000*). Ces résultats sont en accord avec deux études antérieures, décrivant respectivement l'apparition d'hémidesmosomes 2 semaines après la pose d'implants en résine époxy (*Listgarten et Lai 1975*), ainsi que leur formation autour d'implants Vitallium (alliage Cobalt Chrome) après 2 à 3 jours de cicatrisation (*Swope et James 1981*).

Cette observation a été confirmée dans une étude histologique humaine, après biopsie de tissus mous sur 10 patients porteurs d'implants Bränemark (*Arvidson et al. 1996*). Il est cependant plus difficile de mettre en évidence la présence d'une lame basale et de structures hémidesmosomales au niveau implantaire, car celles-ci sont seulement observables dans la partie apicale de l'épithélium de jonction.

iii. ATTACHE CONJONCTIVE PERI-IMPLANTAIRE

a. COMPOSITION TISSULAIRE

Le tissu formant la zone d'attache conjonctive péri-implantaire est similaire à un tissu cicatriciel, riche en collagène mais pauvre en structures vasculaires, et établit un contact direct avec la surface implantaire, sans attachement réel : le tissu conjonctif est «scellé» à la surface de l'implant, mais pas attaché (*Buser et al. 1992; T. Berglundh et al. 1994; Moon et al. 1999*).

Le contact direct du tissu conjonctif avec le col implantaire est caractérisé par l'absence de vaisseaux sanguins, et l'abondance de fibroblastes interposés entre les fibres de collagène.

Selon Moon et al, dans une étude expérimentale réalisée sur le chien, le tissu conjonctif péri-implantaire est composé de 80,61% de collagène, 12,98% de fibroblastes, 3,42% de structures vasculaires et 3% de tissu résiduel. Contrairement à la dent, où les fibres de collagène sont fermement insérées perpendiculairement et obliquement dans le ciment radiculaire, les fibres de collagène au niveau péri-implantaire vont s'étendre du périoste de la crête osseuse en direction verticale vers l'épithélium buccal de la muqueuse péri-implantaire.

Dans cette étude, une analyse plus poussée du tissu conjonctif au niveau de la zone d'attache a été menée. Les résultats de l'analyse morphométrique réalisée au microscope optique indiquent qu'il y a des différences entre la zone la plus proche de l'implant (zone interne, d'environ 40µm), et une zone plus latérale (zone externe, 160µm restants sur l'échantillon de 200µm utilisé pour l'expérience). Ainsi, tandis que la région externe était caractérisée par sa forte teneur en collagène (82,36%) et sa faible densité en fibroblastes (11,5%), la région interne était riche en cellules (32,32% de fibroblastes), avec une proportion relativement basse de collagène (66,47%). Ces résultats ont été confirmés par des mesures réalisées à l'aide de micrographies électroniques, montrant que les fibroblastes occupaient 28% de la barrière tissulaire dans la zone proche de la surface implantaire, contre 10% dans la zone plus latérale (*Moon et al. 1999*). Ces résultats semblent contredire la notion de turn-over cellulaire faible de la muqueuse péri-implantaire, comme suggéré dans de précédentes études (*T. Berglundh et al. 1991; I. Abrahamsson et al. 1996*).

Ainsi, il y a des raisons de supposer que la barrière formée d'un tissu riche en fibroblastes à côté de la surface en titane présente un haut turn-over et que les fibroblastes, en effet, peuvent jouer un rôle important dans l'établissement et le maintien d'un joint muqueux approprié.

b. ORGANISATION DES FIBRES

Au niveau des tissus parodontaux, les fibres de collagènes sont fermement insérées de manière oblique et parallèle au ciment radiculaire. L'agencement des fibres autour du col implantaire est différent, et soumis à certaines variations.

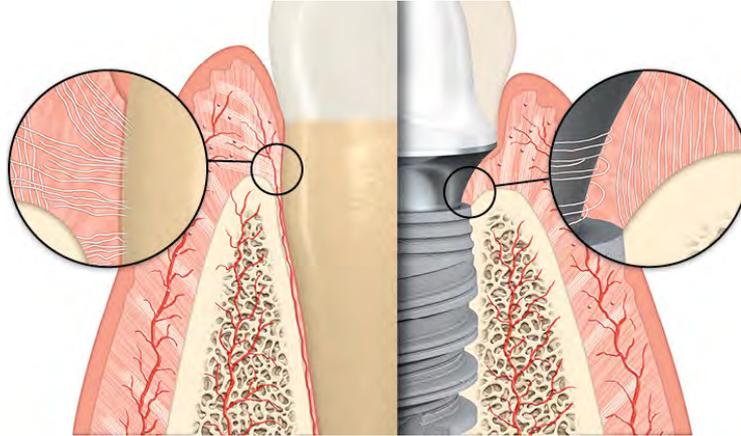


Figure 3 : Ancrage des fibres de Sharpey au ciment radiculaire vs orientation parallèle et circonférentielle des fibres conjonctives péri-implantaires (Nobel Biocare®).

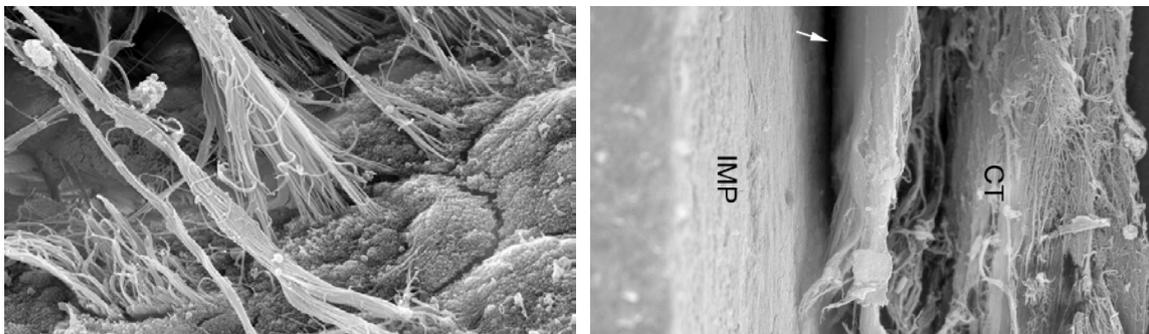


Figure 4 : Images de MEB fournies par le Dr Peter Schupbach pour Nobel Biocare®

Le réseau circulaire de fibres de collagène autour du col implantaire a notamment été mis en évidence (dans une section horizontale) par plusieurs études animales (Ruggeri et al. 1992; Buser et al. 1992; Fujii, Kusakari, et Maeda 1998), ainsi que par des études à partir de biopsies humaines (Akagawa et al. 1989; Schierano et al. 2002; Schupbach et Glauser 2007).

En effet, dans l'étude menée par Schierano et al. en 2002, une modélisation 3D de l'organisation des fibres collagènes au sein de l'attache conjonctive péri-implantaire a été réalisée, après 1 an de mise en charge, permettant de mettre en évidence trois types d'orientations de ces fibres :

- Des fibres verticales et parallèles à la surface implantaire dans la portion interne, à proximité directe de l'implant (de 0 à 200 μm)
- Des fibres circulaires dans la zone s'étendant de 200 à 800 μm
- Des fibres orientées obliquement dans la portion la plus externe.

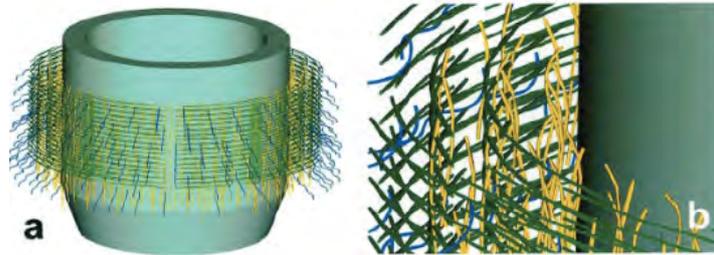


Figure 5 : Modélisation 3D de l'orientation des fibres collagènes dans au sein de l'attache conjonctive péri-implantaire. En jaune, les fibres verticales et parallèles, en vert les fibres circulaires, en bleu les fibres obliques. (Schierano et al. 2002)

D'autres études se sont penchées sur l'influence de la forme du pilier sur l'orientation des fibres de collagène, comme notamment l'étude menée par Ahn et al. en 2006 sur le modèle animal. Chaque chien recevait 3 implants avec 3 formes de piliers différentes : un pilier divergent, un pilier concave, et un pilier droit, et l'orientation des fibres de collagène était ensuite relevée :

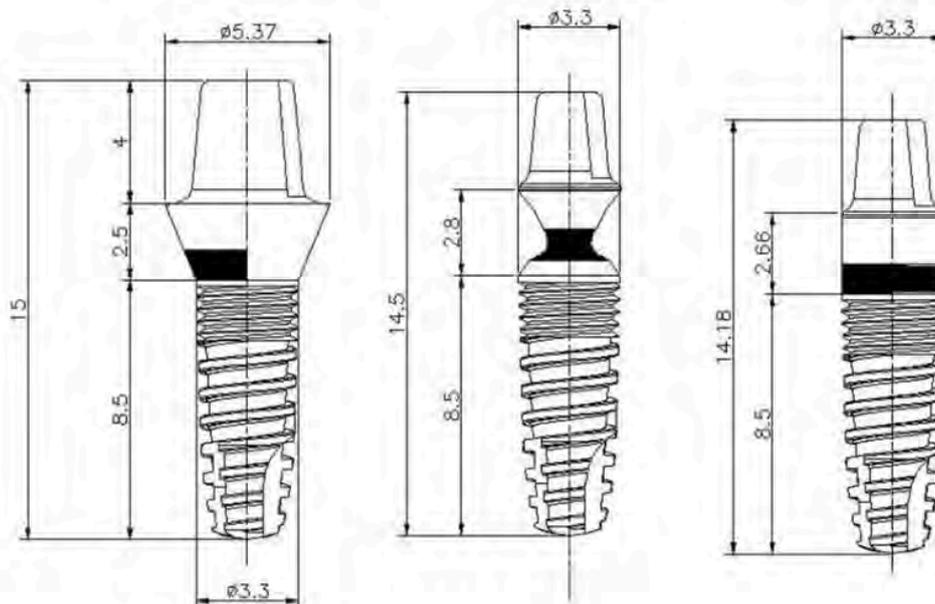


Figure 6 : Différentes formes de piliers utilisés dans l'étude de Ahn et al., respectivement de gauche à droite : divergent, concave et droit (Ahn et al. 2006).

Forme du pilier	Divergent	Concave	Droit
Hauteur EB	2,35 ± 0,49	2,13 ± 0,36	2,63 ± 0,47
Attache épithéliale	1,40 ± 0,55	0,87 ± 0,47	1,33 ± 0,07
Attache conjonctive	0,95 ± 0,37	1,26 ± 0,33	1,30 ± 0,42
Orientation des fibres collagènes	Parallèle	Parallèle et circulaires	Parallèle

Les résultats fournis par cette étude, même si elle a été réalisée sur un échantillon restreint (2 chiens), ont permis de mettre en évidence, d'un point de vue histologique, une orientation similaire des fibres conjonctives. La majeure différence vient des résultats obtenus autour des piliers concaves, où une orientation circulaire des fibres a également été mise en évidence. Ces fibres circulaires sont supposées conférer une meilleure résistance mécanique aux tissus mous, et par conséquent une meilleure protection des structures sous-jacentes. Ces résultats sont en accord avec l'étude de 2002 de Schierano et al., citée précédemment (*Ahn et al. 2006*).

Dans une récente étude histologique humaine, Rodriguez et al. étudièrent l'effet des implants avec platform-switching et pilier conique sur les tissus mous et la conformation des fibres collagènes au sein du tissu conjonctif. Ils ont alors mis en évidence une meilleure stabilisation des tissus mous grâce à l'établissement d'une meilleure attache conjonctive avec un arrangement circulaire des fibres de collagène au niveau du pilier conique, ceci prévenant la migration de l'épithélium de jonction et donc la résorption osseuse. Diverses limites de cette étude peuvent être objectivées afin de nuancer ces résultats, comme notamment l'absence d'implants contrôle sans platform-switching, l'utilisation de piliers non définitifs, et l'absence de mise en charge de ces implants. Ces limites peuvent poser la question de l'imputabilité de cette meilleure stabilisation, en l'attribuant soit à l'utilisation d'un profil de pilier conique, ou à l'utilisation du platform-switching ou bien à l'association de ces deux paramètres. Cette étude peut donc laisser penser que l'utilisation d'un profil de pilier conique pourrait aménager plus d'espace pour une meilleure stabilisation des tissus mous. Les fibres circulaires pourraient être le facteur clé pour la stabilisation des tissus mous autour de la réhabilitation, permettant d'inhiber la migration apicale de l'épithélium de jonction, et assurant donc la protection de l'os sous-jacent (*Rodríguez et al. 2016*).

iv. MORPHOGENESE DE LA MUQUEUSE PERI-IMPLANTAIRE

La formation de la muqueuse péri-implantaire ainsi que l'établissement d'une barrière épithéliale et d'une portion conjonctive fonctionnelles prennent quelques semaines. Berglundh et al. ont indiqué dans le cadre d'une expérimentation sur plusieurs labradors que la formation de l'épithélium débute à 1 ou 2 semaines, et se termine aux alentours de 6 à 8 semaines. Les auteurs ont également indiqué que les fibres de collagène du tissu conjonctif s'organisent entre la 4^{ème} et la 6^{ème} semaine de cicatrisation (Tord Berglundh et al. 2007).

Plus récemment, une étude de Tomasi et al. s'est intéressée à la morphogénèse de la muqueuse péri-implantaire sur le modèle humain. Pour ce faire, des biopsies des tissus mous présents autour d'un pilier spécialement conçu pour l'étude étaient réalisées à 2,4,8 ou 12 semaines de cicatrisation afin de réaliser des analyses histologiques. Il s'est avéré, en accord avec les résultats obtenus par Berglundh et al en 2007, qu'une barrière de tissus mous stable est obtenue après 8 semaines de cicatrisation, d'une dimension de 3,6 mm (1,9 mm de portion épithéliale, et 1,7mm de portion conjonctive). Les dimensions obtenues à 12 semaines de cicatrisation étaient similaires (Tomasi et al. 2014).

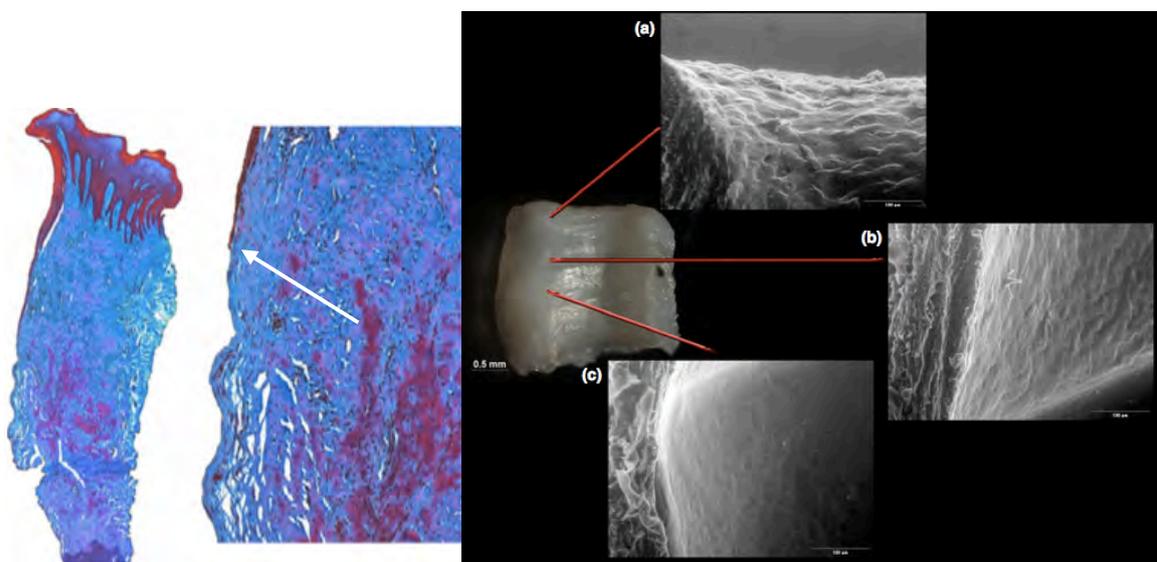


Figure 7 : À gauche : Biopsie représentant 8 semaines de cicatrisation (x25, coloration de Ladewig). La flèche blanche indique la portion apicale de l'épithélium de jonction. À droite : Visualisation par microscopie électronique à balayage environnemental (x500) des différentes zones de muqueuse en contact avec la surface implantaire : l'épithélium sulculaire (a), l'épithélium de jonction (b) et le tissu conjonctif (c) (Tomasi et al. 2014).

v. VASCULARISATION

Autour des dents, la vascularisation de la gencive et du tissu conjonctif supra-osseux provient de deux sources : des vaisseaux sous-périostés adjacents au procès alvéolaire et des vaisseaux issus du ligament parodontal. Les vaisseaux de la muqueuse péri-implantaire correspondent à des branches terminales de vaisseaux plus larges provenant du périoste de l'os du site de l'implant. Les examens microscopiques ont mis en évidence que, dans ces deux types de tissus mous, les vaisseaux longeant l'épithélium de jonction formaient un plexus crévicaire caractéristique. Cependant alors que le tissu conjonctif supra-osseux longeant le ciment radiculaire est richement vascularisé, celui longeant les implants est quasiment sans vascularisation (T. Berglundh et al. 1994).



Figure 8: Rameaux sous périostés (flèches blanches) assurant la vascularisation des tissus mous péri-implantaires. Les flèches oranges désignent le plexus crévicaire. Microscopie optique, vaisseaux contrastés par injection de Carbone.(T. Berglundh et al. 1994)

vi. SONDAGE

Une étude de Ericsson et al, a démontré que les différences dans la composition tissulaire, l'organisation et l'attache entre la gencive et la surface radiculaire d'une part et entre la muqueuse péri-implantaire et la surface de l'implant d'autre part, rendaient différentes les conditions de mesure au sondage au niveau des dents et des implants, la résistance offerte par la gencive au sondage étant plus importante que celle offerte par la muqueuse péri-implantaire. Par conséquent, la pénétration de la sonde devient plus importante au niveau des implants qu'au niveau des dents, car la sonde finit « quelque part dans l'attache conjonctive » (Ingvar Ericsson et Lindhe 1993).

Cette différence de profondeur de sondage peut s'expliquer par la différence de composition des tissus mous parodontaux et péri-implantaires, notamment par l'absence d'insertion de fibres de Sharpey au niveau du ciment, absent autour de l'implant.



Figure 9 : Schéma de gauche, extrait du livre « Péri-implantites » de Renvert-Giovannoli, éditions Quintessence International 2012. Coupe histologique de droite, issue du sondage autour d'une dent et d'un implant sur le singe (Søren Schou et al. 2002).

c. TABLEAU RECAPITULATIF DES DIFFERENCES ENTRE TISSUS PARODONTAUX ET PERI-IMPLANTAIRES

Tissus parodontaux	Tissus péri-implantaires
Insertion perpendiculaire et oblique des fibres de collagène dans le ciment	Orientation parallèle et circulaire des fibres de collagène autour de l'implant
Ligament alvéolo-dentaire	Pas de ligament alvéolo-dentaire
Cément radiculaire	Pas de ciment
Os alvéolaire lié à la dent par le ligament alvéolo-dentaire	Os alvéolaire en contact direct avec l'implant

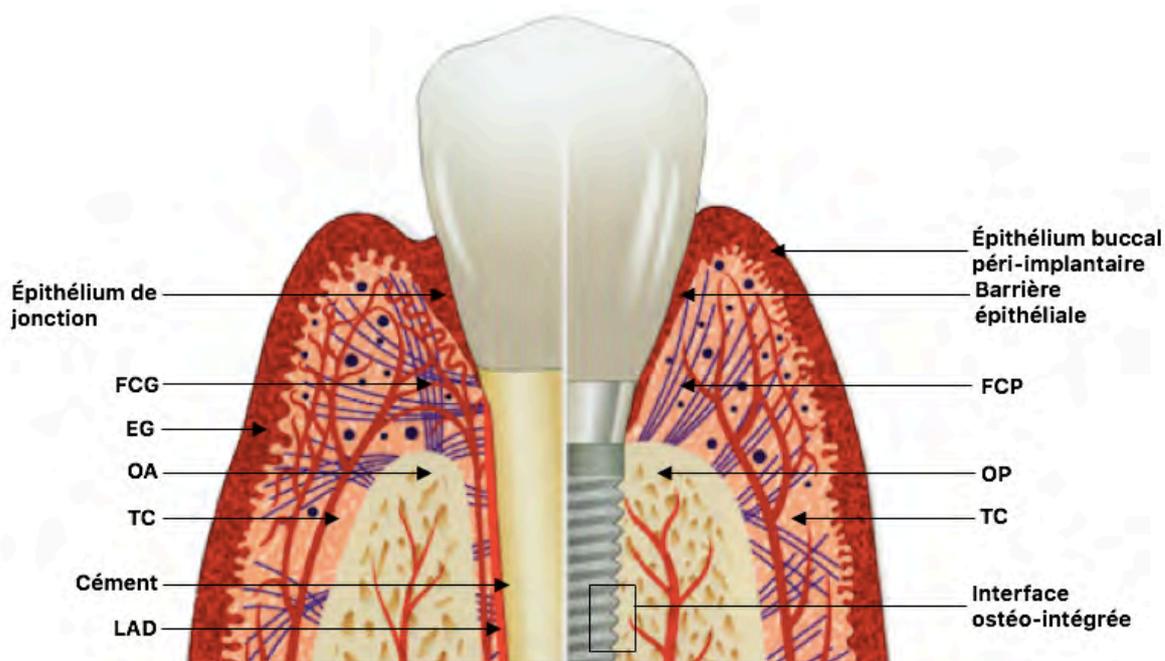


Figure 10 : Schéma des différences entre le modèle implantaire et le modèle dentaire. FCP : fibres conjonctives péri-implantaires, OP : os péri-implantaire, TC : tissu conjonctif ; FCG : fibres conjonctives gingivales, EG : épithélium gingival, OA : os alvéolaire, LAD : ligament alvéolo-dentaire (extrait du livre « Péri-implantites » de Renvert-Giovannoli, éditions Quintessence International 2012).

2. FONCTIONS DE L'ESPACE BIOLOGIQUE PERI-IMPLANTAIRE

Le respect de l'espace biologique forme la base du succès de la muco-intégration des implants, indispensable à leur ostéointégration.

Les propriétés protectrices de l'espace biologique ont été bien décrites dans une revue systématique récemment publiée, évaluant la fonction des tissus mous autour des implants dans des études histologiques animales et humaines (*Linkevicius et Apse 2008*).

a. ÉTUDES ANIMALES

Dans une étude sur le chien, les tissus mous péri-implantaires après accumulation ininterrompue de plaque ont été caractérisés par une augmentation du taux de migration de leucocytes au travers de l'épithélium de jonction, en comparaison aux implants non infectés (1,9% contre 0,9%) (*T. Berglundh et al. 1992*). Cette migration de leucocytes due à l'accumulation de plaque, a été également démontrée dans une étude animale avec des singes (*Kawahara et al. 1998*). L'accumulation de ces cellules en présence d'une infection semble démontrer le possible mécanisme défensif de l'espace biologique.

