

UNIVERSITE TOULOUSE III – PAUL SABATIER
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

ANNEE 2021

2021 TOU3 3031

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement

par

Matthieu GINESTE

Le 7 Juin 2021

DEFINITIONS ET PRESERVATION DE L'ESPACE BIOLOGIQUE
EN ODONTOLOGIE

Directeur de thèse : Dr Antoine GALIBOURG

JURY

Président :	Pr Serge ARMAND
1 ^{er} assesseur :	Pr Philippe KEMOUN
2 ^{ème} assesseur :	Dr Philippe CAMPAN
3 ^{ème} assesseur :	Dr Antoine GALIBOURG



Faculté de Chirurgie Dentaire

➔ DIRECTION

DOYEN

M. Philippe POMAR

ASSESEUR DU DOYEN

Mme Sabine JONNIOT
Mme Sara DALICIEUX-LAURENCIN

CHARGÉS DE MISSION

M. Karim NASR (*Innovation Pédagogique*)
M. Olivier HAMEL (*Maillage Territorial*)
M. Franck DIEMER (*Formation Continue*)
M. Philippe KEMOUN (*Stratégie Immobilière*)
M. Paul MONSARRAT (*Intelligence Artificielle*)

PRÉSIDENTE DU COMITÉ SCIENTIFIQUE

Mme Cathy NABET

DIRECTRICE ADMINISTRATIVE

Mme Muriel VERDAGUER

➔ PERSONNEL ENSEIGNANT

➔ HONORARIAT

DOYENS HONORAIRES

M. Jean LAGARRIGUE +
M. Jean-Philippe LODTER +
M. Gérard PALOUDIER
M. Michel SIXOU
M. Henri SOULET

➔ ÉMÉRITAT

M. Damien DURAN
Mme Geneviève GRÉGOIRE
M. Gérard PALOUDIER

Section CNU 56 : Développement, Croissance et Prévention

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

ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE

Professeurs d'Université : Mme Isabelle BAILLEUL-FORESTIER, M. Frédéric VAYSSE
Maîtres de Conférences : Mme Emmanuelle NOIRRI-ESCLASSAN, Mme Marie- Cécile VALERA, M. Mathieu MARTY
Assistants : Mme Alice BROUTIN, Mme Marion GUY-VERGER
Adjoints d'Enseignement : M. Sébastien DOMINE, M. Robin BENETAH, M. Mathieu TESTE,

ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE

Maîtres de Conférences : M. Pascal BARON, Mme Christiane LODTER, M. Maxime ROTENBERG
Assistants : Mme Isabelle ARAGON, Mme Anaïs DIVOL,

56.02 PRÉVENTION, ÉPIDÉMIOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA SANTÉ, ODONTOLOGIE LÉGALE (Mme NABET Catherine)

Professeurs d'Université : M. Michel SIXOU, Mme Catherine NABET, M. Olivier HAMEL
Maître de Conférences : M. Jean-Noël VERGNES
Assistant : M. Julien ROSENZWEIG
Adjoints d'Enseignement : M. Alain DURAND, Mlle. Sacha BARON, M. Romain LAGARD, Mme Géromine FOURNIER
M. Fabien BERLIOZ, M. Jean-Philippe GATIGNOL, Mme Carole KANJ

Section CNU 57 : Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale

57.01 CHIRURGIE ORALE, PARODONTOLOGIE, BIOLOGIE ORALE (M. Bruno COURTOIS)

PARODONTOLOGIE

Maîtres de Conférences : M. Pierre BARTHET, Mme Sara DALICIEUX-LAURENCIN, Mme Alexia VINEL
Assistants : Mme. Charlotte THOMAS, M. Joffrey DURAN
Adjoints d'Enseignement : M. Loïc CALVO, M. Christophe LAFFORGUE, M. Antoine SANCIER, M. Ronan BARRE, Mme Myriam KADDECH, M. Matthieu RIMBERT,

CHIRURGIE ORALE

Professeur d'Université : Mme Sarah COUSTY
Maîtres de Conférences : M. Philippe CAMPAN, M. Bruno COURTOIS
Assistants : Mme Léonore COSTA-MENDES, M. Clément CAMBRONNE
Adjoints d'Enseignement : M. Gabriel FAUXPOINT, M. Arnaud L'HOMME, Mme Marie-Pierre LABADIE, M. Luc RAYNALDY,
M. Jérôme SALEFRANQUE,