Lindhe et al dans une étude sur 5 chiens, ont induit des péri-implantites en utilisant des ligatures et dans les 4 mois suivants, une perte d'environ 3mm de hauteur osseuse autour des implants était constatée (*Lindhe et al. 1992*). Un nombre conséquent d'autres études avec des chiens (*Marinello et al. 1995; I. Ericsson, Persson, et al. 1996; Gotfredsen, Berglundh, et Lindhe 2002; Shibli et al. 2003; Zitzmann et al. 2004; Zechner et al. 2004; Hayek et al. 2005*) et avec des singes (*S. Schou et al. 1993; Warrer et al. 1995; Søren Schou et al. 2002*) ont prouvé la même chose : la combinaison d'accumulation de plaque en présence d'un espace biologique lésé peut résulter en une perte de la crête osseuse péri-implantaire.

Plusieurs études dans lesquelles les implants étaient exposés à l'accumulation de plaque sans placement de ligature, sur plusieurs périodes allant de 3 semaines à 1 an et demi (*T. Berglundh et al. 1992; I. Ericsson et al. 1992, 1995; I. Abrahamsson, Berglundh, et Lindhe 1998; Watzak et al. 2006*), ont reporté pas ou peu de perte osseuse en présence d'inflammation gingivale. Il semblerait que la ligature puisse perturber l'attachement de l'épithélium, et l'établissement de cette barrière protectrice, causant alors une perte osseuse.

b. ÉTUDES HISTOLOGIQUES HUMAINES

La fonction de l'épithélium de jonction a été étudiée par Sanz et al. dans une étude comparative histologique entre sites implantaire infectés et sains sur 12 patients. Les résultats obtenus ont révélé que les biopsies sur le groupe des implants infectés ont montré une transmigration significativement plus forte de cellules inflammatoires au niveau de l'épithélium sulculaire (*M. Sanz et al. 1991*).

Zitzmann et al. ont mené une étude se penchant sur la réaction de la muqueuse péri-implantaire à l'accumulation de plaque pendant 3 semaines consécutives sur 12 patients. Sur chaque patient, deux sites implantaires furent sélectionnés et biopsiés. Ils ont alors observé une augmentation significative de marqueurs inflammatoires au sein de l'épithélium de jonction après 21 jours d'accumulation de plaque, en comparaison avec des tissus mous sains (*Zitzmann et al. 2001*).

En conclusion, le maintien de l'intégrité tissulaire va notamment être assuré par l'attache épithéliale péri-implantaire (sulculaire et juxta-implantaire) associée à un turn-over kératinocytaire important, mais aussi par la présence de la lame basale et de structures semblables à des hémidesmosomes. Face à une lésion de l'espace biologique, ou à la pénétration d'agents pathogènes, des polynucléaires et d'autres cellules de l'inflammation vont transmigrer depuis le réseau vasculaire, via l'épithélium sulculaire pour protéger les structures sous-jacentes.

Le joint muqueux s'établissant autour des implants étant de type cicatriciel, ses capacités de réaction face à l'agression bactérienne s'en trouvent réduites et il est donc indispensable que sa formation soit optimale tant qualitativement que quantitativement, pour assurer une protection efficace de l'os sous-jacent, et s'opposer à la pénétration de micro-organismes ainsi que le produit de leur métabolisme.

La principale fonction de l'espace biologique péri-implantaire va donc reposer sur son rôle d'instrument défensif. La mucointégration des implants est essentielle pour l'établissement de cette barrière, et pour assurer le succès du traitement implantaire, tant sur le plan esthétique que fonctionnel.

3. CONCLUSION

Les données histologiques fournies par les études menées sur le modèle animal ont permis d'obtenir une quantité d'informations satisfaisantes concernant la structure de l'espace biologique péri-implantaire, ses différences avec le modèle dentaire, ses limites ainsi que son rôle de protection vis-à-vis des tissus sous-jacents. Même s'il est convenu que les résultats obtenus par les études animales sont plus significatifs que les résultats de test « in vitro », ces données sont à manier et interpréter avec précaution malgré leur pertinence avérée, puisqu'elles ne sont pas toujours applicables et directement transférables en situation clinique. Aussi, beaucoup de protocoles mis en place pour l'expérimentation animale ne sont pas applicables chez l'homme, et des essais cliniques contrôlés randomisés seraient nécessaires, mais difficiles à mettre en œuvre pour des soucis évidents d'éthique.

La formation d'un joint de tissus mous autour des implants s'est montré être un processus long et complexe. La mucointégration implantaire commence immédiatement après le placement de l'implant non enfoui au moment des sutures. Si l'implant est enfoui, elle commence lors de la connexion du pilier de cicatrisation, au cours du deuxième temps chirurgical. À ce moment-là, l'implant est exposé à un environnement oral défavorable ; par conséquent, un mécanisme de protection particulier doit être organisé pour éviter le contact direct de l'os avec d'autres tissus buccaux. La prolifération épithéliale, suivie par l'organisation des fibres de collagène, aboutit à l'établissement d'une dimension stable d'environ 4 mm d'extension verticale, responsable de la protection de l'os alvéolaire autour des implants ostéointégrés. Les propriétés protectrices de l'espace biologique ont été bien décrites dans une revue systématique récemment publiée citée précédemment, évaluant la fonction des tissus mous autour des implants dans des études histologiques animales et humaines. Cette étude a confirmé que l'espace biologique a un rôle d'instrument défensif pour l'ostéointégration, s'opposant à la pénétration de micro-organismes (*Linkevicius et Apse 2008*). Par conséquent, le maintien d'un espace biologique sain et non perturbé autour des implants est considéré comme un élément crucial pour la protection du tissu osseux sous-jacent, et pour le succès à long terme du traitement implantaire.

II. PHÉNOTYPE FIN ET REMODELAGE OSSEUX

La préservation de la crête osseuse à la suite de la pose d'implants est un challenge majeur pour le praticien, et reste un résultat convoité en dentisterie implantaire (*Tomas Albrektsson, Buser, et Sennerby 2012*). Dans une étude de Adell et al. en 1981, les chercheurs rapportèrent une perte osseuse marginale moyenne de 1,2mm du moment de la pose à la fin de la première année de fonction (*Adell et al. 1981*). Albrektsson et al. (1986) et Smith et Zarb (1989) proposèrent des critères de succès du traitement implantaire, incluant, entre autres, une perte osseuse verticale de moins de 0,2mm par an après la première année de fonction de l'implant (*T. Albrektsson et al. 1986; Smith et Zarb 1989*). Un réel consensus existe concernant la perte osseuse survenant après la première année de fonction de l'implant, ce qui n'est pas vraiment le cas concernant la perte osseuse précoce, survenant au moment de la cicatrisation, de l'établissement de l'attache muqueuse, et dans la première année de mise en charge de l'implant. Ce concept doit donc être redéfini, le taux de perte osseuse marginale auparavant toléré devient moins acceptable avec les connaissances et technologies actuelles. La situation idéale, serait donc peu ou pas de perte osseuse dans la première année de fonction. Une étude récente a démontré que 96% des implants subissant une perte osseuse de plus de 2mm durant les premiers 18 mois de fonction, présentaient au moins 0,44mm de perte osseuse dans les 6 mois suivant la mise en charge (*Galindo-Moreno et al. 2015*).

La structure et le rôle de l'espace biologique péri-implantaire étant plutôt bien définis à l'aide des données disponibles, une question demeure : comment limiter la perte osseuse précoce, survenant en majorité lors de la première année de mise en charge ? Quels sont les facteurs qui en sont responsables, et comment limiter cette résorption ?

1. FACTEURS DE PERTURBATION DE L'ESPACE BIOLOGIQUE

Plusieurs paramètres ont été incriminés dans l'altération de la composition et la conformation de cet espace biologique. Cette perturbation de l'espace biologique va entraîner un défaut de muco-intégration et la survenue d'une perte osseuse précoce. Les facteurs incriminés sont notamment la surcharge occlusale, la présence du microgap, l'utilisation d'un col lisse, et aussi, plus récemment, l'épaisseur verticale des tissus mous et leur influence sur le ré-établissement de l'espace biologique (*Oh et al. 2002*).

a. SURCHARGE OCCLUSALE

Contrairement à la dent, les implants sont dépourvus de ligament parodontal (qui possède des mécanorécepteurs) et sont ankylosés dans l'os. Les chocs qu'ils subissent ne sont donc pas absorbés par une interface, mais directement transmis à l'os. La mise en charge de l'implant va forcément induire un stress et des tensions sur l'os sous-jacent. Le stress induit par la surcharge occlusale peut entraîner une perte osseuse marginale progressive ou même une perte complète de l'ostéointégration. Ce stress peut avoir un effet positif (apposition osseuse) ou négatif (perte osseuse). En effet, une étude de Frost s'est intéressée aux réponses osseuses face à des contraintes mécaniques d'intensité variables : la plus faible entraînant une perte osseuse par manque de sollicitation, et la plus forte (surcharge) entraînant également une destruction osseuse irréversible (*Frost 2004*).

Misch et al. ont déclaré que l'étiologie de la perte osseuse crestale précoce et de l'échec implantaire précoce après mise en charge était principalement due à un stress excessif transmis à l'interface immature implant-os (*Misch et al. 1999*).

Dans une étude expérimentale chez le singe, en plusieurs parties, réalisée par Miyata et al., la destruction osseuse péri-implantaire était clairement démontrée par une combinaison de surcharge occlusale (provoquée par une hauteur occlusale excessive de 100 micromètres sur une superstructure) et d'inflammation expérimentale. Dans la dernière partie, une surcharge occlusale a été provoquée avec 3 hauteurs occlusales excessives de dimensions différentes (respectivement 100, 180, 250 micromètres) sur des prothèses implanto-portées pendant 4 semaines, tout en maintenant une bonne hygiène buccale. La destruction osseuse a été observée dans les groupes de 180 micromètres et 250 micromètres, ce qui indique l'existence d'un point critique d'excès de hauteur occlusale (*Miyata et al. 2000*).

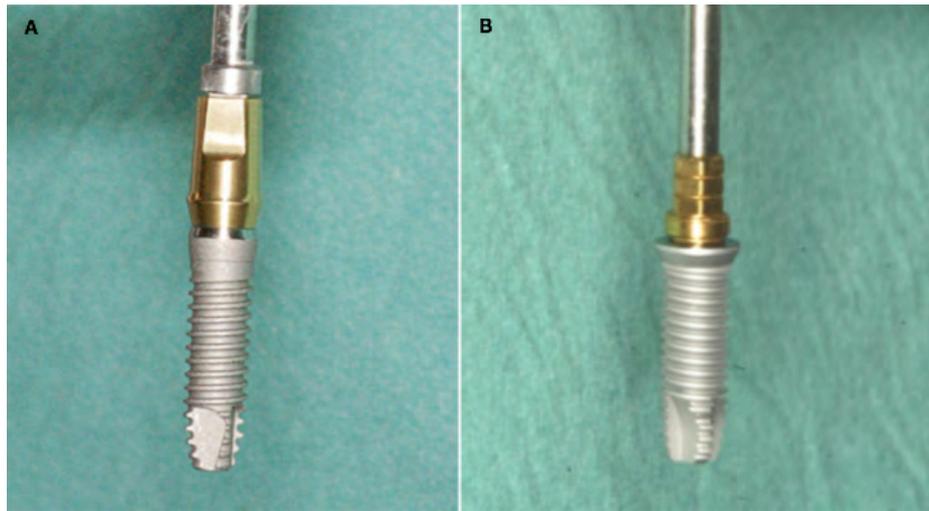
Pourtant, la perte osseuse précoce accrue observée au cours de la première année de fonction par rapport aux années suivantes n'est pas forcément liée exclusivement à une surcharge occlusale, car la perte osseuse résultant de cette surcharge est considérée comme progressive plutôt qu'un phénomène limité à la première année après la mise en charge. Ces études permettent de conclure que la résorption osseuse péri-implantaire peut survenir sous une surcharge occlusale grave ou en cas de coexistence d'une inflammation et d'une surcharge occlusale.

b. DESIGN IMPLANTAIRE

i. MICROGAP

Le microgap est la particularité des implants en deux parties et a été associé à la perte osseuse crestale. Des études *in vitro* ont montré qu'en raison de l'interface implant-pilier, il y a une fuite bactérienne le long de tout le système (*Gross, Abramovich, et Weiss 1999; Dibart et al. 2005*). Cette fuite est responsable de la formation d'un infiltrat cellulaire inflammatoire au sein des tissus mous adjacents au microgap, comme décrit dans de nombreuses études histologiques chez l'animal (*I. Ericsson et al. 1995; I. Ericsson, Nilner, et al. 1996; Ingemar Abrahamsson et al. 2003; Broggin et al. 2006*). En revanche, les implants en une seule pièce, qui contournent l'effet du microgap, ne montrent pas le développement d'infiltrats cellulaires inflammatoires spécifiques au niveau de la crête osseuse (*Hermann, Buser, et al. 2001; Glauser et al. 2005*).

Actuellement, les implants avec « platform-switching » sont considérés comme étant les concepts les plus novateurs et performants en terme de préservation osseuse. Pour rappel, le concept de « platform-switching » consiste en l'utilisation d'un pilier avec un diamètre réduit par rapport à la plateforme implantaire, afin d'éloigner la position du microgap et de l'infiltrat inflammatoire de la crête osseuse, qui s'avère être un facteur majeur dans l'étiologie de la perte osseuse (*Hermann, Buser, Schenk, et Cochran 2000; Hermann, Buser, Schenk, Higginbottom, et al. 2000; Hermann, Schoolfield, Schenk, et al. 2001; Hermann, Schoolfield, Nummikoski, et al. 2001; Broggin et al. 2003, 2006*). Il s'oppose au concept de « platform-matching », ou connexion traditionnelle.



*Figure 11: A. Implant avec une connexion traditionnelle. B. Implant avec « platform-switching »
(Linkevicius et al. 2010)*

Plusieurs données provenant d'études histologiques animales et humaines indiquent la supériorité des interfaces « platform-switching » en opposition aux connectiques implantaire traditionnelles (Lazzara et Porter 2006; R. E. Jung et al. 2008; Luongo et al. 2008). En effet, un certain nombre d'études rétrospectives ont rapporté des quantités minimales de perte osseuse autour d'implants avec « platform-switching », atteignant 0,60mm de perte osseuse après 4 ans de fonction et 0,70mm après plus de 7 ans de suivi (M. R. Norton 2001; Michael R. Norton 2006). Plusieurs essais cliniques contrôlés ont montré que les implants avec « platform-switching » subissaient une résorption osseuse moindre en comparaison avec des implants avec « platform-matching » (Vela-Nebot et al. 2006; Hürzeler et al. 2007; Cappiello et al. 2008). Plusieurs revues systématiques ont également confirmé l'efficacité de ce concept en terme de maintien de la stabilité osseuse (Atieh, Ibrahim, et Atieh 2010; Strietzel, Neumann, et Hertel 2015).

ii. COL LISSE

La pathogénèse de la perte osseuse liée à la surface polie est décrite dans l'article de synthèse de Wiskott et Belser. L'hypothèse a été émise que les surfaces implantaire usinées ne pouvaient pas distribuer efficacement le stress occlusal entre l'os et la surface lisse en titane ; une protection contre le stress en résulte et entraîne une perte osseuse. (*Wiskott et Belser 1999*).

Une étude histologique de Glauser et al en 2005 réalisée sur 5 patients, avec 12 mini-implants dont 4 avec un col lisse (usiné), 4 avec un col mordancé à l'acide, 4 avec un col recouvert d'une couche poreuse de dioxyde de titane. L'espace biologique s'est avéré être de dimension similaire dans les 3 cas, mais les mini-implants avec un col lisse montrent un épithélium de jonction plus long et une attache conjonctive plus réduite. La composante conjonctive déterminant la stabilité du joint muqueux, l'attache s'avère être donc moins résistante en présence d'un col lisse, entraînant une mucointégration de moindre qualité (*Glauser et al. 2005*). Ces résultats sont en accord avec l'étude de Cochran et al. menée sur 6 chiens, dans laquelle un peu plus de formation osseuse et une formation de collagène plus mature ont été observées autour des implants avec des cols rugueux par rapport aux implants avec des cols lisses (*Cochran et al. 2014*).

c. DECONNEXIONS MULTIPLES DES PILIERS IMPLANTAIRES

Abrahamsson et al. dans une étude histologique contrôlée sur 5 chiens ont prouvé que la déconnexion répétée (5 fois) du pilier de cicatrisation pouvait entraîner une perte osseuse.

En effet, les implants « test » ont montré une perte osseuse significativement plus élevée que les implants « contrôle » : respectivement 1,49mm contre 0,78mm. Cliniquement, des saignements et des ulcérations des tissus mous après déconnexion du pilier ont été observés. Les résultats indiquaient donc que les perturbations mécaniques induites par les déconnexions et reconnexions répétées du pilier de cicatrisation, compromettaient la barrière muqueuse et causaient la création d'une plaie du tissu conjonctif. Cette lésion entraînait alors dans un premier temps une prolifération épithéliale pour couvrir la plaie, puis une résorption osseuse pour permettre l'établissement d'une barrière muqueuse-implant avec un espace biologique approprié, se traduisant cliniquement par une position plus apicale de la zone de tissu conjonctif (*I. Abrahamsson, Berglundh, et Lindhe 1997*).

Dans une étude suivante, sur 6 chiens avec 36 implants, Abrahamsson et al. ont mis en évidence que la déconnexion unique (1 fois) du pilier de cicatrisation ne causait pas de perte osseuse additionnelle (*I. Abrahamsson et al. 2003*).

Plusieurs études se sont alors penchées par la suite, sur l'influence du « platform-switching » sur la résorption osseuse survenant après connexion et déconnexion des piliers.

Une étude menée sur un échantillon animal restreint (3 chiens, 12 implants) s'est en effet intéressée aux changements des tissus durs et mous autour d'implants en titane avec « platform-switching », après connexion et reconnexion de piliers de cicatrisation en titane (TiCP) et en zircone (ZrO₂). Les résultats de cette étude ont également souligné l'association éventuelle de manipulations répétées et de changements dimensionnels des tissus durs et mous autour de ces implants (*K. Becker et al. 2012*).

Rodriguez et al. ont également mené une étude animale ayant pour but de mesurer radiologiquement les effets de déconnexions/reconnexions répétées sur des implants avec ou sans « platform-switching » (respectivement intitulés « PS » et « NPS »). Chaque chien a reçu 6 implants : 3 implants à droite avec « platform-switching » (PS), subissant respectivement une, deux et quatre déconnexions/reconnexions ; et 3 implants à gauche dont 2 sans « platform-switching » (NPS) subissant respectivement une et quatre déconnexions/reconnexions et 1 implant avec platform-switching (PS) subissant 3 déconnexions/reconnexions répétées. Les déconnexions ont eu lieu dans un intervalle compris entre 8 et 14 semaines de cicatrisation. Les radiographies ont été prises au moment de la pose, à 8, 10, 12, 14 et 18 semaines.

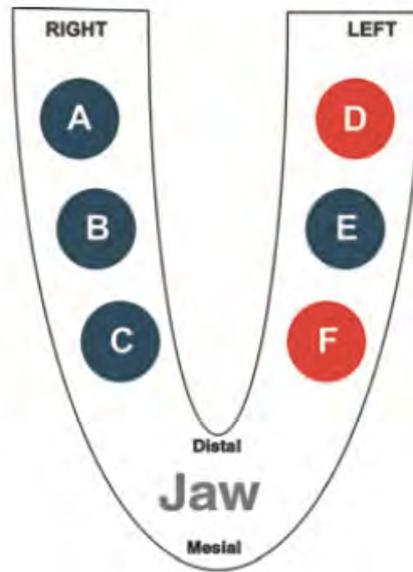


Figure 12 : A. Implant avec PS subissant 4 dé/reconnexions. B. Implant avec PS subissant 2 dé/reconnexions. C. Implant avec PS subissant 1 dé/reconnexion. D. Implant sans PS (NPS) subissant 4 dé/reconnexions. E. Implant avec PS subissant 3 dé/reconnexions. F. Implant NPS subissant 1 dé/reconnexion.

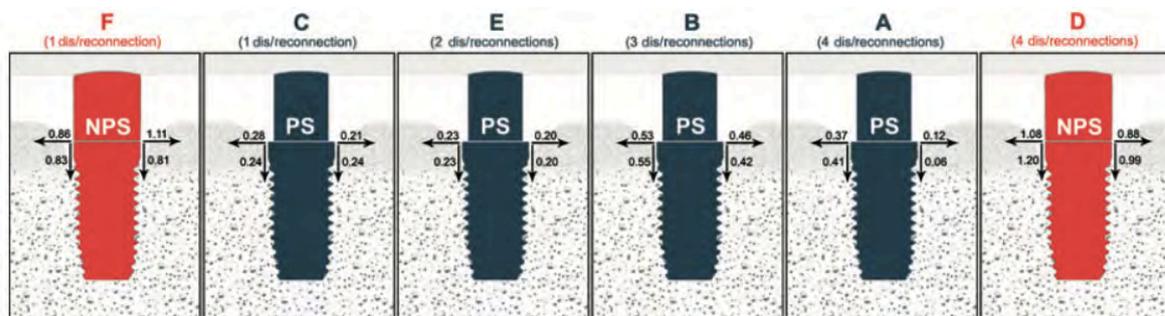


Figure 13 : Résorption osseuse péri-implantaire (verticale et horizontale) sur chaque site implantaire

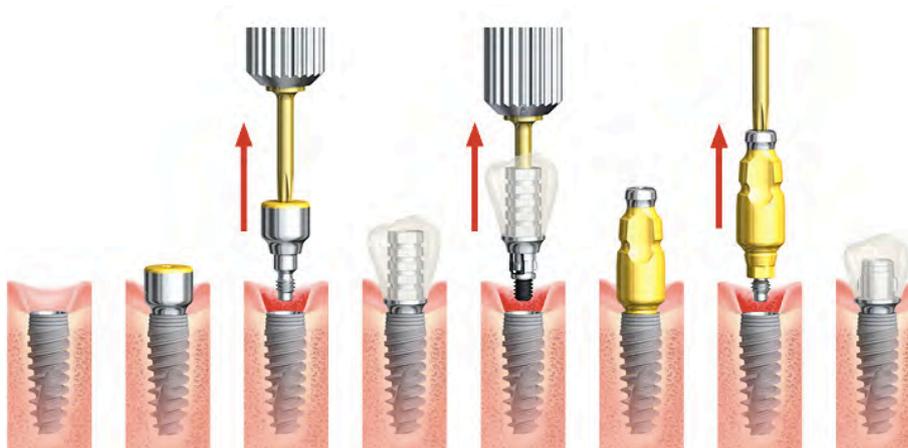
Au niveau des implants NPS, une seule dé/reconnexion peut entraîner une résorption osseuse similaire à celle générée par quatre dé/reconnexions. Concernant les implants PS, aucune différence significative n'a été mise en évidence (horizontalement et verticalement) entre la résorption osseuse générée sur les implants déconnectés 1, 2 ou 3 fois (sites C, E et B). La résorption osseuse crestale augmentait cependant après chaque déconnexion. De manière plus générale, cette étude souligne que la déconnexion et la reconnexion des piliers des implants avec « platform-switching » augmentent la résorption osseuse de manière significative à partir de la deuxième déconnexion. Ces différences montrent qu'il est important de réduire le nombre de manipulations de piliers lorsqu'on tente de réduire la résorption péri-implantaire et d'obtenir de meilleurs résultats esthétiques et fonctionnels (Rodríguez et al. 2013).

Une étude clinique rétrospective de Watson et al. a évalué les conditions des tissus mous ainsi que la perte osseuse survenant autour d'implants ayant eu des piliers de cicatrisation placés précocement après la deuxième étape de chirurgie. Après un suivi de 3 ans, il n'y eut aucune évidence suggérant que l'échange de la partie secondaire affecte négativement les résultats du traitement implantaire. Le passage du pilier de cicatrisation à l'analogue prothétique n'a pas affecté les taux de survie des implants ni augmenté la perte osseuse marginale (Watson et al. 1998).

D'après toutes ces données, il est donc suggéré que plus le nombre de déconnexions est important, plus la résorption osseuse péri-implantaire qui en découle est importante. Il est donc judicieux de tenter de réduire ces manipulations prothétiques, afin de maintenir l'équilibre des tissus mous après la pose de l'implant. Lors de la pose classique d'un implant juxta-crestal, diverses étapes prothétiques sont requises, pouvant perturber cet équilibre tissulaire, notamment le retrait du pilier de cicatrisation, la prise de l'empreinte (transfert), et la pose de la restauration implanto-portée définitive. L'interruption de l'adhérence des tissus mous va entraîner la formation d'une plaie et la pénétration d'éventuels micro-organismes. Ces déconnexions et reconnexions répétées peuvent conduire à une migration des cellules épithéliales, au dépend du tissu conjonctif péri-implantaire, et entraîner une perte d'étanchéité du joint muqueux, qui sera d'autant plus problématique en présence d'un phénotype fin.

Dans ce contexte, les systèmes implantaires tels que le concept On1 (Nobel Biocare®) ou le système MultiUnit, ainsi que les implants « tissue-level » (par exemple Straumann®) seraient donc à privilégier. Dans le système On1, la base du pilier définitif est installée au moment de la pose de l'implant. La partie haute de cette base transgingivale se trouvant positionnée supra-crestalement, l'interface de tissus mous n'est pas perturbée au moment des différentes étapes prothétiques (retrait du pilier de cicatrisation, transfert d'empreinte, etc).

Protocole prothétique classique :



Protocole prothétique concept On1 :



*Figure 14 : Comparaison entre protocole prothétique classique (implant en 2 parties) et concept On1
(source : Nobel Biocare®)*

Les implants « tissue-level » de Straumann® permettront une cicatrisation transgingivale, dans le cadre d'une pose d'implants en 1 temps. Ce système va également permettre les manipulations prothétiques avec une moindre perturbation de l'attache muqueuse, en respectant donc l'espace biologique.



Figure 15 : Implants « tissue-level » (source Straumann®)

2. CONSEQUENCES DU PHENOTYPE FIN

Malgré l'identification de ces différents paramètres au fil des années et des recherches, la stabilité de la crête osseuse péri-implantaire reste un sujet controversé. Pour y remédier, et à l'aide des résultats de recherches disponibles, de nouvelles technologies ont été mises au point concernant l'état de surface, ou encore de nouveaux designs implantaires pour limiter ce remodelage osseux précoce. Ces nouvelles technologies ont été vastement décrites et étudiées, mais en omettant souvent de préciser le phénotype parodontal présent, pouvant alors altérer l'interprétation des résultats. Nous allons donc décrire l'impact de l'épaisseur verticale des tissus mous sur la reformation de l'espace biologique et le remodelage osseux, et leur corrélation avec les autres facteurs ayant une influence sur la perte osseuse précoce. Habituellement, quand nous évoquons les tissus mous péri-implantaires, nous pensons à l'aspect vestibulaire des tissus mous autour des implants, qui fait l'objet de nombreuses études. C'est compréhensible car le site vestibulaire est la clé de l'esthétique en implantologie. De même, les tissus mous kératinisés sont particulièrement bien étudiés en raison de leur importance pour la performance à long terme des implants (*J. L. Wennström, Bengazi, et Lekholm 1994; Jan L. Wennström et Derks 2012; Bengazi et al. 2014; Boynueğri, Nemli, et Kasko 2013; Lin, Chan, et Wang 2013*). Avant d'aller plus loin, il semble donc important de préciser que l'épaisseur verticale des tissus mous est un paramètre distinct, à ne pas confondre avec l'épaisseur du tissu sur la face vestibulaire ou la largeur de la muqueuse kératinisée. L'influence de l'épaisseur des tissus mous sur la stabilité osseuse et l'intégration muqueuse sont des facteurs qui n'ont été pris en compte que récemment, et qui ont reçu peu d'attention en comparaison avec les autres, cités précédemment.

a. ETUDES PRELIMINAIRES ANIMALES

L'hypothèse selon laquelle une certaine dimension de muqueuse péri-implantaire était requise pour l'établissement optimal d'une attache épithélio-conjonctive avait été émise dans les résultats de recherche d'une étude menée par Abrahamsson et al. en 1996. Au niveau de sites implantaires présentant des caractéristiques alvéolaires uniformes, sans défaut angulaire, une prévalence du phénotype épais était constatée. Ils avaient alors exprimé leur préoccupation concernant la capacité des sites implantaires avec des tissus mous fins à développer des défauts osseux angulaires autour des implants après cicatrisation.

En effet, malgré la présence d'une muqueuse fine sur certains sites, une attache épithélio-conjonctive se formait avec des dimensions similaires à celle dans les sites avec une muqueuse épaisse. Si la dimension de tissu mou n'était pas satisfaite, une résorption osseuse avait donc inévitablement lieu pour assurer la formation d'un espace biologique adéquat (*I. Abrahamsson et al. 1996*).

Cette hypothèse a été étudiée plus en profondeur par Berglundh et al. dans une étude également menée sur le chien, et les résultats sont venus confirmer ceux de l'étude précédente. Dans leur étude, les chiens recevaient des implants sur deux arcades, une étant considérée comme « site contrôle » et l'autre « site test ». Au bout de 3 mois de cicatrisation, les piliers du côté contrôle étaient mis en charge. Du côté controlatéral (côté test), une incision ne traversant pas le périoste était alors pratiquée au niveau de la crête, pour affiner les tissus mous avant mise en charge, en retirant une quantité conséquente de tissu conjonctif à l'intérieur du lambeau. Après cette procédure, étaient réalisées : une incision du périoste, la connexion du pilier et la suture des lambeaux.

La dimension verticale de la muqueuse péri-implantaire du côté « contrôle » (distance entre la crête osseuse et le fond du sulcus) était d'une moyenne de $3,65 \pm 0,44$ mm. La muqueuse équivalente, affinée, sur l'arcade « test » était d'une moyenne de $2,4 \pm 0,23$ mm.

L'épithélium de jonction (côtés contrôle et test de la mandibule) était constamment séparé de l'os créal par une zone de tissu conjonctif riche en collagène et pauvre en cellules. La longueur de l'épithélium de jonction variait dans un intervalle plutôt étroit : 2,1 mm côté contrôle et 2,0 mm côté test. La hauteur de tissu conjonctif supra-osseux variait entre $1,3 \pm 0,3$ mm (côté test) et $1,8 \pm 0,4$ mm (côté contrôle). Dans les sites où la muqueuse de la crête avait été « affinée » avant la connexion du pilier et était restée fine (≤ 2 mm), la cicatrisation incluait constamment une résorption osseuse et l'apparition d'un défaut osseux angulaire.

Cela confirme qu'une certaine largeur minimale de la muqueuse péri-implantaire est requise, et qu'une résorption osseuse puisse survenir afin de permettre la formation d'un attachement tissulaire adéquat, correspondant à l'espace biologique péri-implantaire (*T. Berglundh et Lindhe 1996*).

Ces résultats sont en accord avec des études liées à la formation de l'espace biologique autour de la dent, mettant en évidence une perte osseuse après élongation coronaire lors de l'établissement de l'espace biologique (*Oakley et al. 1999*). Cette étude sur des primates d'Oakley et al. avait pour objectif d'observer la formation de l'espace biologique autour de la dent après élongation coronaire chirurgicale, au cours de laquelle les tissus mous étaient amincis et le tissu conjonctif péri-dentaire était retiré. Les résultats montraient qu'après ostéectomie, l'épithélium jonctionnel migrait vers le niveau osseux et le tissu conjonctif était rétabli au cours d'une période de 6 mois en raison d'une résorption osseuse. Le retrait de tissu conjonctif de la muqueuse péri-implantaire dans l'étude de Berglundh et Lindhe pourrait être comparé au retrait du tissu conjonctif gingival lors de l'élongation coronaire dans l'étude d'Oakley et al. Il est possible que l'excision de tissu conjonctif autour des implants cause une résorption osseuse pour faire de la place pour l'établissement d'une nouvelle zone conjonctive, comme autour de la dent.

Il semble donc qu'il existe une réelle corrélation entre l'épaisseur verticale des tissus mous et la perte osseuse consécutive à la pose des implants, au moins au niveau des preuves fournies par les études histologiques animales. Afin de confirmer cette corrélation, plusieurs essais cliniques et études sur l'homme ont vu le jour, bien que leur nombre soit limité.

Plusieurs études ont été réalisées afin d'évaluer l'influence réelle de l'épaisseur verticale des tissus mous, en tentant d'isoler au maximum les autres facteurs de résorption osseuse plus connus et plus largement documentés.

b. PHENOTYPE FIN ET DESIGN IMPLANTAIRE

i. PLATFORM-SWITCHING

Un grand nombre de publications indiquent à l'unanimité que le platform-switching devrait être utilisé pour améliorer la stabilité des tissus péri-implantaires. Si bien, que la plupart des fabricants ont intégré le platform-switching comme une caractéristique essentielle dans la conception de leurs implants. Pourtant, il est intéressant de noter que la plupart des études se concentrant sur le platform-switching n'évaluaient pas l'épaisseur verticale de la muqueuse au moment de la pose de l'implant, laissant à penser que la conception de l'implant est plus importante que la biologie elle-même. Par conséquent, l'effet de l'épaisseur verticale de la muqueuse sur le niveau osseux autour des implants avec platform-switching n'était donc pas clair. Par exemple, Vela-Nebot et al. ont reporté significativement moins de perte osseuse autour d'implants avec platform-switching en comparaison avec un groupe contrôle. Cependant, une perte osseuse allant de 0,3 à 1,3mm a été observée autour de certains implants du groupe test (PS), avec une perte osseuse moyenne de 0,77mm. Vela-Nebot et al. ne donnèrent pas d'explication pour des résultats si étendus, même si leurs résultats suggèrent l'influence de facteurs additionnels, comme des variations individuelles ou des dispersions statistiques (*Vela-Nebot et al. 2006*). Ces résultats laissent à penser que différentes épaisseurs de muqueuses étaient présentes chez ces patients. Une seule étude sur le platform-switching a mentionné la mesure des tissus mous, avant la pose des implants, qui furent ainsi placés en présence seulement d'un biotype épais, et pour lesquels la perte osseuse s'avérait être de 0,47mm (*Enkling et al. 2011*). Il est donc tentant de penser que les autres études ont négligé le facteur « épaisseur verticale des tissus mous ».

Des recherches cliniques récentes de Linkevicius et al. ont montré que l'épaisseur des tissus mous constitue un facteur important pour la préservation de la stabilité de l'os péri-implantaire. Une étude pilote (sur un échantillon très réduit) s'est penchée sur l'effet que peut avoir un phénotype fin sur la stabilité osseuse péri-implantaire en présence d'implants avec platform-switching.

Les résultats de cette étude ont montré que la modification de la position du microgap ne préserve pas de la perte osseuse si l'épaisseur verticale initiale de la muqueuse au sommet de la crête édentée est $\leq 2\text{mm}$.

Une perte osseuse moyenne de 1,76mm était démontrée en présence de tissus fins. Cette conclusion est donc en opposition avec l'opinion dominante selon laquelle le platform-switching est efficace pour limiter le remodelage osseux (*Linkevicius et al. 2010*).

Cette étude pilote a ensuite été confirmée par une étude de 2015 de la même équipe de chercheurs.

Le but de cette étude était tout d'abord d'évaluer comment le niveau de la crête osseuse est maintenu autour d'implants avec platform-switching en relation avec l'épaisseur des tissus mous.

L'échantillon de cette étude comporte 80 patients, divisés en 2 groupes en fonction de leur phénotype muqueux : fin (groupe 1) ou épais (groupe 2). L'épaisseur moyenne des tissus mous du groupe 1 était de $1,53\text{mm} \pm 0,07\text{mm}$, tandis que l'épaisseur des tissus mous du groupe 2 était en moyenne de $2,98\text{mm} \pm 0,03\text{mm}$. Cette différence est statistiquement significative ($p < 0,001$).



Figure 16 : Mesures des tissus mous du groupe 1 (fin, à gauche) et du groupe 2 (épais, à droite).

(Linkevicius et al. 2015)

Étaient donc répartis 40 patients dans chaque groupe recevant chacun 1 implant, placé au niveau de la crête osseuse, en une étape. La perte osseuse était alors mesurée 2 mois après la pose de l'implant ; après la mise en charge et après 1 an de suivi. Le taux de survie implantaire à 1 an était de 100% ; sans complications mécaniques ou biologiques pendant les visites de contrôle.

La perte osseuse moyenne dans les deux groupes, à chaque mesure est reportée dans le tableau suivant :

	Groupe 1 (fin)	Groupe 2 (épais)
2 mois après la pose	0,76 mm	0,17 mm
Après mise en charge	0,97 mm	0,21 mm
Après 1 an de suivi	1,18 mm	0,22 mm

Les différences entre les deux groupes sont statistiquement significatives, à chaque moment de mesure (*Linkevicius et al. 2015*).

Presque 85% des implants posés en présence d'un phénotype épais montraient une perte osseuse n'excédant pas 0,5mm après 1 an de fonction, tandis que plus de 70% des implants placés en présence d'un biotype fin subissaient une perte osseuse de plus d'1 mm après 1 an.

Les meilleurs résultats obtenus dans cette étude, étaient en présence de biotype épais : en moyenne totale 0,71mm de perte osseuse sans prendre en compte l'épaisseur, et dans le groupe épais la perte osseuse était en moyenne de 0,21mm.

Cette étude démontre donc que l'épaisseur verticale des tissus mous joue un rôle majeur dans l'étiologie de la perte osseuse précoce.

L'utilisation d'implants avec platform-switching n'a pas préservé la crête osseuse si, au moment de la pose de l'implant, la muqueuse était fine :

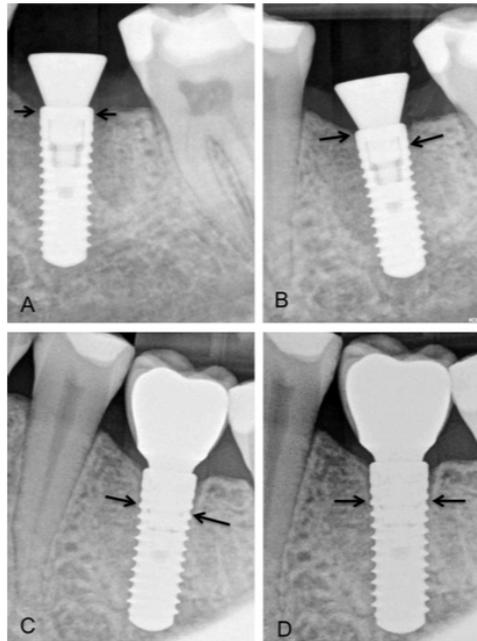


Figure 17 : Niveau osseux (A) après la pose de l'implant, (B) après 2 mois de cicatrisation, (C) après mise en charge, (D) après 1 an de suivi dans le groupe 1 (tissus fins) (Linkevicius et al. 2015)

À l'opposé, en présence de muqueuse épaisse, l'utilisation d'implants avec platform-switching maintenait le niveau osseux, avec un remodelage minime :

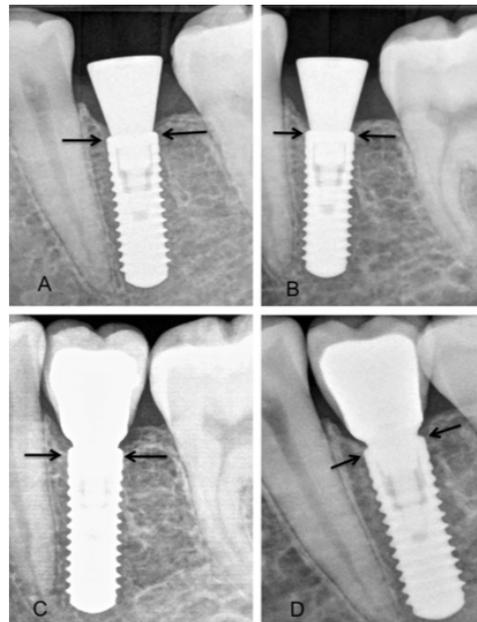


Figure 18 : Niveau osseux (A) après la pose de l'implant, (B) après 2 mois de cicatrisation, (C) après mise en charge, (D) après 1 an de suivi dans le groupe 2 (tissus épais) (Linkevicius et al. 2015)

La perte osseuse moyenne dans cette étude, est donc moindre en comparaison avec l'étude pilote. Cette perte osseuse plus faible peut s'expliquer par la différence de design des implants. Dans l'étude pilote de 2010, les implants avaient une plateforme de 0,7mm et des cols évasés, tandis que dans l'étude de 2015, les implants utilisés avaient une plateforme de 0,4mm avec des cols parallèles. Il a été suggéré que le degré de différence de taille implant-pilier dans les implants avec platform-switching pourrait être un facteur important dans la quantité de perte osseuse (*Canullo et al. 2010*).

Tandis que la petite taille de l'échantillon de l'étude pilote de Linkevicius et al. ne permettait pas d'établir des conclusions définitives, les résultats de cet essai clinique avec 80 patients et 80 implants justifient le principe selon lequel les implants avec platform-switching ne sont pas efficaces dans la préservation de la crête osseuse en présence d'une muqueuse fine. Cette incapacité des implants avec platform-switching à mieux préserver le niveau osseux que des implants traditionnels en présence d'un phénotype fin peut expliquer la disparité de mesures de certaines études et essais cliniques. Une étude comparative de Vervaeke et al. a aussi montré plus de perte osseuse quand les tissus mous sont fins, confirmant les données de cette étude (*Vervaeke et al. 2014*).

Une conclusion similaire a été atteinte par Vandeweghe et DeBruyn, ayant réalisé une évaluation du concept de platform-switching, et affirmant que le platform-switching est effectif seulement en présence d'une muqueuse péri-implantaire épaisse (*Vandeweghe et De Bruyn 2012*).

Aussi, des études menées sur le chien n'ont pas pu confirmer un avantage pour les implants avec platform-switching en matière de préservation du niveau osseux (*J. Becker et al. 2007; Weng et al. 2011*). Il est connu que le biotype fin est plus prévalent chez le chien (*Hermann, Schoolfield, Nummikoski, et al. 2001; T. Berglundh, Abrahamsson, et Lindhe 2005*), ce qui va conforter l'idée selon laquelle l'os autour des implants avec platform-switching subit une perte osseuse due à la formation de l'espace biologique.

ii. COL IMPLANTAIRE

Les résultats d'études histologiques réalisées sur l'homme et le chien ont permis de mettre en évidence un attachement de tissu conjonctif supra-crestal autour d'implants avec une surface rainurée (à l'aide d'un laser), réduisant la prolifération épithéliale et la résorption osseuse (*M. Nevins et al. 2008, 2010; M. L. Nevins et al. 2012*). Le sondage et la perte osseuse autour de cols implantaires micro-texturés était plus faible en comparaison avec des implants possédant un col lisse (*Pecora et al. 2009; Botos et al. 2011*). Dans ces diverses études, le paramètre « phénotype » n'a pas été pris en compte.

Une étude clinique a été menée par Linkevicius et al. en 2015, sur 30 individus (au total 60 implants) afin d'évaluer la capacité à limiter la résorption osseuse d'un col micro-texturé (groupe 1) en comparaison avec un implant avec platform-switching avec un col mordancé à l'acide (groupe 2), en présence d'un phénotype muqueux fin. Le niveau osseux au niveau des implants a été mesuré radiologiquement au moment de la pose de l'implant, 2 mois après la pose, après la mise en charge, et après 1 an de fonction. Aucun des deux groupes ne s'est montré capable d'éviter un remodelage osseux. Celui-ci s'est avéré être constant entre le moment de la pose et la visite de suivi à 1 an, atteignant jusqu'à 1,4mm de perte osseuse pour les deux systèmes étudiés. Cette étude semble donc confirmer le fait que la présence de tissus mous fins entraînera une perte osseuse nécessaire à l'établissement de l'espace biologique péri-implantaire.

Cependant, cette étude présente de diverses limites (comparaison de deux systèmes complètement différents, porte-films non personnalisés, mises en charge à des moments différents entre les patients), les résultats sont donc à interpréter avec précaution, et des études supplémentaires sont nécessaires pour étudier de manière plus approfondie ce paramètre, son interaction avec le phénotype fin et ses conséquences sur la mucointégration.

c. PHENOTYPE FIN ET POSITION VERTICALE DE L'IMPLANT

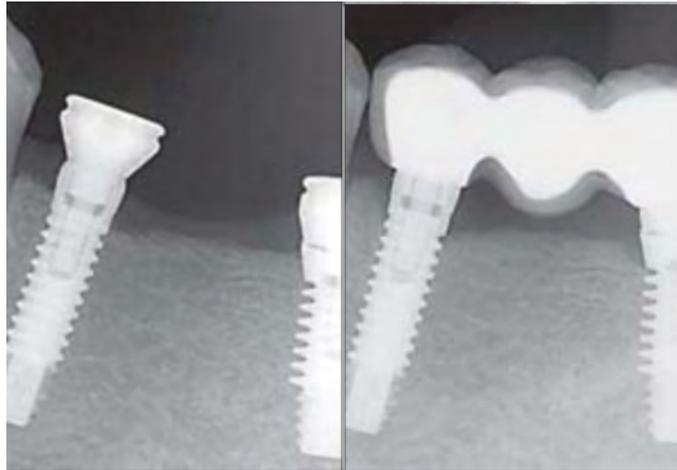
Une étude de 2009 réalisée par Linkevicius et al. s'est intéressée à l'influence de l'épaisseur initiale (au moment de la chirurgie) des tissus mous sur la perte osseuse autour d'implants non enfouis, après un suivi d'un an. L'étude comportait 46 implants (23 tests et 23 contrôles) placés chez 23 patients, divisés en 2 groupes : le groupe A comprenant 9 patients avec des tissus fins dont l'épaisseur se situe autour de $1,95 \pm 0,3\text{mm}$, et le groupe B comprenant 14 patients avec des tissus épais dont l'épaisseur est en moyenne de $3,32 \pm 0,76\text{mm}$. L'épaisseur initiale des tissus mous a été mesurée directement à l'aide d'une sonde parodontale. La décision prise par les auteurs de cette étude, de diviser les implants tests en 2 groupes, avec pour référence une épaisseur de tissus mous de 2mm, s'est basée sur les résultats d'une étude animale ayant été la première à tenter d'analyser l'influence de l'épaisseur de la muqueuse sur la stabilité osseuse (*Tord Berglundh et al. 2007*).