BIOLOGIE ORALE

Professeur d'Université : M. Philippe KEMOUN
Maîtres de Conférences : M. Pierre-Pascal POULET, M. Vincent BLASCO-BAQUE
Assistants : M. Antoine TRIGALOU, Mme Inessa TIMOFEEVA, M. Matthieu MINTY, Mme Chiara CECCHIN-ALBERTONI
Adjoints d'Enseignement : M. Mathieu FRANC, M. Hugo BARRAGUE, M. Maxime LUIS

Section CNU 58 : Réhabilitation Orale

58.01 DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE, PROTHESES, FONCTIONS-DYSFONCTIONS, IMAGERIE, BIOMATERIAUX (M. Serge ARMAND)

DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE

Professeur d'Université : M. Franck DIEMER
Maîtres de Conférences : M. Philippe GUIGNES, Mme Marie GURGEL-GEORGELIN, Mme Delphine MARET-COMTESSE
Assistants : M. Jérôme FISSE, M. Sylvain GAILLAC, Mme Sophie BARRERE, Mme Manon SAUCOURT
M. Ludovic PELLETIER, M. Nicolas ALAUX
Adjoints d'Enseignement : M. Eric BALGUERIE, M. Jean- Philippe MALLET, M. Rami HAMDAN, M. Romain DUCASSE

PROTHÈSES

Professeurs d'Université : M. Serge ARMAND, M. Philippe POMAR
Maîtres de Conférences : M. Jean CHAMPION, M. Rémi ESCLASSAN, M. Florent DESTRUHAUT
Assistants : M. Antonin HENNEQUIN, M. Bertrand CHAMPION, Mme Caroline DE BATAILLE, Mme Margaux BROUTIN, Mme Coralie BATAILLE
Assistant Associé : M. Antoine GALIBOURG,
Adjoints d'Enseignement : M. Christophe GHRENASSIA, Mme Marie-Hélène LACOSTE-FERRE, M. Olivier LE GAC, M. Louis Philippe GAYRARD, M. Jean-Claude COMBADAZOU, M. Bertrand ARCAUTE,
M. Eric SOLYOM, M. Michel KNAFO, M. Alexandre HEGO DEVEZA, M. Victor EMONET-DENAND
M. Thierry DENIS

FONCTIONS-DYSFONCTIONS, IMAGERIE, BIOMATERIAUX

Maîtres de Conférences : Mme Sabine JONJOT, M. Karim NASR, M. Paul MONSARRAT
Assistants : M. Thibault CANCEILL, M. Julien DELRIEU, M. Paul PAGES
Adjoints d'Enseignement : Mme Sylvie MAGNE, M. Thierry VERGÉ, Mme Josiane BOUSQUET, M. Damien OSTROWSKI

Mise à jour pour le 03 mai 2021

Remerciements

Je dédie cette Thèse

A la mémoire de mes Grands-pères

A mes Grands-mères

A mes Parents

A mon Frère

A Camille

A ma Famille

A mes Amis

A notre président du Jury de thèse :

Monsieur le Professeur Serge ARMAND

- Professeur des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Docteur en Sciences Odontologiques,
- Docteur d'Etat en Odontologie,
- Responsable du Diplôme d'Université d'Implantologie,
- Lauréat de l'Université Paul Sabatier.

C'est un très grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce Jury de thèse.

Durant nos années d'études, nous avons eu le plaisir de profiter de votre haute compétence et de la qualité de votre enseignement.

Nous vous sommes reconnaissants de nous avoir proposé le thème de ce travail, de vos précieux conseils, de vos corrections, ainsi que d'avoir mis à notre disposition votre iconographie.

Nous tenons tous particulièrement à vous remercier pour la bienveillance que vous nous avez toujours manifesté.

Veillez trouver dans cette thèse, le témoignage de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A notre Jury de thèse :

Monsieur le Professeur Philippe KEMOUN

- Professeur des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Docteur de l'Université Paul Sabatier,
- Habilitation à diriger les recherches (HDR),
- Lauréat de l'Université Paul Sabatier.