Les implants tests ont été placés à 2mm au-dessus du niveau osseux, et les implants contrôle en juxta-osseux.

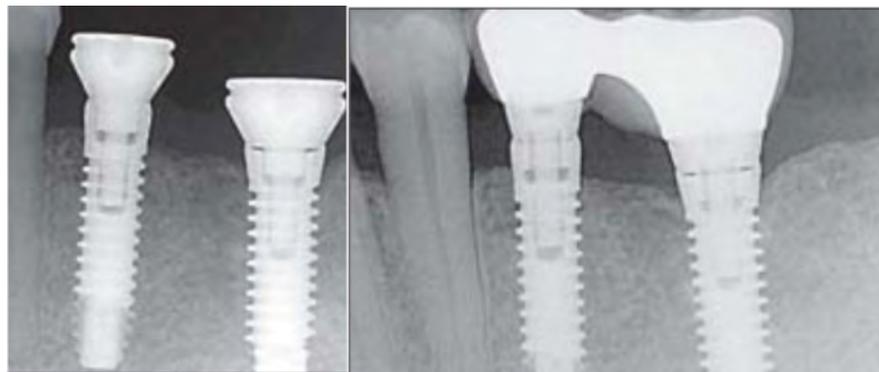


Figure 19 : Position des implants test (à droite) et contrôle (à gauche) au moment de la pose (Linkevicius, Grybauskas, et Puisys 2009)

La perte osseuse moyenne autour des implants contrôle a été de $1,83 \pm 0,70\text{mm}$. Autour des implants tests du groupe A (fin), la perte osseuse moyenne a été de $1,45 \pm 0,55\text{mm}$; tandis que dans le groupe B (épais) elle a été en moyenne de $0,17 \pm 0,19\text{mm}$.



*Figure 20: Implant du groupe A « fin » au moment de la pose (à gauche) et après 1 an de suivi (à droite)
(Linkevicius, Grybauskas, et Puisys 2009).*



*Figure 21: Implant du groupe B « épais » au moment de la pose (à gauche) et après 1 an de suivi (à droite)
(Linkevicius, Grybauskas, et Puisys 2009).*

La perte osseuse autour des implants contrôles était attendue, en raison du positionnement du microgap au niveau de la crête osseuse. Tous les implants du groupe A (fin) ont subi une perte osseuse supplémentaire. A contrario, les implants tests posés dans le groupe B (épais) ont subi moins de perte osseuse que les implants tests du groupe A et les implants contrôles. La découverte majeure de cette étude concerne le positionnement de l'implant à 2mm au-dessus du niveau osseux, qui semble ne pas pouvoir empêcher la perte osseuse en présence d'un phénotype fin au moment de la pose de l'implant. Il n'y avait pas de différence significative entre les implants tests et contrôles dans le groupe A, c'est à dire que la perte osseuse était plus importante en présence du phénotype fin indépendamment de la position de l'implant.

Limites : Le facteur occlusal n'a pas été pris en compte dans cette étude. Aussi, la taille réduite de l'échantillon pourrait affecter négativement les résultats (9 patients pour le groupe A tissus fins). Cependant, la sélection des patients et le placement des implants se sont faits de manière aléatoire, ainsi, le nombre de patients de chaque groupe test ne pouvait pas être réduit ou augmenté par les chercheurs. De plus, plusieurs essais cliniques publiés antérieurement à celui-ci et largement cités ont utilisé des échantillons similaires ou plus réduits.

En dépit de ces limites, cette étude a permis d'affirmer que si l'épaisseur initiale des tissus mous est inférieure à 2,5mm au moment de la pose, une perte osseuse pouvant aller jusqu'à 1,45mm peut être attendue au cours de la première année de fonction. En présence d'un tissu épais, une quantité négligeable de perte osseuse semble avoir lieu : autour de 0,2mm. Les auteurs de cette étude préconisent donc d'éviter la pose d'implants en position supra-crestale en présence d'un phénotype muqueux fin au niveau du site implantaire, et suggèrent que la mesure de l'épaisseur gingivale soit obligatoire dans toute évaluation de la perte osseuse marginale (*Linkevicius, Grybauskas, et Puisys 2009*).

Une autre étude de Linkevicius et al. de la même année, s'est également intéressée à l'influence de l'épaisseur des tissus mous et la position verticale de l'implant. Dans cette étude, 3 groupes ont été constitués en fonction de l'épaisseur muqueuse : fin, médium, épais. Dans chaque groupe, l'implant test était placé à 2mm au-dessus du niveau osseux et l'implant contrôle en juxta-osseux. Au total 64 implants (32 control 32 test) ont été posés. Les calculs des changements osseux ont été effectués à l'aide de radiographies prises au moment de la pose, immédiatement après la pose de l'implant, et après 1 an de fonction. Les auteurs n'ont pas relevé de différence significative entre les groupes, pour les implants contrôles, dont la perte osseuse était attendue du fait de la proximité du microgap et de la crête osseuse. Des différences significatives ont été notées pour les implants tests entre le groupe « fin » (perte de 1,35mm en moyenne) et le groupe « médium » (perte de 0,32mm en moyenne), et entre les groupes « fin » et « épais » (perte de 0,12mm en moyenne). Cependant, il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre les groupes « médium » et « épais ».

Les principaux résultats ont donc montré une augmentation de la perte osseuse marginale autour des implants tests situés à environ 2 mm au-dessus du niveau osseux, à mesure que l'épaisseur de la gencive avant la pose de l'implant diminuait. Si l'implant était placé dans une zone de tissu mou d'épaisseur inférieure ou égale à 2mm, une augmentation statistiquement significative était enregistrée en comparaison avec les groupes médium et épais ou les implants contrôle. Les résultats de cette étude sont en contradiction avec les conclusions tirées de nombreuses expériences sur des animaux, montrant que la mise en place de l'interface implant-pilier au-dessus du niveau osseux empêchait ou du moins réduisait significativement la perte osseuse crestale par la suite.

Par conséquent, on peut affirmer que l'épaisseur initiale des tissus est un facteur supplémentaire dans l'étiologie de la perte osseuse précoce (*Linkevicius et al. 2009*).

Un essai clinique réalisé par Van Eekeren et al. comptant 33 patients et 78 implants, s'est intéressé à comparer les taux de perte osseuse autour d'implants « bone-level » et « tissue-level », en relation avec l'épaisseur initiale de la muqueuse. Si l'épaisseur initiale de la muqueuse entourant les implants « bone-level » était supérieure à 2 mm, la modification de l'os crestal s'avérait être significativement réduite par rapport aux implants « bone-level » placés en présence d'une muqueuse de dimension inférieure ou égale à 2 mm. Cette différence n'était pas statistiquement significative pour les implants « tissue-level » ou lorsque le microgap se trouvait à 2,5 mm au-dessus du niveau de l'os crestal, ce qui indique que lorsqu'on traite des patients présentant un phénotype fin (de 2 mm ou moins), le choix d'un implant « tissue-level » positionnant ainsi la connexion implant-pilier à 2,5 mm au-dessus du niveau osseux pourrait prévenir la résorption osseuse (*van Eekeren et al. 2017*).

Il est donc suggéré par ces études, menées expérimentalement sur l'animal, et cliniquement sur l'humain, qu'une fois que l'implant est exposé à l'environnement oral, mis en charge et ainsi soumis aux contraintes occlusales, une attache muqueuse d'une certaine dimension minimale est requise pour protéger l'ostéointégration. Ces résultats peuvent en partie expliquer la perte d'os alvéolaire qui survient au cours de la 1^{ère} année suivant la connexion du pilier et la mise en charge du système implantaire. Ceci confirme l'hypothèse selon laquelle une résorption osseuse peut prendre place, causée par la nécessité biologique de créer suffisamment d'espace pour l'établissement d'une barrière muqueuse protectrice efficace contre les agressions bactériennes, et stable pour assurer la pérennité fonctionnelle et esthétique du traitement implantaire.

3. DIAGNOSTIC DU PHENOTYPE PARODONTAL FIN

Le praticien qui souhaite proposer à son patient une thérapeutique implantaire pérenne, doit donc s'assurer de savoir diagnostiquer un phénotype fin, et prendre les mesures nécessaires pour limiter la résorption osseuse précoce, survenant dès la pose de l'implant.

a. DEFINITION

i. TERMINOLOGIE

Il convient tout d'abord de faire un point sur la terminologie employée quant à la description et la classification de la morphologie des tissus mous. Plusieurs termes sont retrouvés dans la littérature, les plus récurrents étant : « biotype » et « phénotype ». Le terme de biotype semble être le terme le moins adéquat, car il désigne en biologie, un ensemble de caractères biochimiques permettant de définir des groupes au sein d'une même espèce de bactéries. En génétique, il peut aussi désigner un groupe d'individus possédant le même génotype, ce qui peut fortement prêter à confusion. Le terme de phénotype semble quant à lui plus correct, car il désigne l'ensemble des caractères observables, apparents d'un organisme, dus à l'expression des facteurs héréditaires (génotype) et aux modifications apportées par le milieu environnant. La terminologie va aussi différer en fonction de la situation clinique : si une dent est présente, nous parlerons de parodonte et de gencive, et de muqueuse au niveau d'une crête édentée ou dans une situation préimplantaire.

ii. PHENOTYPE PARODONTAL

La détermination du phénotype parodontal se fait au niveau des tissus muco-gingivaux, en tenant compte de la morphologie de l'os alvéolaire sous-jacent.

De nombreuses classifications des phénotypes parodontaux ont été décrites et proposées au cours des années, prenant en compte divers paramètres, et toutes s'accordant à définir le phénotype fin comme étant le plus instable et le plus à risque de récessions. Dans la plupart de ces classifications, les caractéristiques les plus souvent retrouvées associées au phénotype gingival fin étaient la présence de tissus mous d'aspect translucide, fragile avec des dents plutôt triangulaires et élancées. Pour le phénotype gingival épais, les dents avaient une forme plus carrée et massive, et les tissus mous avaient un aspect dense, fibreux et plats (*Maynard et Wilson 1979; Olsson et Lindhe 1991; H. P. Müller et Eger 1997; H. P. Müller et al. 2000*).

En 2009, De Rouck et ses collaborateurs viennent affiner les données apportées par les deux études de Müller et al. citées précédemment, et ont ainsi défini trois « clusters » ou catégories de phénotypes gingivaux. En tenant compte de divers paramètres, relevés sur les incisives centrales de 50 hommes et 50 femmes, plusieurs groupes ont pu être décrits :

- Le groupe Cluster A1 qui correspond à un parodonte fin et festonné. Ce groupe comprend environ un tiers de l'échantillon, chez des sujets principalement féminins avec des dents élancées, une zone de tissu kératinisé étroite et un rebord gingival fortement festonné. Visuellement, la gencive est fine et translucide.



Figure 22 : Exemple clinique d'un patient appartenant au « Cluster A1 » (De Rouck et al. 2009)

Dans les 2/3 de l'échantillon restant, un parodonte épais était mis en évidence, en majorité chez des sujets masculins. Les sujets ayant un parodonte épais ont permis de distinguer deux autres groupes :

- Le Cluster A2, correspondant à un parodonte épais et festonné. Les valeurs correspondent approximativement aux valeurs du Cluster A1 (dents à la forme élancée, zone étroite de tissu kératinisé et gencive fortement festonnée), seule l'épaisseur gingivale varie.



Figure 23 : Exemple clinique d'un patient appartenant au « Cluster A2 » (De Rouck et al. 2009)

- Le Cluster B correspondant à un parodonte plat et épais. Cliniquement, les dents ont une forme plutôt carrée, une large zone de tissu kératinisé et un rebord gingival plat. La hauteur de la papille est plus faible que dans les 2 groupes précédemment décrits.



Figure 24 : Exemple clinique d'un patient appartenant au « Cluster B » (De Rouck et al. 2009)

D'après une étude réalisée en 2005 sur un échantillon de 32 patients, il s'est avéré que l'épaisseur gingivale varie en fonction du sexe et de la localisation sur l'arcade : en effet, l'épaisseur gingivale tend à être plus fine chez les femmes, et au niveau de la mandibule (Vandana et Savitha 2005).

iii. PHENOTYPE MUQUEUX PREIMPLANTAIRE

Après la perte de l'organe dentaire, la conformation des tissus mous change avec le phénomène de cicatrisation. Si une extraction doit être réalisée, et l'implant mis en place dans de brefs délais, il est possible de se baser sur l'épaisseur du phénotype parodontal initial, pour prévoir le phénotype muqueux de la crête. Si la crête est édentée depuis plus longtemps, et que nous n'avons pas de données concernant l'épaisseur des tissus mous parodontaux, il faudra réaliser une mesure directe des tissus mous pré-implantaires.

En effet, l'épaisseur des tissus mous péri-implantaires est intimement liée à celle des tissus mous de la crête édentée avant implantation. Il est donc crucial de savoir la déterminer avant d'amorcer toute thérapeutique implantaire, afin de connaître le terrain sur lequel notre réhabilitation sera supportée. Pour cela, plusieurs méthodes d'évaluation s'offrent au praticien pour déterminer le phénotype présent.

b. METHODES D'EVALUATION DU PHENOTYPE

La détermination du phénotype reste assez subjective et dépendante de l'appréciation du praticien. L'absence d'accord sur la définition du phénotype tissulaire résulte en partie des diverses approches disponibles pour mesurer l'épaisseur des tissus mous. Différentes méthodologies ont été utilisées pour déterminer l'épaisseur des tissus mous, la plus répandue étant une appréciation visuelle du phénotype parodontal, par un examen clinique, un sondage parodontal et l'évaluation de la visibilité de la sonde à travers le sulcus (*Kan et al. 2003*).

Certaines techniques, comme l'utilisation de la sonde parodontale à travers le sulcus, ne peuvent être appliquées qu'en présence d'une dent, et donc avant extraction.



Figure 25 : Évaluation du phénotype parodontal à l'aide d'une sonde parodontale (De Rouck et al. 2009)

Dans une étude de Kan et al. en 2010, réalisée sur le bloc incisivo-canin de 48 patients, une comparaison a été faite entre des mesures directes et des mesures visuelles notamment par transparence de la sonde parodontale. Il s'est avéré que l'identification du phénotype parodontal par simple évaluation visuelle est significativement différente de l'évaluation à l'aide d'une sonde parodontale et d'une mesure directe. Il a également été démontré que l'identification du phénotype parodontal par évaluation à l'aide d'une sonde parodontale n'a pas de différence statistiquement significative en comparaison avec une mesure directe, et constitue une méthode fiable et relativement objective pour évaluer le phénotype gingival (*Kan et al. 2010*).

Dans une étude de Fu et al. (2011), plusieurs méthodes d'évaluation ont été décrites et comparées (*Fu, Lee, et Wang 2011*) : la méthode visuelle, par simple appréciation du parodonte ; la transparence de la sonde parodontale (applicable seulement en présence d'une dent) ; des mesures directes ; et le recours à l'imagerie 3D.

Les mesures directes par sondage transgingival, à l'aide de sonde parodontale ou de limes endodontiques, permettent d'avoir une objectivité optimale. Même si cette méthode est simple, elle reste tout de même invasive car elle demande la réalisation préalable d'une anesthésie locale, et peut lors du sondage transgingival provoquer une distorsion des tissus mous et altérer la précision des mesures (Claffey et Shanley 1986; Kan et al. 2003).



Figure 26 : Mesure directe à l'aide d'une lime endodontique et d'un « stop » (Wiesner et al. 2010)

Aussi, la mesure peut être prise directement à l'aide d'un compas modifié, mais doit avoir lieu immédiatement après la chirurgie, ce qui rend cette méthode peu généralisable à toutes les situations cliniques.



Figure 27 : Mesure directe de l'épaisseur à l'aide d'un compas mousse calibré (Kan et al. 2010)

Une autre solution de mesure directe : l'utilisation d'appareils ultrasoniques. Bien que l'appareil ne soit pas invasif, il a été démontré qu'il ne peut pas détecter de différences mineures dans le tissu gingival (H. P. Müller, Schaller, et Eger 1999; H. P. Müller et al. 2000; H. P. Müller et Könönen 2005; H.-P. Müller, Barrieshi-Nusair, et Könönen 2007a). De plus, d'après un communiqué personnel de Müller en 2009, il a été indiqué que ces appareils ne sont plus à la vente. Ces techniques restent donc difficiles à mettre en place en pratique quotidienne.

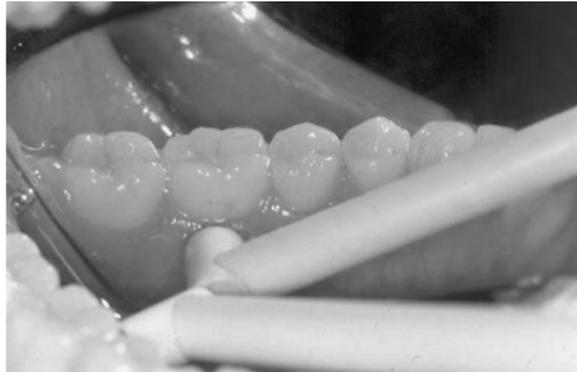


Figure 28 : Mesure directe à l'aide d'un dispositif ultrasonique (H.-P. Müller, Barrieshi-Nusair, et Könönen 2007a)

Avec les avancées dans le domaine de l'implantologie, les techniques d'imagerie ont également fortement progressé. L'utilisation de l'imagerie 3D (scanner : Cone Beam Computed Tomography) est aujourd'hui quasi-indispensable à l'établissement du plan de traitement implantaire notamment dans des cas présentant des limitations anatomiques ou bien nécessitant des greffes, ou des reconstructions complexes. Les mesures des tissus durs obtenues grâce au CBCT se sont avérées être comparables aux mesures cliniques en terme de précision (Veyre-Goulet, Fortin, et Thierry 2008; Kamburoğlu et al. 2009). Aussi, le CBCT a été utilisé pour déterminer l'épaisseur des tissus mous (Song et al. 2008). Des études ont démontré l'utilité d'écarteurs labiaux et d'abaisse-langues lors de l'acquisition de l'image 3D pour augmenter la visibilité des limites des tissus mous (Januário, Barriviera, et Duarte 2008; Barriviera et al. 2009).

Dans une étude de 2014, les images obtenues par CBCT étaient utilisées pour générer des modèles en plâtre maxillaire et mandibulaire. Ces modèles étaient ensuite scannés à l'aide d'un laser pour obtenir des modèles 3D et acquérir une vision cohérente de la muqueuse masticatoire ainsi que des mesures précises. Cette nouvelle méthode, non invasive, est intéressante pour évaluer l'épaisseur de la muqueuse, mais des études à plus grande échelle sont nécessaires pour établir cette méthode (Yan et al. 2014).



Figure 29 : Muqueuse masticatoire modélisée sur l'interface logicielle de Mimics 10.0. Les lignes rouges délimitent la muqueuse masticatoire. Des mesures peuvent être réalisées dans les plans sagittal, frontal et vertical, ainsi qu'en 3 dimensions. L= labial, B = vestibulaire, P = Palatin, LI = lingual. (Yan et al. 2014)

En plus d'être indispensable pour apprécier la capacité des tissus osseux à recevoir un implant, le scanner 3D s'avère donc être un outil prometteur dans la planification pré-implantaire, au niveau muqueux. Aussi, la mesure directe réalisée au moment de la chirurgie reste difficile à préconiser en pratique libérale, car si la situation nécessite une augmentation tissulaire, il est difficile d'obtenir un réel consentement éclairé dans ce cas-là.

c. TABLEAU RECAPITULATIF

Technique	Avantages	Inconvénients
<i>Inspection visuelle</i>	Simple, direct, non invasif, faible coût	Subjectif et hautement variable
<i>Transparence de la sonde</i>	Simple, direct, faible coût	Subjectif et invasif
<i>Sondage transgingival</i>	Simple, direct, faible coût	Invasif, nécessite anesthésie locale ; mesure affectée par le diamètre de la sonde, l'angulation, la force de pression et la distorsion des tissus gingivaux
<i>US</i>	Simple, direct et non invasif	Coût additionnel, grand diamètre de la sonde peut gêner son utilisation dans des zones à accès limité, précision peut être affectée par l'humidité
<i>Compas modifié</i>	Simple, direct	Réalisable seulement au moment de la chirurgie, pas applicable en pré-thérapeutique
<i>CBCT</i>	Non invasif, peut fournir des mesures quantitatives, images manipulables pour meilleure visualisation des tissus durs et mous	Coût élevé, nécessite expérience du praticien, plus de radiation en comparaison avec une radiographie conventionnelle

Les divers outils décrits ci-dessus constituent une aide précieuse, permettant éventuellement de faciliter le diagnostic du phénotype fin. Il est donc primordial pour le praticien de savoir détecter un phénotype fin, et donc une situation à risque compromettant la mucointégration, lors de la mise en œuvre de son traitement implantaire. Étant donné que les phénotypes gingivaux épais et minces sont associés à des phénotypes osseux épais et minces, les deux types de tissus réagiront différemment au traumatisme lié à l'extraction et présenteront des motifs différents de remodelage osseux après la procédure implantaire.

Un phénotype gingival épais est donc une caractéristique à rechercher, qui va offrir un environnement favorable à l'établissement de l'espace biologique péri-implantaire. Il va également positivement moduler le résultat esthétique de la restauration implanto-portée car un tissu mou épais sera plus résistant aux agressions mécaniques et chirurgicales, moins susceptible aux récessions, et offrira un volume tissulaire plus conséquent et plus favorable à la manipulation prothétique.

La présence d'un phénotype fin préimplantaire entraînera inévitablement une perte osseuse péri-implantaire précoce pour l'établissement de l'espace biologique adéquat. Si le platform-switching n'est pas suffisant pour limiter ce remodelage osseux, quelle stratégie doit-on adopter ? Une des premières idées était de placer l'implant plus profondément, sous le niveau osseux. Ce positionnement sous-crestal n'empêche cependant pas le remodelage osseux, car la position du microgap formera un infiltrat inflammatoire qui se traduira inévitablement par la perte osseuse. Mais, grâce à cette technique, l'implant ne subira peut-être pas de perte de tissus mous ou d'exposition de sa surface rugueuse augmentant le risque d'accumulation de plaque et de développement d'une péri-implantite.

Par conséquent, une autre option est envisageable : l'augmentation verticale de l'épaisseur des tissus mous. Cette solution semble être une approche logique, pour compenser le manque d'épaisseur verticale observé en présence d'un phénotype fin.

III. ÉPAISSISSEMENT DES TISSUS MOUS ET CONSÉQUENCES

En comprenant la nature du phénotype tissulaire, le praticien peut employer des procédures parodontales et chirurgicales appropriées afin de minimiser la résorption alvéolaire et de fournir un environnement tissulaire plus favorable à la pérennité des implants. Ceci est particulièrement important dans les phénotypes parodontaux minces où la corticale alvéolaire mince est très susceptible au remodelage. De plus, ces techniques, lorsqu'elles sont appliquées de manière appropriée, peuvent faire gagner du temps et des coûts de traitement aux patients (*Kao, Fagan, et Conte 2008*).

L'augmentation de l'épaisseur des tissus mous peut compenser verticalement le manque d'épaisseur tissulaire, et recréer des conditions favorables à l'établissement de l'espace biologique. Linkevicius et al. avaient suggéré aux praticiens « d'envisager l'épaississement d'une muqueuse mince avant la pose de l'implant », ce concept n'est donc pas entièrement nouveau (*Linkevicius, Grybauskas, et Puisys 2009*).

Le principe consiste à augmenter les tissus mous par l'intermédiaire d'un matériau autogène, allogène ou xénoène, positionné directement sur le site implantaire.

1. GREFFES AUTOGENES

a. PRELEVEMENT PALATIN

La greffe de tissu conjonctif a longtemps été considérée comme la technique idéale pour l'augmentation des tissus mous autour des implants. Les greffes de tissu conjonctif autogènes palatines constituent un matériau de greffe classique avec un résultat très positif (*Dordick, Coslet, et Seibert 1976; Studer et al. 2000; Orsini et al. 2004; Mariano Sanz et al. 2009; Giannobile et al. 2018*).

Dans une étude de Wiesner et al. (2010) les auteurs ont montré qu'une augmentation verticale des tissus mous est possible avec des greffons de tissu conjonctif palatin et que l'on pourrait s'attendre à une augmentation de 1,3 mm.

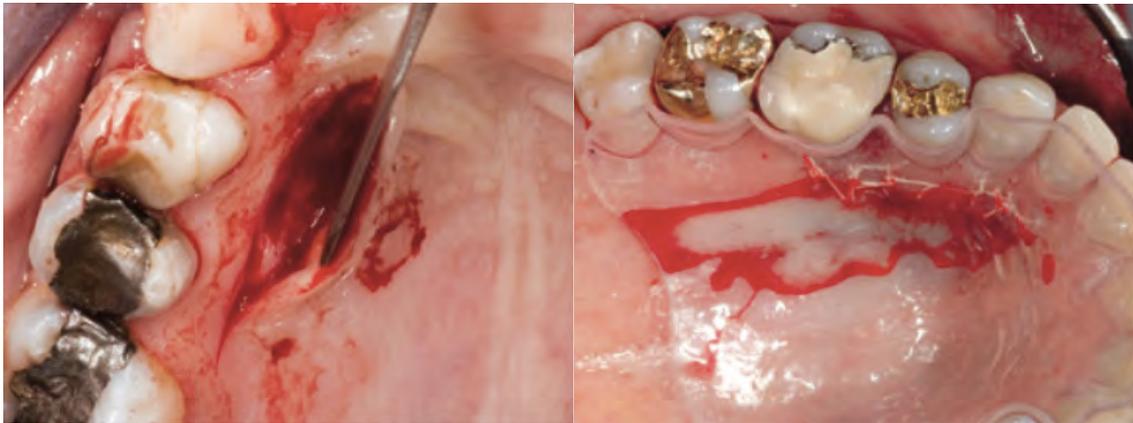


Figure 30 : À gauche, prélèvement au palais sur le site donneur d'un greffon conjonctif sous-épithélial. À droite, sutures et protection du site donneur (Wiesner et al. 2010).

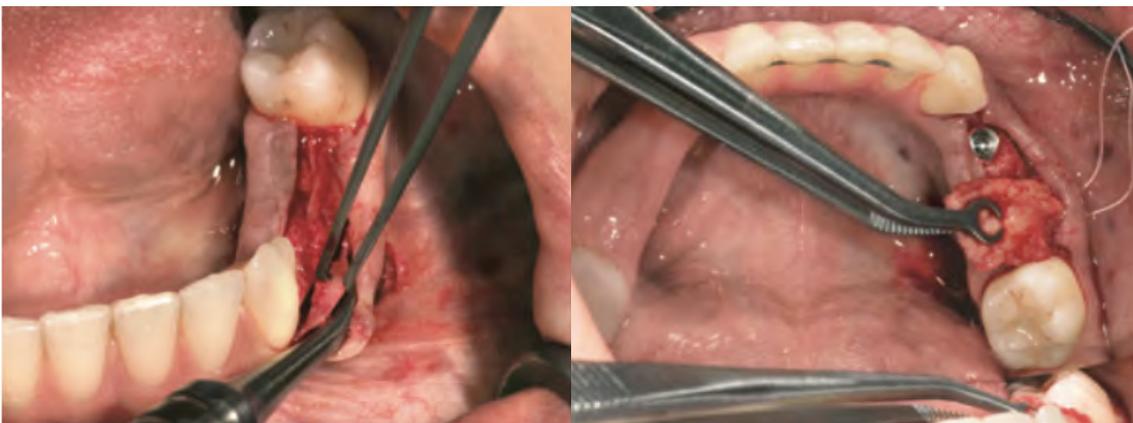


Figure 31 : À gauche, levée d'un lambeau en demie-épaisseur. À droite, le greffon est positionné au-dessus de l'implant, puis suturé de manière à recouvrir les aspects vestibulaires et linguaux (Wiesner et al. 2010).

Les auteurs ont également calculé la perte osseuse péri-implantaire en présence de tissus mous épais et non épais. Cependant, les résultats n'ont pas mis en évidence de différence statistiquement significative (Wiesner et al. 2010). Ceci peut s'expliquer par le fait que dans l'étude de Wiesner et al. des implants avec un col lisse et une connexion traditionnelle (« platform-matching ») ont été utilisés. Les implants ont été placés en juxta-osseux, positionnant ainsi le microgap et le col lisse au niveau osseux, dont les conséquences néfastes ont été décrites précédemment.

Cependant, certaines études montrent des inconvénients évidents de cette approche. De plus, chez certains patients, les limites anatomiques empêchent la récolte de greffons palatins de qualité et quantité appropriées (Soileau et Brannon 2006). Outre ces éléments, la technique de greffe conjonctive avec prélèvement palatin présente de sérieux inconvénients, tels que la morbidité du site donneur et la difficulté de la procédure chirurgicale.

b. PRELEVEMENT RETRO-TUBEROSITAIRE

Alternative au prélèvement palatin, le prélèvement rétro-tubérositaire présente plusieurs avantages. En effet, l'utilisation des tissus mous de la région de la tubérosité maxillaire pourrait être une méthode plus simple donnant des résultats très prévisibles.

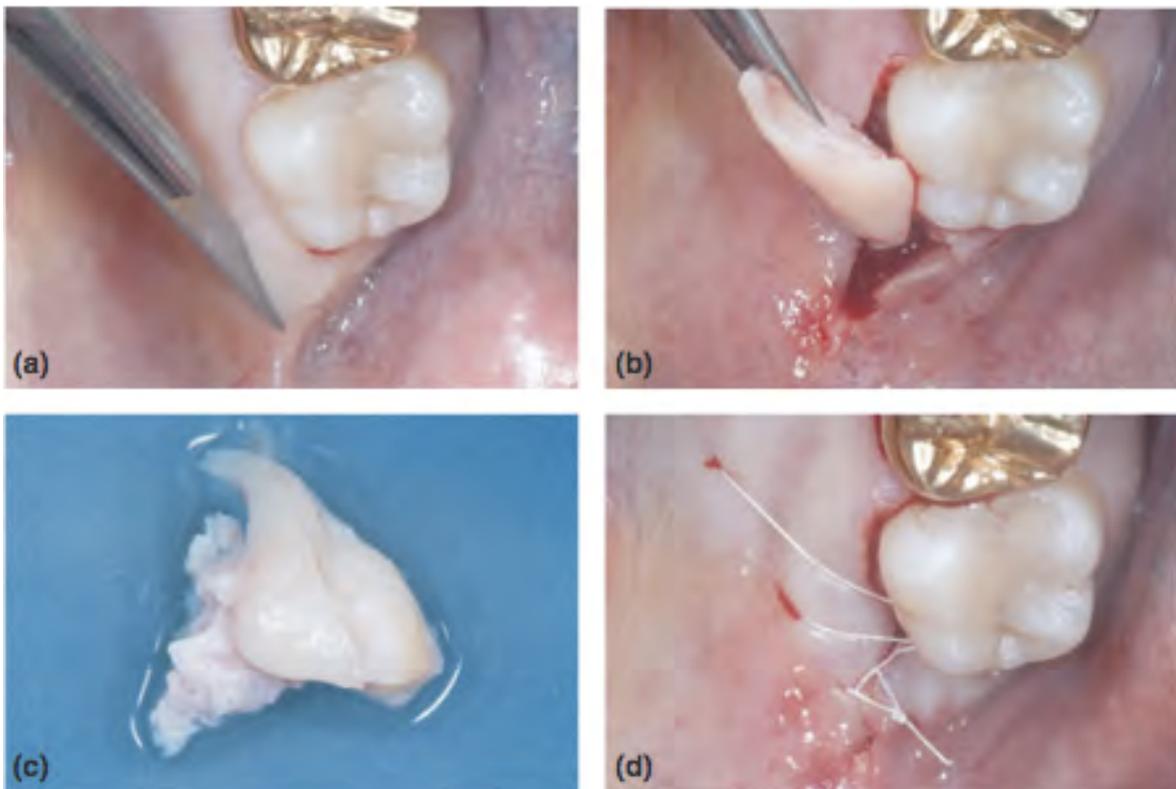


Figure 32 : Procédure de prélèvement rétro-tubérositaire (Zuhr, Bäumer, et Hürzeler 2014)

L'épaisseur du greffon est notamment plus conséquente en comparaison avec un prélèvement au palais. Le tissu de la région maxillaire rétromolaire est très souvent épais et dense, avec une forte teneur en collagène, sans tissu adipeux comme habituellement trouvé dans la zone palatine. Le greffon palatin, plus fin sera plus approprié en traitement d'une récession par exemple, tandis que le greffon rétro-tubérositaire peut, de par son épaisseur plus importante s'avérer plus intéressant pour l'épaississement du phénotype.

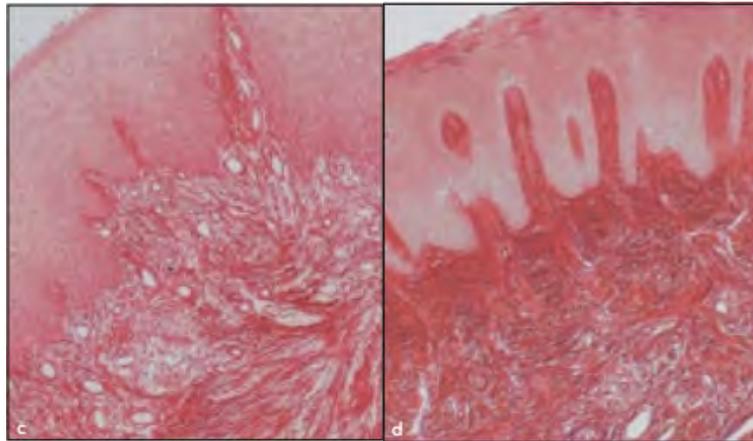


Figure 33 : Comparaison de la répartition des vaisseaux entre un greffon palatin (à gauche) et un greffon rétro-tubérositaire (à droite). (Dellavia et al. 2014)

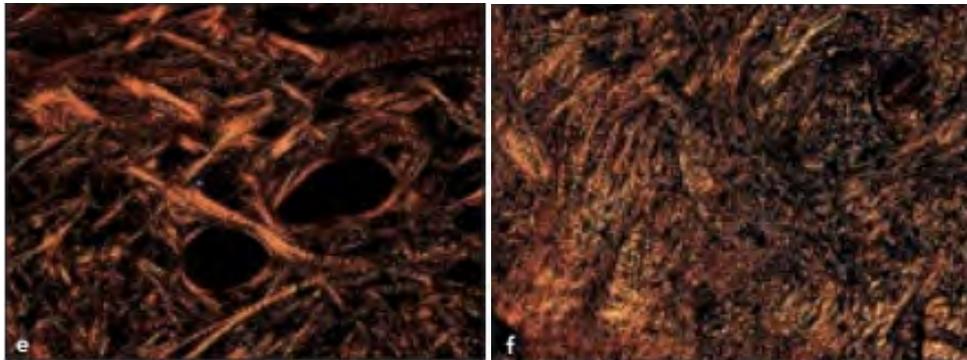


Figure 34 : Réticulation des fibres de collagène du greffon palatin (e) et du greffon rétro-tubérositaire (f). (Dellavia et al. 2014)

Cette technique semble également apporter moins de complications avec l'hémostase et une contraction minimale des tissus après la greffe (U.-W. Jung, Um, et Choi 2008; Zuhr, Bäumer, et Hürzeler 2014).

2. GREFFES ALLOGENES ET XENOGENES

Afin de surmonter les difficultés et les limites associées à l'utilisation de greffes autogènes, la recherche s'est concentrée sur le développement et le test de matériaux alternatifs. Des substituts allogéniques ou xénogéniques ont été considérés comme une option viable pour la reconstruction verticale des tissus mous, et se sont également révélés efficaces (*Gapski, Parks, et Wang 2005; Wilson, McGuire, et Nunn 2005; Lorenzo et al. 2012*).

D'un point de vue technique et biologique, tout dispositif potentiel destiné à être utilisé en remplacement des greffes autogènes de tissu conjonctif doit répondre à un certain nombre de critères : tout d'abord, l'intégration réussie du matériau dans le tissu environnant ; la capacité à se dégrader et à être remplacé par du tissu conjonctif ; et la stabilité tridimensionnelle dans le temps car des forces de compression et de cisaillement sont constamment appliquées dans la zone de cicatrisation ayant bénéficié de la greffe (*Thoma, Mühlemann, et Jung 2014*).

a. MATERIAUX XENOGENES

Les matériaux xénogènes correspondent à des matériaux dont l'origine est animale (du collagène porcine par exemple) ou synthétique, comme notamment les membranes Mucograft®, Mucoderm® ou encore Xénogain®.

Des expériences in vitro réalisées par Thoma et al. ont démontré que les prototypes de matrices de collagène étaient capables de respecter les forces de compression et de cisaillement simulées, imitant celles d'une plaie en voie de guérison dans l'environnement buccal. Ces prototypes de matrices de collagène se sont avérés présenter une stabilité mécanique et des propriétés biologiques favorables à son utilisation en tant que substitut de greffe autogène, pour l'augmentation de la quantité verticale des tissus mous. (*Mathes et al. 2010*). Deux des prototypes de matrices de collagène évalués ont ensuite été choisis et implantés de manière sous-cutanée chez la souris. Les deux prototypes de matrices se distinguaient par la conformation de leur réseau collagène qui était soit dense soit lâche. Cette expérience a démontré que le réseau influençait la formation du tissu conjonctif, l'angiogenèse et la dégradation de la matrice (*Thoma et al. 2012*). Un prototype de matrice de collagène caractérisé par un réseau lâche (greffe test) a ensuite été testé chez le chien, en comparaison avec une greffe de tissu conjonctif autogène (greffe contrôle). Les mesures volumétriques et histologiques des zones tests et contrôles augmentées n'ont révélé aucune différence significative, entraînant donc une augmentation et une stabilité similaires du volume des tissus mous sur une période d'observation de 113 mois (*Thoma et al. 2010, 2011*).

b. MATERIAUX ALLOGENES

Autre alternative envisageable, les matériaux de type allogènes ont été étudiés par Puisys et al. et Linkevicius et al. dans des essais cliniques. Ces matériaux allogènes proviennent d'une source humaine, le donneur et le receveur humains sont donc deux personnes distinctes.

Puisys et al. se sont intéressés à la performance du matériau le plus utilisé dans les allogreffes est la membrane dérivée de la matrice acellulaire dermique (MAD, notamment Alloderm®). Ce matériau provient de la peau humaine, sans épiderme ni cellules, et sert de matrice favorisant la revascularisation, le repeuplement des cellules et le remodelage tissulaire. La matrice acellulaire dermique est habituellement utilisée dans les procédures de recouvrement radiculaire, d'élargissement du tissu kératinisé, d'approfondissement du vestibule ou d'augmentation de défauts alvéolaires localisés (*Wei et al. 2000; Aichelmann-Reidy et al. 2001; Harris 2003; Wilson, McGuire, et Nunn 2005*). Cependant, son utilisation pour l'augmentation tissulaire verticale péri-implantaire n'a fait l'objet que de peu de recherches. C'est pourquoi dans cette étude, les chercheurs ont placé 40 membranes Alloderm®, chez 40 patients, afin d'évaluer la guérison et l'augmentation tissulaire obtenue à l'aide de cette allogreffe. Afin de réduire les risques de complications, une approche en deux étapes chirurgicales a été choisie pour la réalisation de cette étude, pour limiter au maximum l'exposition de la greffe et une éventuelle infection. Aussi, la mesure de l'augmentation des tissus mous après la greffe, de la même manière que dans la situation initiale (avec une sonde parodontale, directement au niveau du lambeau) n'était possible que pendant la deuxième étape, correspondant à la connexion du pilier de cicatrisation. Les résultats de cette étude ont démontré que les tissus mous minces pouvaient être augmentés avec succès dans le sens vertical avec une membrane allogénique. Cette procédure a permis la transformation de tissus mous minces d'une épaisseur moyenne de 1,54mm en tissus mous épais d'une épaisseur moyenne de 3,75mm. Les auteurs ont également relevé une bonne intégration clinique du matériau et une ressemblance complète avec les tissus muqueux sains environnants dès 3 mois après la procédure (*Puisys et al. 2015*).

Suite à l'évaluation de la performance de l'allogreffe pour l'augmentation verticale des tissus mous, Puisys et al. ont souhaité évaluer comment les implants « bone-level » maintiennent la stabilité osseuse après épaissement des tissus mous à l'aide de cette même membrane allogénique (Alloderm®). Les auteurs ont donc placé 97 implants avec platform-switching, sur 97 patients, en mesurant au préalable l'épaisseur de la muqueuse préimplantaire. Les implants « bone-level » avec un microgap décalé horizontalement (« platform-switching ») permettent d'examiner plus correctement l'influence de l'épaissement des tissus mous sur l'os crestal. L'épaisseur des tissus mous a été mesurée lors de l'incision, à l'aide d'une sonde parodontale millimétrée (un seul lambeau décollé en vestibulaire, pour assurer une visibilité directe lors de la mesure du lambeau lingual).

D'après ces mesures, ils ont divisé l'échantillon en 3 groupes : un groupe test T1 (phénotype fin de 2mm ou moins, contenant 33 patients), un groupe test T2 (phénotype fin épaissi avec une membrane allogénique d'une épaisseur de 2mm, comprenant 32 patients) et enfin un groupe contrôle C (phénotype naturellement épais de plus de 2mm, contenant 32 patients).

Les implants ont ensuite été placés dans le secteur postérieur mandibulaire, en 1 étape, et mis en charge après ostéointégration avec des prothèses unitaires céramo-métalliques vissées.

Pour le groupe test T2, l'épaississement de la muqueuse s'est fait à l'aide de la membrane allogénique, entourant le pilier de cicatrisation, au moment de la pose. Un lambeau de pleine épaisseur a été réalisé, la membrane se retrouvant alors directement en contact avec l'os.

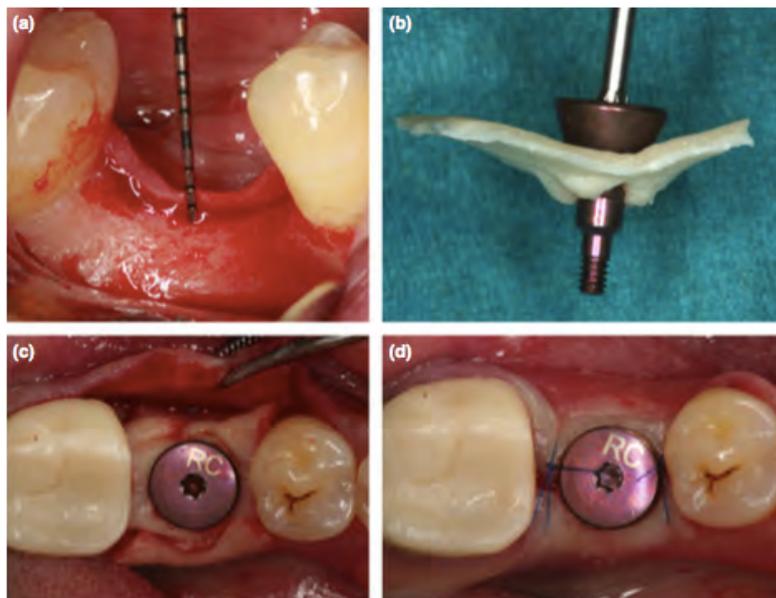


Figure 35 : (a) Tissus mous fins mesurés avant la pose ; (b) membrane allogénique perforée, autour du pilier de cicatrisation ; (c) membrane allogénique au contact de la crête osseuse, pilier de cicatrisation connecté à l'implant ; (d) tissus suturés autour de l'implant et de la membrane après la chirurgie en 1 étape. (Puisys et Linkevicius 2015)

Des mesures radiographiques ont été réalisées juste après la pose, après 2 mois de cicatrisation, après restauration prothétique, et enfin après un an de fonction.

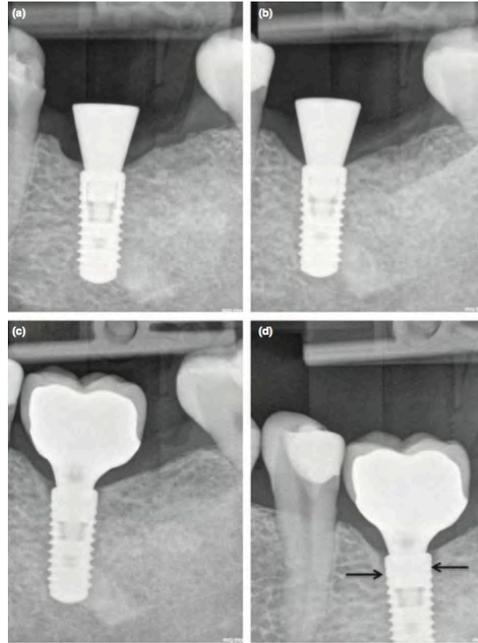


Figure 36 : Données radiographiques de mesures de l'os crestal dans le groupe test T1 avec tissus minces (a) au moment de la pose ; (b) 2 mois après la pose ; (c) après restauration prothétique ; (d) après 1 an de suivi. (Puisys et Linkevicius 2015)



Figure 37 : Données radiographiques de mesures de l'os crestal dans le groupe test T2 avec tissus minces épais à l'aide d'une membrane allogénique (a) au moment de la pose ; (b) 2 mois après la pose ; (c) après restauration prothétique ; (d) après 1 an de suivi. (Puisys et Linkevicius 2015)

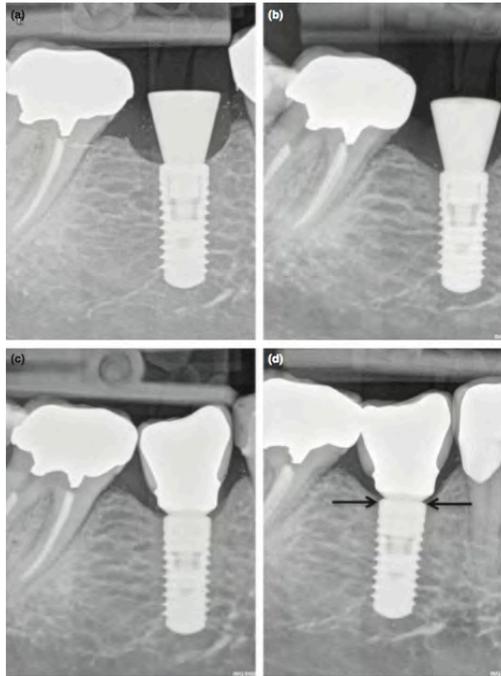


Figure 38 : Données radiographiques de mesures de l'os crestal dans le groupe contrôle C avec tissu naturellement épais (a) au moment de la pose ; (b) 2 mois après la pose ; (c) après restauration prothétique ; (d) après 1 an de suivi. (Puisys et Linkevicius 2015)

	Différence mésiale	Différence distale
T1		
- après 2 mois (n= 33)	-0.75 ± 0.11	-0.73 ± 0.10
- après 1 an (n= 33)	-1.22 ± 0.08	-1.14 ± 0.07
- valeur P	0.001	0.001
T2		
- après 2 mois (n= 32)	-0.16 ± 0.06	-0.20 ± 0.06
- après 1 an (n= 32)	-0.24 ± 0.06	-0.20 ± 0.06
- valeur P	0.467	0.955
C		
- après 2 mois (n= 32)	-0.17 ± 0.05	-0.17 ± 0.05
- après 1 an (n= 32)	-0.22 ± 0.06	-0.20 ± 0.06
- valeur P	0.638	0.432

Figure 39 : Tableau des différences statistiques dans chaque groupe, dans la période entre les 2 mois suivants la pose de l'implant et après 1 an de suivi (Puisys et Linkevicius 2015).

Les résultats de cette étude ont montré que les implants du groupe T2 avec des tissus initialement fins épaissis avec une membrane allogénique avaient significativement moins de perte osseuse crestale au moment de chaque mesure, par rapport au groupe T1 où les tissus minces n'étaient pas épaissis. Il s'agit de la première étude clinique évaluant l'influence de l'épaississement vertical des tissus avec une membrane allogène sur la stabilité de l'os crestal. Les résultats ont confirmé que

l'épaisseur initiale de la muqueuse pourrait être un facteur majeur d'étiologie de la perte osseuse crestale. Les implants du groupe contrôle C avec des tissus mous naturellement épais présentaient la plus faible perte osseuse, bien qu'il n'y ait pas de différence significative avec les résultats relevés sur les implants du groupe T2 avec des tissus mous épaissis. On peut donc en conclure que les tissus mous naturellement épais et les tissus mous initialement fins puis épaissis avec une membrane allogénique, ne diffèrent pas quant à leur capacité à maintenir la stabilité de l'os crestal péri-implantaire. A contrario, les tissus fins (sans épaississement préalable) du groupe T1 se sont montrés incapables de garder un niveau osseux stable autour des implants.

Il est intéressant de noter que la perte osseuse était visible dans le groupe T1 (tissus fins) dès la mesure prise après 2 mois de cicatrisation. Ces 2 mois de délai ont été choisis à la suite des résultats apportés par une étude de Berglundh et al. en 2007. Ils avaient alors découvert qu'un joint immature primaire se formait en 6 semaines après la pose d'un implant en 1 étape chirurgicale ou après la connexion du pilier de cicatrisation dans une chirurgie en 2 étapes. Les résultats de la présente étude suggèrent que les premiers signes radiologiques de formation de l'espace biologique sont visibles après deux mois de cicatrisation, bien avant la mise en charge de l'implant.

Une perte osseuse additionnelle a été relevée dans tous les groupes, entre les 2 mois de cicatrisation et la visite de contrôle à 1 an. Ceci peut être expliqué par les procédures prothétiques, incluant la manipulation et la déconnexion/reconnexion successives des piliers de cicatrisation, comme nous l'avons décrit dans notre partie précédente. Il est possible que la maturation de l'espace biologique implique une résorption osseuse avec le temps, comme montré dans cette étude.

Autre fait intéressant, le remodelage osseux le plus important dans le temps a eu lieu autour des implants du groupe T1, et cette différence s'avère être statistiquement significative. Cela laisse à penser que l'espace biologique péri-implantaire formé dans un environnement muqueux fin est moins stable que le joint muqueux formé en présence de muqueuse épaisse ou épaissie.

Les données fournies par cette étude sont donc en faveur de l'hypothèse selon laquelle si le tissu muqueux mesure 2 mm ou moins, une perte osseuse crestale importante peut être attendue. Si les tissus sont épaissis verticalement avec une membrane allogénique au cours d'une intervention chirurgicale en une étape, la stabilité de l'os crestal est considérablement augmentée (voir résultats du tableau). Les phénotypes naturellement épais ont de très bonnes capacités de maintien de la stabilité osseuse, si d'autres facteurs de perte osseuse sont isolés. Il semble que la membrane allogénique pourrait être un outil approprié pour épaissir les tissus muqueux verticalement au cours d'une intervention chirurgicale en une étape.

Cependant, il semble important de rappeler que les membranes Alloderm® ne sont pas autorisées en France.

Pour recréer une situation favorable, c'est-à-dire transformer un phénotype fin en phénotype épais, le gold-standard de l'épaississement des tissus mous reste la greffe conjonctive avec prélèvement palatin. Pourtant, cette technique a montré ses limites, et d'autres alternatives ont été proposées, et restent à être explorées plus en profondeur par des essais cliniques. Concernant les greffes autogènes, le prélèvement rétro-tubérositaire, lorsque les conditions anatomiques le permettent, semble être une alternative fiable et prédictible.

D'autres greffes, à l'aide de matériaux allogènes et xénogènes ont été étudiées et s'avèrent présenter des résultats sans différence significative avec ceux obtenus à l'aide de greffes autogènes.

L'augmentation de l'épaisseur des tissus mous, à l'aide de ces diverses méthodes, aura pour but de compenser verticalement le manque d'épaisseur tissulaire, et recréer des conditions favorables à l'établissement de l'espace biologique, et une mucointégration pérenne.

CONCLUSION

Après l'ostéointégration, la mucointégration devient au fil des années le nouveau paradigme en implantologie. Le sceau biologique muqueux constitue la seule et la plus importante barrière de protection entre l'implant ostéointégré et l'environnement oral, et celui-ci va pouvoir se mettre en place de deux manières : avec ou sans résorption osseuse. Bien que le design implantaire ait un rôle sur les conditions d'ostéointégration, la stabilisation osseuse précoce des implants mettra en jeu essentiellement la biologie. Pour qu'une mucointégration optimale ait lieu, plusieurs conditions sont requises comme notamment la présence d'une épaisseur verticale de tissus mous supérieure à 2 mm. Cette valeur est d'autant plus importante aujourd'hui, avec notamment l'essor de l'utilisation d'implants courts. Un phénotype épais est une caractéristique à rechercher ou à recréer. Si l'épaisseur verticale des tissus mous ne satisfait pas les conditions optimales pour l'établissement de l'espace biologique, plusieurs options vont se présenter au praticien : l'épaississement de la muqueuse, la réduction de l'os (« reduce the bone to save the bone ») ou le choix de placer un implant « tissue level » un peu plus profondément en sachant pertinemment qu'une résorption osseuse s'ensuivra. Le diagnostic du phénotype fin doit se faire en amont de la chirurgie, le CBCT pouvant alors être un précieux allié pour adapter notre thérapeutique implantaire en conséquence.

Il semble également nécessaire d'inclure la mesure de l'épaisseur verticale des tissus mous au moment de l'établissement du plan de traitement, et dans les protocoles de recherche, notamment lors de la comparaison des performances de systèmes implantaires distincts. Cela permettra d'avoir une meilleure connaissance et une meilleure appréhension de ce paramètre trop longtemps négligé.

Le président du Jury, le Pr Pomar :



Le directeur de thèse, le Dr Anduze-Acher :

A black ink signature, appearing to be "Anduze-Acher", is written on the page.

TABLE DES ILLUSTRATIONS

FIGURE 1 : L'ESPACE BIOLOGIQUE PERI-DENTAIRE (PADBURY, EBER, ET WANG 2003).....	13
FIGURE 2 : À GAUCHE, DIAGRAMME SCHEMATIQUE ILLUSTRANT LES DIMENSIONS DE L'ESPACE BIOLOGIQUE PERI-IMPLANTAIRE (H). À DROITE, PORTION CORONAIRE DE L'ESPACE BIOLOGIQUE PERI-IMPLANTAIRE. OE = EPITHELIUM BUCCAL, SE = EPITHELIUM SULCULAIRE, JE/JEP = EPITHELIUM DE JONCTION, CT = TISSU CONJONCTIF. (GLAUSER ET AL. 2005)	15
FIGURE 3 : ANCRAGE DES FIBRES DE SHARPEY AU CEMENT RADICULAIRE VS ORIENTATION PARALLELE ET CIRCONFERENCEIELLE DES FIBRES CONJONCTIVES PERI-IMPLANTAIRE (NOBEL BIOCARE®).....	18
FIGURE 4 : IMAGES DE MEB FOURNIES PAR LE DR PETER SCHUPBACH POUR NOBEL BIOCARE®	18
FIGURE 5 : MODELISATION 3D DE L'ORIENTATION DES FIBRES COLLAGENES DANS AU SEIN DE L'ATTACHE CONJONCTIVE PERI- IMPLANTAIRE. EN JAUNE, LES FIBRES VERTICALES ET PARALLELES, EN VERT LES FIBRES CIRCULAIRES, EN BLEU LES FIBRES OBLIQUES. (SCHIERANO ET AL. 2002).....	19
FIGURE 6 : DIFFERENTES FORMES DE PILIERS UTILISES DANS L'ETUDE DE AHN ET AL., RESPECTIVEMENT DE GAUCHE A DROITE : DIVERGENT, CONCAVE ET DROIT (AHN ET AL. 2006).	19
FIGURE 7 : À GAUCHE : BIOPSIE REPRESENTANT 8 SEMAINES DE CICATRISATION (x25, COLORATION DE LADEWIG). LA FLECHE BLANCHE INDIQUE LA PORTION APICALE DE L'EPITHELIUM DE JONCTION. À DROITE : VISUALISATION PAR MICROSCOPIE ELECTRONIQUE A BALAYAGE ENVIRONNEMENTAL (x500) DES DIFFERENTES ZONES DE MUQUEUSE EN CONTACT AVEC LA SURFACE IMPLANTAIRE : L'EPITHELIUM SULCULAIRE (A), L'EPITHELIUM DE JONCTION (B) ET LE TISSU CONJONCTIF (C) (TOMASI ET AL. 2014).	21
FIGURE 8 : RAMEAUX SOUS PERIOSTES (FLECHES BLANCHES) ASSURANT LA VASCULARISATION DES TISSUS MOUS PERI-IMPLANTAIRE. LES FLECHES ORANGES DESIGNENT LE PLEXUS CREVICULAIRE. MICROSCOPIE OPTIQUE, VAISSEAUX CONTRASTES PAR INJECTION DE CARBONE.(T. BERGLUNDH ET AL. 1994)	22
FIGURE 9 : SCHEMA DE GAUCHE, EXTRAIT DU LIVRE « PERI-IMPLANTITES » DE RENVERT-GIOVANNOLI, EDITIONS QUINTESSENCE INTERNATIONAL 2012. COUPE HISTOLOGIQUE DE DROITE, ISSUE DU SONDAGE AUTOUR D'UNE DENT ET D'UN IMPLANT SUR LE SINGE (SØREN SCHOU ET AL. 2002).	23
FIGURE 10 : SCHEMA DES DIFFERENCES ENTRE LE MODELE IMPLANTAIRE ET LE MODELE DENTAIRE. FCP : FIBRES CONJONCTIVES PERI- IMPLANTAIRE, OP : OS PERI-IMPLANTAIRE, TC : TISSU CONJONCTIF ; FCG : FIBRES CONJONCTIVES GINGIVALES, EG : EPITHELIUM GINGIVAL, OA : OS ALVEOLAIRE, LAD : LIGAMENT ALVEOLO-DENTAIRE (EXTRAIT DU LIVRE « PERI-IMPLANTITES » DE RENVERT-GIOVANNOLI, EDITIONS QUINTESSENCE INTERNATIONAL 2012).....	24
FIGURE 11: A. IMPLANT AVEC UNE CONNEXION TRADITIONNELLE. B. IMPLANT AVEC « PLATFORM-SWITCHING » (LINKEVICIUS ET AL. 2010).....	31
FIGURE 12 : A. IMPLANT AVEC PS SUBISSANT 4 DE/RECONNEXIONS. B. IMPLANT AVEC PS SUBISSANT 2 DE/RECONNEXIONS.C. IMPLANT AVEC PS SUBISSANT 1 DE/RECONNEXION. D. IMPLANT SANS PS (NPS) SUBISSANT 4 DE/RECONNEXIONS. E. IMPLANT AVEC PS SUBISSANT 3 DE/RECONNEXIONS. F. IMPLANT NPS SUBISSANT 1 DE/RECONNEXION.	34
FIGURE 13 : RESORPTION OSSEUSE PERI-IMPLANTAIRE (VERTICALE ET HORIZONTALE) SUR CHAQUE SITE IMPLANTAIRE	34
FIGURE 14 : COMPARAISON ENTRE PROTOCOLE PROTHETIQUE CLASSIQUE (IMPLANT EN 2 PARTIES) ET CONCEPT ON1 (SOURCE : NOBEL BIOCARE®).....	36
FIGURE 15 : IMPLANTS « TISSUE-LEVEL » (SOURCE STRAUMANN®)	36
FIGURE 16 : MESURES DES TISSUS MOUS DU GROUPE 1 (FIN, A GAUCHE) ET DU GROUPE 2 (EPAIS, A DROITE). (LINKEVICIUS ET AL. 2015).....	40
FIGURE 17 : NIVEAU OSSEUX (A) APRES LA POSE DE L'IMPLANT, (B) APRES 2 MOIS DE CICATRISATION, (C) APRES MISE EN CHARGE, (D) APRES 1 AN DE SUIVI DANS LE GROUPE 1 (TISSUS FINS) (LINKEVICIUS ET AL. 2015)	42
FIGURE 18 : NIVEAU OSSEUX (A) APRES LA POSE DE L'IMPLANT, (B) APRES 2 MOIS DE CICATRISATION, (C) APRES MISE EN CHARGE, (D) APRES 1 AN DE SUIVI DANS LE GROUPE 2 (TISSUS EPAIS) (LINKEVICIUS ET AL. 2015)	42
FIGURE 19 : POSITION DES IMPLANTS TEST (A DROITE) ET CONTROLE (A GAUCHE) AU MOMENT DE LA POSE (LINKEVICIUS, GRYBAUSKAS, ET PUISYS 2009)	45
FIGURE 20: IMPLANT DU GROUPE A « FIN » AU MOMENT DE LA POSE (A GAUCHE) ET APRES 1 AN DE SUIVI (A DROITE) (LINKEVICIUS, GRYBAUSKAS, ET PUISYS 2009).	46
FIGURE 21: IMPLANT DU GROUPE B « EPAIS » AU MOMENT DE LA POSE (A GAUCHE) ET APRES 1 AN DE SUIVI (A DROITE) (LINKEVICIUS, GRYBAUSKAS, ET PUISYS 2009).	46
FIGURE 22 : EXEMPLE CLINIQUE D'UN PATIENT APPARTENANT AU « CLUSTER A1 » (DE ROUCK ET AL. 2009).....	50
FIGURE 23 : EXEMPLE CLINIQUE D'UN PATIENT APPARTENANT AU « CLUSTER A2 » (DE ROUCK ET AL. 2009).....	50
FIGURE 24 : EXEMPLE CLINIQUE D'UN PATIENT APPARTENANT AU « CLUSTER B » (DE ROUCK ET AL. 2009).....	51
FIGURE 25 : ÉVALUATION DU PHENOTYPE PARODONTAL A L'AIDE D'UNE SONDE PARODONTALE (DE ROUCK ET AL. 2009)	52

FIGURE 26 : MESURE DIRECTE A L'AIDE D'UNE LIME ENDODONTIQUE ET D'UN « STOP » (WIESNER ET AL. 2010)	53
FIGURE 27 : MESURE DIRECTE DE L'ÉPAISSEUR A L'AIDE D'UN COMPAS MOUSSE CALIBRE (KAN ET AL. 2010)	53
FIGURE 28 : MESURE DIRECTE A L'AIDE D'UN DISPOSITIF ULTRASONIQUE (H.-P. MÜLLER, BARRIESHI-NUSAIR, ET KÖNÖNEN 2007A).....	54
FIGURE 29 : MUQUEUSE MASTICATOIRE MODELISEE SUR L'INTERFACE LOGICIELLE DE MIMICS 10.0. LES LIGNES ROUGES DELIMITENT LA MUQUEUSE MASTICATOIRE. DES MESURES PEUVENT ETRE REALISEES DANS LES PLANS SAGITTAL, FRONTAL ET VERTICAL, AINSI QU'EN 3 DIMENSIONS. L= LABIAL, B = VESTIBULAIRE, P = PALATIN, LI = LINGUAL. (YAN ET AL. 2014).....	55
FIGURE 30 : À GAUCHE, PRELEVEMENT AU PALAIS SUR LE SITE DONNEUR D'UN GREFFON CONJONCTIF SOUS-EPITHELIAL. À DROITE, SUTURES ET PROTECTION DU SITE DONNEUR (WIESNER ET AL. 2010).....	59
FIGURE 31 : À GAUCHE, LEVEE D'UN LAMBEAU EN DEMIE-EPAISSEUR. À DROITE, LE GREFFON EST POSITIONNE AU-DESSUS DE L'IMPLANT, PUIS SUTURE DE MANIERE A RECOUVRIR LES ASPECTS VESTIBULAIRES ET LINGUAUX (WIESNER ET AL. 2010)...	59
FIGURE 32 : PROCEDURE DE PRELEVEMENT RETRO-TUBEROSITAIRE (ZUHR, BÄUMER, ET HÜRZELER 2014)	60
FIGURE 33 : COMPARAISON DE LA REPARTITION DES VAISSEAUX ENTRE UN GREFFON PALATIN (A GAUCHE) ET UN GREFFON RETRO-TUBEROSITAIRE (A DROITE). (DELLAVIA ET AL. 2014).....	61
FIGURE 34 : RETICULATION DES FIBRES DE COLLAGENE DU GREFFON PALATIN (E) ET DU GREFFON RETRO-TUBEROSITAIRE (F). (DELLAVIA ET AL. 2014)	61
FIGURE 35 : (A) TISSUS MOUS FINS MESURES AVANT LA POSE ; (B) MEMBRANE ALLOGENIQUE PERFOREE, AUTOUR DU PILIER DE CICATRISATION ; (C) MEMBRANE ALLOGENIQUE AU CONTACT DE LA CRETE OSSEUSE, PILIER DE CICATRISATION CONNECTE A L'IMPLANT ; (D) TISSUS SUTURES AUTOUR DE L'IMPLANT ET DE LA MEMBRANE APRES LA CHIRURGIE EN 1 ETAPE. (PUISYS ET LINKEVICIUS 2015).....	64
FIGURE 36 : DONNEES RADIOGRAPHIQUES DE MESURES DE L'OS CRESTAL DANS LE GROUPE TEST T1 AVEC TISSUS MINCES (A) AU MOMENT DE LA POSE ; (B) 2 MOIS APRES LA POSE ; (C) APRES RESTAURATION PROTHETIQUE ; (D) APRES 1 AN DE SUIVI. (PUISYS ET LINKEVICIUS 2015)	65
FIGURE 37 : DONNEES RADIOGRAPHIQUES DE MESURES DE L'OS CRESTAL DANS LE GROUPE TEST T2 AVEC TISSUS MINCES EPAISSIS A L'AIDE D'UNE MEMBRANE ALLOGENIQUE (A) AU MOMENT DE LA POSE ; (B) 2 MOIS APRES LA POSE ; (C) APRES RESTAURATION PROTHETIQUE ; (D) APRES 1 AN DE SUIVI. (PUISYS ET LINKEVICIUS 2015)	65
FIGURE 38 : DONNEES RADIOGRAPHIQUES DE MESURES DE L'OS CRESTAL DANS LE GROUPE CONTROLE C AVEC TISSUS NATURELLEMENT EPAIS (A) AU MOMENT DE LA POSE ; (B) 2 MOIS APRES LA POSE ; (C) APRES RESTAURATION PROTHETIQUE ; (D) APRES 1 AN DE SUIVI. (PUISYS ET LINKEVICIUS 2015)	66
FIGURE 39 : TABLEAU DES DIFFERENCES STATISTIQUES DANS CHAQUE GROUPE, DANS LA PERIODE ENTRE LES 2 MOIS SUIVANTS LA POSE DE L'IMPLANT ET APRES 1 AN DE SUIVI (PUISYS ET LINKEVICIUS 2015).	66

BIBLIOGRAPHIE

- Abrahamsson, I., T. Berglundh, et J. Lindhe. 1997. « The Mucosal Barrier Following Abutment Dis/Reconnection. An Experimental Study in Dogs ». *Journal of Clinical Periodontology* 24 (8): 568-72.
- . 1998. « Soft Tissue Response to Plaque Formation at Different Implant Systems. A Comparative Study in the Dog ». *Clinical Oral Implants Research* 9 (2): 73-79.
- Abrahamsson, I., T. Berglundh, J. Wennström, et J. Lindhe. 1996. « The Peri-Implant Hard and Soft Tissues at Different Implant Systems. A Comparative Study in the Dog ». *Clinical Oral Implants Research* 7 (3): 212-19.
- Abrahamsson, Ingemar, Tord Berglundh, Satoshi Sekino, et Jan Lindhe. 2003. « Tissue Reactions to Abutment Shift: An Experimental Study in Dogs ». *Clinical Implant Dentistry and Related Research* 5 (2): 82-88.
- Adell, R., U. Lekholm, B. Rockler, et P. I. Brånemark. 1981. « A 15-Year Study of Osseointegrated Implants in the Treatment of the Edentulous Jaw ». *International Journal of Oral Surgery* 10 (6): 387-416.
- Ahn, Soo-Yong, Chong-Hyun Han, Seong-Joo Heo, Tae-Il Kim, Yang-Jo Seol, Yong-Moo Lee, Youn Ku, et al. 2006. « Soft Tissue Responses to Differential Shapes of the Implant Abutment ». *The Journal of the Korean Academy of Periodontology* 36 (1): 167. <https://doi.org/10.5051/jkape.2006.36.1.167>.
- Aichelmann-Reidy, M. E., R. A. Yukna, G. H. Evans, H. F. Nasr, et E. T. Mayer. 2001. « Clinical Evaluation of Acellular Allograft Dermis for the Treatment of Human Gingival Recession ». *Journal of Periodontology* 72 (8): 998-1005. <https://doi.org/10.1902/jop.2001.72.8.998>.
- Akagawa, Y., T. Takata, T. Matsumoto, H. Nikai, et H. Tsuru. 1989. « Correlation between Clinical and Histological Evaluations of the Peri-Implant Gingiva around the Single-Crystal Sapphire Endosseous Implant ». *Journal of Oral Rehabilitation* 16 (6): 581-87.
- Albrektsson, T., G. Zarb, P. Worthington, et A. R. Eriksson. 1986. « The Long-Term Efficacy of Currently Used Dental Implants: A Review and Proposed Criteria of Success ». *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* 1 (1): 11-25.
- Albrektsson, Tomas, Daniel Buser, et Lars Sennerby. 2012. « Crestal Bone Loss and Oral Implants ». *Clinical Implant Dentistry and Related Research* 14 (6): 783-91. <https://doi.org/10.1111/cid.12013>.
- Arvidson, K., B. Fartash, M. Hilliges, et P. A. Köndell. 1996. « Histological Characteristics of Peri-Implant Mucosa around Brånemark and Single-Crystal Sapphire Implants ». *Clinical Oral Implants Research* 7 (1): 1-10.
- Atieh, Momen A., Hadeel M. Ibrahim, et Ahmad H. Atieh. 2010. « Platform Switching for Marginal Bone Preservation around Dental Implants: A Systematic Review and Meta-Analysis ». *Journal of Periodontology* 81 (10): 1350-66. <https://doi.org/10.1902/jop.2010.100232>.
- Barriviera, Maurício, Wagner Rodrigues Duarte, Alessandro Lourenço Januário, Jorge Faber, et Ana Cristina Barreto Bezerra. 2009. « A New Method to Assess and Measure Palatal Masticatory Mucosa by Cone-Beam Computerized Tomography ». *Journal of Clinical Periodontology* 36 (7): 564-68. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2009.01422.x>.

- Becker, Jürgen, Daniel Ferrari, Monika Hertel, Axel Kirsch, Alex Schaer, et Frank Schwarz. 2007. « Influence of Platform Switching on Crestal Bone Changes at Non-Submerged Titanium Implants: A Histomorphometrical Study in Dogs ». *Journal of Clinical Periodontology* 34 (12): 1089-96. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2007.01155.x>.
- Becker, Kathrin, Ilja Mihatovic, Vladimir Golubovic, et Frank Schwarz. 2012. « Impact of Abutment Material and Dis-/Re-Connection on Soft and Hard Tissue Changes at Implants with Platform-Switching ». *Journal of Clinical Periodontology* 39 (8): 774-80. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2012.01911.x>.
- Bengazi, Franco, Daniele Botticelli, Vittorio Favero, Alessandro Perini, Joaquin Urbizo Velez, et Niklaus P. Lang. 2014. « Influence of Presence or Absence of Keratinized Mucosa on the Alveolar Bony Crest Level as It Relates to Different Buccal Marginal Bone Thicknesses. An Experimental Study in Dogs ». *Clinical Oral Implants Research* 25 (9): 1065-71. <https://doi.org/10.1111/clr.12233>.
- Berglundh, T., I. Abrahamsson, et J. Lindhe. 2005. « Bone Reactions to Longstanding Functional Load at Implants: An Experimental Study in Dogs ». *Journal of Clinical Periodontology* 32 (9): 925-32. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2005.00747.x>.
- Berglundh, T., et J. Lindhe. 1996. « Dimension of the Periimplant Mucosa: Biological Width Revisited ». *Journal of Clinical Periodontology* 23 (10): 971-73. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.1996.tb00520.x>.
- Berglundh, T., J. Lindhe, I. Ericsson, C. P. Marinello, B. Liljenberg, et P. Thomsen. 1991. « The Soft Tissue Barrier at Implants and Teeth ». *Clinical Oral Implants Research* 2 (2): 81-90.
- Berglundh, T., J. Lindhe, K. Jonsson, et I. Ericsson. 1994. « The Topography of the Vascular Systems in the Periodontal and Peri-Implant Tissues in the Dog ». *Journal of Clinical Periodontology* 21 (3): 189-93. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.1994.tb00302.x>.
- Berglundh, T., J. Lindhe, C. Marinello, I. Ericsson, et B. Liljenberg. 1992. « Soft Tissue Reaction to de Novo Plaque Formation on Implants and Teeth. An Experimental Study in the Dog ». *Clinical Oral Implants Research* 3 (1): 1-8.
- Berglundh, Tord, Ingemar Abrahamsson, Maria Welander, Niklaus P. Lang, et Jan Lindhe. 2007. « Morphogenesis of the Peri-Implant Mucosa: An Experimental Study in Dogs ». *Clinical Oral Implants Research* 18 (1): 1-8. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2006.01380.x>.
- Botos, Spyros, Hoda Yousef, Barry Zweig, Robert Flinton, et Saul Weiner. 2011. « The Effects of Laser Microtexturing of the Dental Implant Collar on Crestal Bone Levels and Peri-Implant Health ». *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* 26 (3): 492-98.
- Boynueğri, Duygu, Seçil K. Nemli, et Yeliz A. Kasko. 2013. « Significance of Keratinized Mucosa around Dental Implants: A Prospective Comparative Study ». *Clinical Oral Implants Research* 24 (8): 928-33. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2012.02475.x>.
- Broggini, N., L. M. McManus, J. S. Hermann, R. Medina, R. K. Schenk, D. Buser, et D. L. Cochran. 2006. « Peri-Implant Inflammation Defined by the Implant-Abutment Interface ». *Journal of Dental Research* 85 (5): 473-78. <https://doi.org/10.1177/154405910608500515>.
- Broggini, N., L. M. McManus, J. S. Hermann, R. U. Medina, T. W. Oates, R. K. Schenk, D. Buser, J. T. Mellonig, et D. L. Cochran. 2003. « Persistent Acute Inflammation at the Implant-Abutment Interface ». *Journal of Dental Research* 82 (3): 232-37. <https://doi.org/10.1177/154405910308200316>.

- Buser, D., H. P. Weber, K. Donath, J. P. Fiorellini, D. W. Paquette, et R. C. Williams. 1992. « Soft Tissue Reactions to Non-Submerged Unloaded Titanium Implants in Beagle Dogs ». *Journal of Periodontology* 63 (3): 225-35. <https://doi.org/10.1902/jop.1992.63.3.225>.
- Canullo, Luigi, Giampiero Rossi Fedele, Giuliano Iannello, et Søren Jepsen. 2010. « Platform Switching and Marginal Bone-Level Alterations: The Results of a Randomized-Controlled Trial ». *Clinical Oral Implants Research* 21 (1): 115-21. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2009.01867.x>.
- Cappiello, Michele, Roberto Luongo, Donato Di Iorio, Calogero Bugea, Roberto Cocchetto, et Renato Celletti. 2008. « Evaluation of Peri-Implant Bone Loss around Platform-Switched Implants ». *The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry* 28 (4): 347-55.
- Carmichael, R. P., C. A. McCulloch, et G. A. Zarb. 1991. « Quantitative Immunohistochemical Analysis of Keratins and Desmoplakins in Human Gingiva and Peri-Implant Mucosa ». *Journal of Dental Research* 70 (5): 899-905. <https://doi.org/10.1177/00220345910700050701>.
- Claffey, N., et D. Shanley. 1986. « Relationship of Gingival Thickness and Bleeding to Loss of Probing Attachment in Shallow Sites Following Nonsurgical Periodontal Therapy ». *Journal of Clinical Periodontology* 13 (7): 654-57.
- Cochran, David, Marcel Obrecht, Klaus Weber, Michel Dard, Dieter Bosshardt, Frank Higginbottom, Thomas Wilson, et Archie Jones. 2014. « Biologic Width Adjacent to Loaded Implants with Machined and Rough Collars in the Dog ». *The International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry* 34 (6): 773-79. <https://doi.org/10.11607/prd.1990>.
- De Rouck, Tim, Rouhollah Eghbali, Kristiaan Collys, Hugo De Bruyn, et Jan Cosyn. 2009. « The Gingival Biotype Revisited: Transparency of the Periodontal Probe through the Gingival Margin as a Method to Discriminate Thin from Thick Gingiva ». *Journal of Clinical Periodontology* 36 (5): 428-33. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2009.01398.x>.
- Dellavia, Claudia, Giano Ricci, Letizia Pettinari, Cristina Allievi, Fabio Grizzi, et Nicoletta Gagliano. 2014. « Human Palatal and Tuberosity Mucosa as Donor Sites for Ridge Augmentation ». *The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry* 34 (2): 179-86. <https://doi.org/10.11607/prd.1929>.
- Dibart, Serge, Martha Warbington, Ming Fan Su, et Ziedonis Skobe. 2005. « In Vitro Evaluation of the Implant-Abutment Bacterial Seal: The Locking Taper System ». *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* 20 (5): 732-37.
- Dordick, B., J. G. Coslet, et J. S. Seibert. 1976. « Clinical Evaluation of Free Autogenous Gingival Grafts Placed on Alveolar Bone. Part I. Clinical Predictability ». *Journal of Periodontology* 47 (10): 559-67. <https://doi.org/10.1902/jop.1976.47.10.559>.
- Eekeren, Paul van, Pieter van Elsas, Ali Tahmaseb, et Daniel Wismeijer. 2017. « The Influence of Initial Mucosal Thickness on Crestal Bone Change in Similar Macrogeometrical Implants: A Prospective Randomized Clinical Trial ». *Clinical Oral Implants Research* 28 (2): 214-18. <https://doi.org/10.1111/clr.12784>.
- Enkling, Norbert, Peter Jöhren, Torben Klimberg, Regina Mericske-Stern, Pia-Merete Jervøe-Storm, Stefan Bayer, Norbert Gülden, et Søren Jepsen. 2011. « Open or Submerged Healing of Implants with Platform Switching: A Randomized, Controlled Clinical Trial ». *Journal of Clinical Periodontology* 38 (4): 374-84. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2010.01683.x>.
- Ericsson, I., T. Berglundh, C. Marinello, B. Liljenberg, et J. Lindhe. 1992. « Long-Standing Plaque and Gingivitis at Implants and Teeth in the Dog ». *Clinical Oral Implants Research* 3 (3): 99-103.

- Ericsson, I., K. Nilner, B. Klinge, et P. O. Glantz. 1996. « Radiographical and Histological Characteristics of Submerged and Nonsubmerged Titanium Implants. An Experimental Study in the Labrador Dog ». *Clinical Oral Implants Research* 7 (1): 20-26.
- Ericsson, I., L. G. Persson, T. Berglundh, T. Edlund, et J. Lindhe. 1996. « The Effect of Antimicrobial Therapy on Periimplantitis Lesions. An Experimental Study in the Dog ». *Clinical Oral Implants Research* 7 (4): 320-28.
- Ericsson, I., L. G. Persson, T. Berglundh, C. P. Marinello, J. Lindhe, et B. Klinge. 1995. « Different Types of Inflammatory Reactions in Peri-Implant Soft Tissues ». *Journal of Clinical Periodontology* 22 (3): 255-61.
- Ericsson, Ingvar, et Jan Lindhe. 1993. « Probing Depth at Implants and Teeth. An Experimental Study in the Dog ». *Journal of Clinical Periodontology* 20 (9): 623-27. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.1993.tb00706.x>.
- Frost, Harold M. 2004. « A 2003 Update of Bone Physiology and Wolff's Law for Clinicians ». *The Angle Orthodontist* 74 (1): 3-15. [https://doi.org/10.1043/0003-3219\(2004\)074<0003:AUOBPA>2.0.CO;2](https://doi.org/10.1043/0003-3219(2004)074<0003:AUOBPA>2.0.CO;2).
- Fu, Jai-Hui, Angie Lee, et Hom-Lay Wang. 2011. « Influence of Tissue Biotype on Implant Esthetics ». *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* 26 (3): 499-508.
- Fujii, N., H. Kusakari, et T. Maeda. 1998. « A Histological Study on Tissue Responses to Titanium Implantation in Rat Maxilla: The Process of Epithelial Regeneration and Bone Reaction ». *Journal of Periodontology* 69 (4): 485-95. <https://doi.org/10.1902/jop.1998.69.4.485>.
- Fujiseki, Masatsugu, Kenichi Matsuzaka, Masao Yoshinari, Masaki Shimono, et Takashi Inoue. 2003. « An Experimental Study on the Features of Peri-Implant Epithelium: Immunohistochemical and Electron-Microscopic Observations ». *The Bulletin of Tokyo Dental College* 44 (4): 185-99.
- Galindo-Moreno, Pablo, Ana León-Cano, Inmaculada Ortega-Oller, Alberto Monje, Francisco O Valle, et Andrés Catena. 2015. « Marginal Bone Loss as Success Criterion in Implant Dentistry: Beyond 2 Mm ». *Clinical Oral Implants Research* 26 (4): e28-34. <https://doi.org/10.1111/clr.12324>.
- Gapski, Ricardo, Christopher Allen Parks, et Hom-Lay Wang. 2005. « Acellular Dermal Matrix for Mucogingival Surgery: A Meta-Analysis ». *Journal of Periodontology* 76 (11): 1814-22. <https://doi.org/10.1902/jop.2005.76.11.1814>.
- Gargiulo, Anthony W., Frank M. Wentz, et Balint Orban. 1961. « Dimensions and Relations of the Dentogingival Junction in Humans ». *Journal of Periodontology* 32 (3): 261-67. <https://doi.org/10.1902/jop.1961.32.3.261>.
- Giannobile, William V., Ronald E. Jung, Frank Schwarz, et the Groups of the 2nd Osteology Foundation Consensus Meeting. 2018. « Evidence-Based Knowledge on the Aesthetics and Maintenance of Peri-Implant Soft Tissues: Osteology Foundation Consensus Report Part 1-Effects of Soft Tissue Augmentation Procedures on the Maintenance of Peri-Implant Soft Tissue Health ». *Clinical Oral Implants Research* 29 (mars): 7-10. <https://doi.org/10.1111/clr.13110>.
- Glauser, Roland, Peter Schüpbach, Jan Gottlow, et Christoph H. F. Hämmerle. 2005. « Periimplant Soft Tissue Barrier at Experimental One-Piece Mini-Implants with Different Surface Topography in Humans: A Light-Microscopic Overview and Histometric Analysis ». *Clinical Implant Dentistry and Related Research* 7 Suppl 1: S44-51.
- Gotfredsen, K., T. Berglundh, et J. Lindhe. 2002. « Bone Reactions at Implants Subjected to Experimental Peri-Implantitis and Static Load. A Study in the Dog ». *Journal of Clinical*

Periodontology 29 (2): 144-51.

Gross, M., I. Abramovich, et E. I. Weiss. 1999. « Microleakage at the Abutment-Implant Interface of Osseointegrated Implants: A Comparative Study ». *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* 14 (1): 94-100.

Harris, Randall J. 2003. « Soft Tissue Ridge Augmentation with an Acellular Dermal Matrix ». *The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry* 23 (1): 87-92.

Hayek, Ricardo R. A., Ney S. Araújo, Marco A. Gioso, Jonathan Ferreira, Carlos A. Baptista-Sobrinho, Aécio M. Yamada, et Martha S. Ribeiro. 2005. « Comparative Study between the Effects of Photodynamic Therapy and Conventional Therapy on Microbial Reduction in Ligature-Induced Peri-Implantitis in Dogs ». *Journal of Periodontology* 76 (8): 1275-81. <https://doi.org/10.1902/jop.2005.76.8.1275>.

Hermann, J. S., D. Buser, R. K. Schenk, et D. L. Cochran. 2000. « Crestal Bone Changes around Titanium Implants. A Histometric Evaluation of Unloaded Non-Submerged and Submerged Implants in the Canine Mandible ». *Journal of Periodontology* 71 (9): 1412-24. <https://doi.org/10.1902/jop.2000.71.9.1412>.

Hermann, J. S., D. Buser, R. K. Schenk, F. L. Higginbottom, et D. L. Cochran. 2000. « Biologic Width around Titanium Implants. A Physiologically Formed and Stable Dimension over Time ». *Clinical Oral Implants Research* 11 (1): 1-11.

Hermann, J. S., D. Buser, R. K. Schenk, J. D. Schoolfield, et D. L. Cochran. 2001. « Biologic Width around One- and Two-Piece Titanium Implants ». *Clinical Oral Implants Research* 12 (6): 559-71.

Hermann, J. S., J. D. Schoolfield, P. V. Nummikoski, D. Buser, R. K. Schenk, et D. L. Cochran. 2001. « Crestal Bone Changes around Titanium Implants: A Methodologic Study Comparing Linear Radiographic with Histometric Measurements ». *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* 16 (4): 475-85.

Hermann, J. S., J. D. Schoolfield, R. K. Schenk, D. Buser, et D. L. Cochran. 2001. « Influence of the Size of the Microgap on Crestal Bone Changes around Titanium Implants. A Histometric Evaluation of Unloaded Non-Submerged Implants in the Canine Mandible ». *Journal of Periodontology* 72 (10): 1372-83. <https://doi.org/10.1902/jop.2001.72.10.1372>.

Hürzeler, Markus, Stefan Fickl, Otto Zuhr, et Hannes C. Wachtel. 2007. « Peri-Implant Bone Level around Implants with Platform-Switched Abutments: Preliminary Data from a Prospective Study ». *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery: Official Journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons* 65 (7 Suppl 1): 33-39. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2007.03.024>.

Ikeda, H., T. Yamaza, M. Yoshinari, Y. Ohsaki, Y. Ayukawa, M. A. Kido, T. Inoue, M. Shimono, K. Koyano, et T. Tanaka. 2000. « Ultrastructural and Immunoelectron Microscopic Studies of the Peri-Implant Epithelium-Implant (Ti-6Al-4V) Interface of Rat Maxilla ». *Journal of Periodontology* 71 (6): 961-73. <https://doi.org/10.1902/jop.2000.71.6.961>.

Januário, Alessandro Lourenço, Maurício Barriviera, et Wagner Rodrigues Duarte. 2008. « Soft Tissue Cone-Beam Computed Tomography: A Novel Method for the Measurement of Gingival Tissue and the Dimensions of the Dentogingival Unit ». *Journal of Esthetic and Restorative Dentistry: Official Publication of the American Academy of Esthetic Dentistry ... [et Al.]* 20 (6): 366-73; discussion 374. <https://doi.org/10.1111/j.1708-8240.2008.00210.x>.

Jung, Ronald E., Archie A. Jones, Frank L. Higginbottom, Thomas G. Wilson, John Schoolfield, Daniel Buser, Christoph H. F. Hämmerle, et David L. Cochran. 2008. « The Influence of Non-Matching Implant and Abutment Diameters on Radiographic Crestal Bone Levels in Dogs ». *Journal*

of *Periodontology* 79 (2): 260-70. <https://doi.org/10.1902/jop.2008.070132>.

Jung, Ui-Won, Yoo-Jung Um, et Seong-Ho Choi. 2008. « Histologic Observation of Soft Tissue Acquired from Maxillary Tuberosity Area for Root Coverage ». *Journal of Periodontology* 79 (5): 934-40. <https://doi.org/10.1902/jop.2008.070445>.

Kamburoğlu, Kivanç, Cenk Kiliç, Tuncer Ozen, et Selcen Pehlivan Yüksel. 2009. « Measurements of Mandibular Canal Region Obtained by Cone-Beam Computed Tomography: A Cadaveric Study ». *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics* 107 (2): e34-42. <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2008.10.012>.

Kan, Joseph Y. K., Taichiro Morimoto, Kitichai Rungcharassaeng, Phillip Roe, et Dennis H. Smith. 2010. « Gingival Biotype Assessment in the Esthetic Zone: Visual versus Direct Measurement ». *The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry* 30 (3): 237-43.

Kan, Joseph Y. K., Kitichai Rungcharassaeng, Kiyotaka Umezu, et John C. Kois. 2003. « Dimensions of Peri-Implant Mucosa: An Evaluation of Maxillary Anterior Single Implants in Humans ». *Journal of Periodontology* 74 (4): 557-62. <https://doi.org/10.1902/jop.2003.74.4.557>.

Kao, Richard T., Mark C. Fagan, et Gregory J. Conte. 2008. « Thick vs. Thin Gingival Biotypes: A Key Determinant in Treatment Planning for Dental Implants ». *Journal of the California Dental Association* 36 (3): 193-98.

Kawahara, H., D. Kawahara, Y. Mimura, Y. Takashima, et J. L. Ong. 1998. « Morphologic Studies on the Biologic Seal of Titanium Dental Implants. Report II. In Vivo Study on the Defending Mechanism of Epithelial Adhesions/Attachment against Invasive Factors ». *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* 13 (4): 465-73.

Lazzara, Richard J., et Stephan S. Porter. 2006. « Platform Switching: A New Concept in Implant Dentistry for Controlling Postrestorative Crestal Bone Levels ». *The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry* 26 (1): 9-17.

Lin, Guo-Hao, Hsun-Liang Chan, et Hom-Lay Wang. 2013. « The Significance of Keratinized Mucosa on Implant Health: A Systematic Review ». *Journal of Periodontology* 84 (12): 1755-67. <https://doi.org/10.1902/jop.2013.120688>.

Lindhe, J., T. Berglundh, I. Ericsson, B. Liljenberg, et C. Marinello. 1992. « Experimental Breakdown of Peri-Implant and Periodontal Tissues. A Study in the Beagle Dog ». *Clinical Oral Implants Research* 3 (1): 9-16.

Linkevicius, Tomas, et Peteris Apse. 2008. « Biologic Width Around Implants. An Evidence-Based Review » 10 (1): 9.

Linkevicius, Tomas, Peteris Apse, Simonas Grybauskas, et Algirdas Puisys. 2009. « Reaction of Crestal Bone around Implants Depending on Mucosal Tissue Thickness. A 1-Year Prospective Clinical Study ». *Stomatologija* 11 (3): 83-91.

———. 2010. « Influence of Thin Mucosal Tissues on Crestal Bone Stability around Implants with Platform Switching: A 1-Year Pilot Study ». *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery: Official Journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons* 68 (9): 2272-77. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2009.08.018>.

Linkevicius, Tomas, Simonas Grybauskas, et Algirdas Puisys. 2009. « The Influence of Soft Tissue Thickness on Crestal Bone Changes Around Implants: A 1-Year Prospective Controlled Clinical Trial », 8.

- Linkevicius, Tomas, Algirdas Puisys, Marius Steigmann, Egle Vindasiute, et Laura Linkeviciene. 2015. « 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 (6): 1228-36. <https://doi.org/10.1111/cid.12222>.
- Listgarten, M. A., et C. H. Lai. 1975. « Ultrastructure of the Intact Interface between an Endosseous Epoxy Resin Dental Implant and the Host Tissues ». *Journal De Biologie Buccale* 3 (1): 13-28.
- Lorenzo, Ramón, Virginia García, Marco Orsini, Conchita Martin, et Mariano Sanz. 2012. « Clinical Efficacy of a Xenogenic Collagen Matrix in Augmenting Keratinized Mucosa around Implants: A Randomized Controlled Prospective Clinical Trial ». *Clinical Oral Implants Research* 23 (3): 316-24. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2011.02260.x>.
- Luongo, Roberto, Tonino Traini, Placido Carlo Guidone, Giuseppe Bianco, Roberto Cocchetto, et Renato Celletti. 2008. « Hard and Soft Tissue Responses to the Platform-Switching Technique ». *The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry* 28 (6): 551-57.
- Marinello, C. P., T. Berglundh, I. Ericsson, B. Klinge, P. O. Glantz, et J. Lindhe. 1995. « Resolution of Ligature-Induced Peri-Implantitis Lesions in the Dog ». *Journal of Clinical Periodontology* 22 (6): 475-79.
- Mathes, Stephanie H., Lorenz Wohlwend, Lorenz Uebersax, Roger von Mentlen, Daniel S. Thoma, Ronald E. Jung, Christoph Görlach, et Ursula Graf-Hausner. 2010. « A Bioreactor Test System to Mimic the Biological and Mechanical Environment of Oral Soft Tissues and to Evaluate Substitutes for Connective Tissue Grafts ». *Biotechnology and Bioengineering* 107 (6): 1029-39. <https://doi.org/10.1002/bit.22893>.
- Maynard, J. G., et R. D. Wilson. 1979. « Physiologic Dimensions of the Periodontium Significant to the Restorative Dentist ». *Journal of Periodontology* 50 (4): 170-74. <https://doi.org/10.1902/jop.1979.50.4.170>.
- Misch, C. E., F. Dietsch-Misch, J. Hoar, G. Beck, R. Hazen, et C. M. Misch. 1999. « A Bone Quality-Based Implant System: First Year of Prosthetic Loading ». *The Journal of Oral Implantology* 25 (3): 185-97. [https://doi.org/10.1563/1548-1336\(1999\)025<0185:ABQISF>2.3.CO;2](https://doi.org/10.1563/1548-1336(1999)025<0185:ABQISF>2.3.CO;2).
- Miyata, T., Y. Kobayashi, H. Araki, T. Ohto, et K. Shin. 2000. « The Influence of Controlled Occlusal Overload on Peri-Implant Tissue. Part 3: A Histologic Study in Monkeys ». *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* 15 (3): 425-31.
- Moon, I.-S., T. Berglundh, I. Abrahamsson, E. Linder, et J. Lindhe. 1999. « The Barrier between the Keratinized Mucosa and the Dental Implant. An Experimental Study in the Dog ». *Journal of Clinical Periodontology* 26 (10): 658-63. <https://doi.org/10.1034/j.1600-051X.1999.261005.x>.
- Müller, H. P., et T. Eger. 1997. « Gingival Phenotypes in Young Male Adults ». *Journal of Clinical Periodontology* 24 (1): 65-71.
- Müller, H. P., A. Heinecke, N. Schaller, et T. Eger. 2000. « Masticatory Mucosa in Subjects with Different Periodontal Phenotypes ». *Journal of Clinical Periodontology* 27 (9): 621-26.
- Müller, H. P., et E. Könönen. 2005. « Variance Components of Gingival Thickness ». *Journal of Periodontal Research* 40 (3): 239-44. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0765.2005.00798.x>.
- Müller, H. P., N. Schaller, et T. Eger. 1999. « Ultrasonic Determination of Thickness of Masticatory Mucosa: A Methodologic Study ». *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics* 88 (2): 248-53.

- Müller, Hans-Peter, Kefah M. Barrieshi-Nusair, et Eija Könönen. 2007a. « Repeatability of Ultrasonic Determination of Gingival Thickness ». *Clinical Oral Investigations* 11 (4): 439-42. <https://doi.org/10.1007/s00784-007-0125-0>.
- . 2007b. « Repeatability of Ultrasonic Determination of Gingival Thickness ». *Clinical Oral Investigations* 11 (4): 439-42. <https://doi.org/10.1007/s00784-007-0125-0>.
- Nevins, Marc L., Marcelo Camelo, Peter Schupbach, Soo-Woo Kim, David M. Kim, et Myron Nevins. 2012. « Human Clinical and Histologic Evaluation of Laser-Assisted New Attachment Procedure ». *The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry* 32 (5): 497-507.
- Nevins, Myron, David M. Kim, Sang-Ho Jun, Kevin Guze, Peter Schupbach, et Marc L. Nevins. 2010. « Histologic Evidence of a Connective Tissue Attachment to Laser Microgrooved Abutments: A Canine Study ». *The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry* 30 (3): 245-55.
- Nevins, Myron, Marc L. Nevins, Marcelo Camelo, Janie Lee Boyesen, et David M. Kim. 2008. « Human Histologic Evidence of a Connective Tissue Attachment to a Dental Implant ». *The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry* 28 (2): 111-21.
- Norton, M. R. 2001. « Biologic and Mechanical Stability of Single-Tooth Implants: 4- to 7-Year Follow-Up ». *Clinical Implant Dentistry and Related Research* 3 (4): 214-20.
- Norton, Michael R. 2006. « Multiple Single-Tooth Implant Restorations in the Posterior Jaws: Maintenance of Marginal Bone Levels with Reference to the Implant-Abutment Microgap ». *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* 21 (5): 777-84.
- Oakley, E., I. C. Rhyu, S. Karatzas, L. Gandini-Santiago, M. Nevins, et J. Caton. 1999. « Formation of the Biologic Width Following Crown Lengthening in Nonhuman Primates ». *The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry* 19 (6): 529-41.
- Oh, Tae-Ju, Joongkyo Yoon, Carl E. Misch, et Hom-Lay Wang. 2002. « The Causes of Early Implant Bone Loss: Myth or Science? ». *Journal of Periodontology* 73 (3): 322-33. <https://doi.org/10.1902/jop.2002.73.3.322>.
- Olsson, M., et J. Lindhe. 1991. « Periodontal Characteristics in Individuals with Varying Form of the Upper Central Incisors ». *Journal of Clinical Periodontology* 18 (1): 78-82.
- Orsini, Marco, Giovanna Orsini, Dunia Benlloch, Juan José Aranda, Pedro Lázaro, et Mariano Sanz. 2004. « Esthetic and Dimensional Evaluation of Free Connective Tissue Grafts in Prosthodontically Treated Patients: A 1-Year Clinical Study ». *Journal of Periodontology* 75 (3): 470-77. <https://doi.org/10.1902/jop.2004.75.3.470>.
- Padbury, Allan, Robert Eber, et Hom-Lay Wang. 2003. « Interactions between the Gingiva and the Margin of Restorations ». *Journal of Clinical Periodontology* 30 (5): 379-85. <https://doi.org/10.1034/j.1600-051X.2003.01277.x>.
- Pecora, Gabriele E., Rolando Ceccarelli, Marco Bonelli, Harold Alexander, et John L. Ricci. 2009. « Clinical Evaluation of Laser Microtexturing for Soft Tissue and Bone Attachment to Dental Implants ». *Implant Dentistry* 18 (1): 57-66. <https://doi.org/10.1097/ID.0b013e31818c5a6d>.
- Puisys, Algirdas, et Tomas Linkevicius. 2015. « The Influence of Mucosal Tissue Thickening on Crestal Bone Stability around Bone-Level Implants. A Prospective Controlled Clinical Trial ». *Clinical Oral Implants Research* 26 (2): 123-29. <https://doi.org/10.1111/clr.12301>.
- Puisys, Algirdas, Egle Vindasiute, Laura Linkeviciene, et Tomas Linkevicius. 2015. « The Use of Acellular Dermal Matrix Membrane for Vertical Soft Tissue Augmentation during Submerged

Implant Placement: A Case Series ». *Clinical Oral Implants Research* 26 (4): 465-70. <https://doi.org/10.1111/clr.12401>.

Rodríguez, Xavier, Alvaro Navajas, Xavier Vela, Angels Fortuño, Jaime Jimenez, et Myron Nevins. 2016. « Arrangement of Peri-Implant Connective Tissue Fibers Around Platform-Switching Implants with Conical Abutments and Its Relationship to the Underlying Bone: A Human Histologic Study ». *The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry* 36 (4): 533-40. <https://doi.org/10.11607/prd.2580>.

Rodríguez, Xavier, Xavier Vela, Víctor Méndez, Maribel Segalà, Jose L. Calvo-Guirado, et Dennis P. Tarnow. 2013. « The Effect of Abutment Dis/Reconnections on Peri-Implant Bone Resorption: A Radiologic Study of Platform-Switched and Non-Platform-Switched Implants Placed in Animals ». *Clinical Oral Implants Research* 24 (3): 305-11. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2011.02317.x>.

Ruggeri, A., M. Franchi, N. Marini, P. Trisi, et A. Piatelli. 1992. « Supracrestal Circular Collagen Fiber Network around Osseointegrated Nonsubmerged Titanium Implants ». *Clinical Oral Implants Research* 3 (4): 169-75.

Sanz, M., J. Alandez, P. Lazaro, J. L. Calvo, M. Quirynen, et D. van Steenberghe. 1991. « Histopathologic Characteristics of Peri-Implant Soft Tissues in Brånemark Implants with 2 Distinct Clinical and Radiological Patterns ». *Clinical Oral Implants Research* 2 (3): 128-34.

Sanz, Mariano, Ramón Lorenzo, Juan J. Aranda, Conchita Martin, et Marco Orsini. 2009. « Clinical Evaluation of a New Collagen Matrix (Mucograft Prototype) to Enhance the Width of Keratinized Tissue in Patients with Fixed Prosthetic Restorations: A Randomized Prospective Clinical Trial ». *Journal of Clinical Periodontology* 36 (10): 868-76. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2009.01460.x>.

Schierano, Gianmario, Guglielmo Ramieri, MariaGrazia Cortese, Mario Aimetti, et Giulio Preti. 2002. « Organization of the Connective Tissue Barrier around Long-Term Loaded Implant Abutments in Man ». *Clinical Oral Implants Research* 13 (5): 460-64.

Schou, S., P. Holmstrup, J. Reibel, M. Juhl, E. Hjørting-Hansen, et K. S. Kornman. 1993. « Ligature-Induced Marginal Inflammation around Osseointegrated Implants and Ankylosed Teeth: Stereologic and Histologic Observations in Cynomolgus Monkeys (*Macaca Fascicularis*) ». *Journal of Periodontology* 64 (6): 529-37. <https://doi.org/10.1902/jop.1993.64.6.529>.

Schou, Søren, Palle Holmstrup, Kaj Stoltze, Erik Hjørting-Hansen, Nils-Erik Fiehn, et Lene Theil Skovgaard. 2002. « Probing around Implants and Teeth with Healthy or Inflamed Peri-Implant Mucosa/Gingiva. A Histologic Comparison in Cynomolgus Monkeys (*Macaca Fascicularis*) ». *Clinical Oral Implants Research* 13 (2): 113-26.

Schupbach, Peter, et Roland Glauser. 2007. « The Defense Architecture of the Human Periimplant Mucosa: A Histological Study ». *The Journal of Prosthetic Dentistry* 97 (6 Suppl): S15-25. [https://doi.org/10.1016/S0022-3913\(07\)60004-3](https://doi.org/10.1016/S0022-3913(07)60004-3).

Shibli, Jamil Awad, Marilia Compagnoni Martins, Roberto Fraga Moreira Lotufo, et Elcio Marcantonio. 2003. « Microbiologic and Radiographic Analysis of Ligature-Induced Peri-Implantitis with Different Dental Implant Surfaces ». *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* 18 (3): 383-90.

Smith, D. E., et G. A. Zarb. 1989. « Criteria for Success of Osseointegrated Endosseous Implants ». *The Journal of Prosthetic Dentistry* 62 (5): 567-72.

Soileau, Kristi M., et Robert B. Brannon. 2006. « A Histologic Evaluation of Various Stages of Palatal Healing Following Subepithelial Connective Tissue Grafting Procedures: A Comparison of

Eight Cases ». *Journal of Periodontology* 77 (7): 1267-73. <https://doi.org/10.1902/jop.2006.050129>.

Song, Ji-Eun, Yoo-Jung Um, Chang-Sung Kim, Seong-Ho Choi, Kyoo-Sung Cho, Chong-Kwan Kim, Jung-Kiu Chai, et Ui-Won Jung. 2008. « Thickness of Posterior Palatal Masticatory Mucosa: The Use of Computerized Tomography ». *Journal of Periodontology* 79 (3): 406-12. <https://doi.org/10.1902/jop.2008.070302>.

Strietzel, Frank Peter, Konrad Neumann, et Moritz Hertel. 2015. « Impact of Platform Switching on Marginal Peri-Implant Bone-Level Changes. A Systematic Review and Meta-Analysis ». *Clinical Oral Implants Research* 26 (3): 342-58. <https://doi.org/10.1111/clr.12339>.

Studer, S. P., C. Lehner, A. Bucher, et P. Schärer. 2000. « Soft Tissue Correction of a Single-Tooth Pontic Space: A Comparative Quantitative Volume Assessment ». *The Journal of Prosthetic Dentistry* 83 (4): 402-11.

Swope, E. M., et R. A. James. 1981. « A Longitudinal Study on Hemidesmosome Formation at the Dental Implant-Tissue Overflow ». *The Journal of Oral Implantology* 9 (3): 412-22.

Thoma, Daniel S., Christoph H. F. Hämmerle, David L. Cochran, Archie A. Jones, Christoph Görlach, Lorenz Uebersax, Stephanie Mathes, Ursula Graf-Hausner, et Ronald E. Jung. 2011. « Soft Tissue Volume Augmentation by the Use of Collagen-Based Matrices in the Dog Mandible -- a Histological Analysis ». *Journal of Clinical Periodontology* 38 (11): 1063-70. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2011.01786.x>.

Thoma, Daniel S., Ronald E. Jung, David Schneider, David L. Cochran, Andreas Ender, Archie A. Jones, Christoph Görlach, Lorenz Uebersax, Ursula Graf-Hausner, et Christoph H. F. Hämmerle. 2010. « Soft Tissue Volume Augmentation by the Use of Collagen-Based Matrices: A Volumetric Analysis ». *Journal of Clinical Periodontology* 37 (7): 659-66. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2010.01581.x>.

Thoma, Daniel S., Sven Mühlemann, et Ronald E. Jung. 2014. « Critical Soft-Tissue Dimensions with Dental Implants and Treatment Concepts ». *Periodontology 2000* 66 (1): 106-18. <https://doi.org/10.1111/prd.12045>.

Thoma, Daniel S., Cristina C. Villar, David L. Cochran, Christoph H. F. Hämmerle, et Ronald E. Jung. 2012. « Tissue Integration of Collagen-Based Matrices: An Experimental Study in Mice ». *Clinical Oral Implants Research* 23 (12): 1333-39. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2011.02356.x>.

Tomasi, Cristiano, Francesco Tessarolo, Iole Caola, Jan Wennström, Giandomenico Nollo, et Tord Berglundh. 2014. « Morphogenesis of Peri-Implant Mucosa Revisited: An Experimental Study in Humans ». *Clinical Oral Implants Research* 25 (9): 997-1003. <https://doi.org/10.1111/clr.12223>.

Vacek, J. S., M. E. Gher, D. A. Assad, A. C. Richardson, et L. I. Giambarresi. 1994. « The Dimensions of the Human Dentogingival Junction ». *The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry* 14 (2): 154-65.

Vandana, K. L., et B. Savitha. 2005. « Thickness of Gingiva in Association with Age, Gender and Dental Arch Location ». *Journal of Clinical Periodontology* 32 (7): 828-30. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2005.00757.x>.

Vandeweghe, Stefan, et Hugo De Bruyn. 2012. « A Within-Implant Comparison to Evaluate the Concept of Platform Switching: A Randomised Controlled Trial ». *European Journal of Oral Implantology* 5 (3): 253-62.

Vela-Nebot, Xavier, Xavier Rodríguez-Ciurana, Carlos Rodado-Alonso, et Maribel Segalà-Torres.

2006. « Benefits of an Implant Platform Modification Technique to Reduce Crestal Bone Resorption ». *Implant Dentistry* 15 (3): 313-20. <https://doi.org/10.1097/01.id.0000226788.19742.32>.

Vervaeke, Stijn, Melissa Dierens, Jos Besseler, et Hugo De Bruyn. 2014. « The Influence of Initial Soft Tissue Thickness on Peri-Implant Bone Remodeling: Soft Tissue Thickness and Bone Remodeling ». *Clinical Implant Dentistry and Related Research* 16 (2): 238-47. <https://doi.org/10.1111/j.1708-8208.2012.00474.x>.

Veyre-Goulet, Sophie, Thomas Fortin, et Anthony Thierry. 2008. « Accuracy of Linear Measurement Provided by Cone Beam Computed Tomography to Assess Bone Quantity in the Posterior Maxilla: A Human Cadaver Study ». *Clinical Implant Dentistry and Related Research* 10 (4): 226-30. <https://doi.org/10.1111/j.1708-8208.2008.00083.x>.

Warrer, K., D. Buser, N. P. Lang, et T. Karring. 1995. « Plaque-Induced Peri-Implantitis in the Presence or Absence of Keratinized Mucosa. An Experimental Study in Monkeys ». *Clinical Oral Implants Research* 6 (3): 131-38.

Watson, R., C. Marinello, O. Kjellman, T. Rundcrantz, J. Fåhraeus, et B. Lithner. 1998. « Do Healing Abutments Influence the Outcome of Implant Treatment? A Three-Year Multicenter Study ». *The Journal of Prosthetic Dentistry* 80 (2): 193-98.

Watzak, Georg, Werner Zechner, Stefan Tangl, Christoph Vasak, Karl Donath, et Georg Watzek. 2006. « Soft Tissue around Three Different Implant Types after 1.5 Years of Functional Loading without Oral Hygiene: A Preliminary Study in Baboons ». *Clinical Oral Implants Research* 17 (2): 229-36. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2005.01217.x>.

Wei, P. C., L. Laurell, M. Geivelis, M. W. Lingen, et D. Maddalozzo. 2000. « Acellular Dermal Matrix Allografts to Achieve Increased Attached Gingiva. Part 1. A Clinical Study ». *Journal of Periodontology* 71 (8): 1297-1305. <https://doi.org/10.1902/jop.2000.71.8.1297>.

Weng, Dietmar, Maria Jose Hitomi Nagata, Alvaro Francisco Hitomi Bosco, et Luiz Gustavo Nascimento de Melo. 2011. « Influence of Microgap Location and Configuration on Radiographic Bone Loss around Submerged Implants: An Experimental Study in Dogs ». *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* 26 (5): 941-46.

Wennström, J. L., F. Bengazi, et U. Lekholm. 1994. « The Influence of the Masticatory Mucosa on the Peri-Implant Soft Tissue Condition ». *Clinical Oral Implants Research* 5 (1): 1-8.

Wennström, Jan L., et Jan Derks. 2012. « Is There a Need for Keratinized Mucosa around Implants to Maintain Health and Tissue Stability? ». *Clinical Oral Implants Research* 23 Suppl 6 (octobre): 136-46. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2012.02540.x>.

Wiesner, Günter, Marco Esposito, Helen Worthington, et Markus Schlee. 2010. « Connective Tissue Grafts for Thickening Peri-Implant Tissues at Implant Placement. One-Year Results from an Explanatory Split-Mouth Randomised Controlled Clinical Trial ». *European Journal of Oral Implantology* 3 (1): 27-35.

Wilson, Thomas G., Michael K. McGuire, et Martha E. Nunn. 2005. « Evaluation of the Safety and Efficacy of Periodontal Applications of a Living Tissue-Engineered Human Fibroblast-Derived Dermal Substitute. II. Comparison to the Subepithelial Connective Tissue Graft: A Randomized Controlled Feasibility Study ». *Journal of Periodontology* 76 (6): 881-89. <https://doi.org/10.1902/jop.2005.76.6.881>.

Wiskott, H. W., et U. C. Belser. 1999. « Lack of Integration of Smooth Titanium Surfaces: A Working Hypothesis Based on Strains Generated in the Surrounding Bone ». *Clinical Oral Implants*

Research 10 (6): 429-44.

Yan, Shu, Sheng-Gen Shi, Zhong-Ying Niu, Zhen-hua Pei, Su-Meng Shi, et Chen Mu. 2014. « Soft Tissue Image Reconstruction Using Cone-Beam Computed Tomography Combined with Laser Scanning: A Novel Method to Evaluate the Masticatory Mucosa ». *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology* 118 (6): 725-31. <https://doi.org/10.1016/j.oooo.2014.08.012>.

Zechner, Werner, Michaela Kneissel, Syngcuk Kim, Christian Ulm, Georg Watzek, et Hanns Plenk. 2004. « Histomorphometrical and Clinical Comparison of Submerged and Nonsubmerged Implants Subjected to Experimental Peri-Implantitis in Dogs ». *Clinical Oral Implants Research* 15 (1): 23-33.

Zitzmann, N. U., T. Berglundh, I. Ericsson, et J. Lindhe. 2004. « Spontaneous Progression of Experimentally Induced Periimplantitis ». *Journal of Clinical Periodontology* 31 (10): 845-49. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2004.00567.x>.

Zitzmann, N. U., T. Berglundh, C. P. Marinello, et J. Lindhe. 2001. « Experimental Peri-Implant Mucositis in Man ». *Journal of Clinical Periodontology* 28 (6): 517-23.

Zuhr, Otto, Daniel Bäumer, et Markus Hürzeler. 2014. « The Addition of Soft Tissue Replacement Grafts in Plastic Periodontal and Implant Surgery: Critical Elements in Design and Execution ». *Journal of Clinical Periodontology* 41 Suppl 15 (avril): S123-142. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12185>.

TITRE : MUCOINTÉGRATION IMPLANTAIRE ET STABILITÉ OSSEUSE

RÉSUMÉ :

En dentisterie implantaire, le concept d'ostéointégration est de nos jours assez bien défini et documenté. Pourtant, un autre concept a plus récemment fait son apparition : la mucointégration. Ce paramètre est intimement lié à l'établissement de l'espace biologique péri-implantaire, qui permet la protection de l'implant ostéointégré et des surfaces sous-jacentes. Une perturbation de la formation de l'attache muqueuse entraînera une perte de stabilité osseuse précoce, traduite cliniquement par une résorption osseuse, compromettant le succès de la thérapeutique implantaire. Quels sont alors les paramètres entrant en jeu, et quelles sont les solutions pour promouvoir et préserver cette intégration muqueuse ? L'objectif de cette thèse est donc de tenter de comprendre et déterminer les conditions optimales pour obtenir une bonne mucointégration, assurant la pérennité et la réussite du traitement implantaire.

TITLE : IMPLANT MUCOINTEGRATION AND BONE STABILITY

SUMMARY :

In implant dentistry, the concept of osseointegration is nowadays quite well defined and documented. Yet another concept has emerged more recently: mucointegration. This parameter is intimately related to the establishment of the peri-implant biological width, which allows the protection of the osseointegrated implant and the underlying surfaces. Disruption of mucosal attachment formation will result in early loss of bone stability, clinically expressed by bone resorption, compromising the success of implant therapy. What then are the parameters involved, and what are the solutions to promote and preserve this mucosal integration? The purpose of this thesis is to try to understand and define the optimal conditions to obtain good mucointegration, ensuring the durability and success of implant treatment.

MOTS-CLÉS : espace biologique, mucointégration, ostéointégration, stabilité osseuse péri-implantaire, implant, platform-switching, greffon conjonctif, matrice allogénique

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Chirurgie Dentaire

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE :

Université Toulouse III – Paul Sabatier

Faculté de Chirurgie Dentaire

3 Chemin des Maraîchers

31062 TOULOUSE CEDEX

Directeur de Thèse : Dr Guillaume ANDUZE-ACHER