C'est un très grand plaisir que vous nous faites en acceptant de participer à ce Jury de thèse.

Depuis de nombreuses années, nous avons pu apprécier votre sens pédagogique et vos qualités humaines.

Veillez trouver dans cette thèse, le témoignage de notre immense gratitude et de notre profonde admiration.

A notre Jury de thèse :

Monsieur le Docteur Philippe CAMPAN

- Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,
- Docteur de l'Université Paul Sabatier,
- Lauréat de l'Université Paul Sabatier,
- Board Européen de chirurgie buccale,
- Spécialiste qualifié en chirurgie orale,
- Membre associé de l'Académie National de Chirurgie dentaire.

Nous sommes très sensibles à l'amitié que vous nous faites en acceptant de siéger à ce Jury de thèse.

Nous vous remercions pour la richesse de l'enseignement que vous avez su nous prodiguer durant nos études.

Vous nous avez accueilli au sein de votre clinique, et nous avons pu ainsi bénéficier de vos qualités de praticien.

Veillez trouver dans cette thèse, notre reconnaissance pour l'attention et l'affection que vous nous avez consentie tout au long de ces années.

A notre directeur de thèse

Monsieur le Docteur Antoine GALIBOURG

- Assistant hospitalo-universitaire d'Odontologie,
- Docteur en Chirurgie Dentaire,
- Master 1 : Biosanté,
- Ingénieur de l'Institut Catholique des Arts et Métiers,
- Diplôme d'Université d'Imagerie 3D,
- Diplôme d'Université d'Implantologie.

Nous vous sommes très reconnaissants d'avoir accepté de diriger cette thèse et de nous avoir guidé dans notre travail.

Nous vous remercions pour votre gentillesse, vos précieux conseils et pour la disponibilité dont vous avez fait preuve à notre égard.

Veillez trouver dans cette thèse l'expression de notre grande estime et de nos remerciements les plus sincères.

TABLE DES MATIERES

	Pages :
Introduction	12
I) L'espace biologique	13
A) L'espace biologique dentaire	13
1) Historique	13
2) Définition	13
3) Dimensions	13
4) Histologie	16
a) Le sulcus	16
b) L'épithélium de jonction	17
c) L'attache conjonctive	20
5) Vascularisation et innervation	23
6) Physio-pathologie	25
a) Histogénèse	25
b) La réponse inflammatoire	26
c) La cicatrisation	27
B) L'espace biologique implantaire	29
1) Dimensions	30
2) Histogénèse	35
a) L'épithélium de jonction	36
b) L'attache conjonctive	37
3) Vascularisation	39
4) Physio-pathologie	40
5) Les matériaux	42
C) Analyse comparative	45
II) Préservation de l'espace biologique	48
A) Evaluation parodontale	48
1) Le phénotype gingival	49
2) Le morphotype osseux	50
3) La position de la dent	51
B) Agression prothétique de l'espace biologique	53
1) La réponse inflammatoire	53
2) La situation des limites prothétiques	56
3) La préparation des limites prothétiques	61
4) L'accès aux limites et l'empreinte	65
5) La prothèse provisoire	71
6) La prothèse d'usage	73
7) L'assemblage prothétique	76

C) La remontée de marge	78
1) Concept	78
2) Indications	78
3) Protocole	79
a) Isolation	79
b) Adhésion	81
c) Matériaux	82
d) Finition et polissage	84
4) Réponse parodontale	85
III) Recréation de l'espace biologique	89
A) Elongation coronaire chirurgicale	89
1) Définition	89
2) Indications et limites	90
3) Méthodes chirurgicales et protocoles	90
a) Aménagement des tissus mous	91
b) Aménagement des tissus durs	92
4) Etapes prothétiques	94
5) Réponse parodontale	96
B) Egression orthodontique	98
1) Définition	98
2) Indications et limites	98
3) Méthodes opératoires et protocoles	99
4) Réponse parodontale	101
Conclusion	103
Index des figures	105
Index des tableaux	106
Bibliographie	107

Introduction

Les différents travaux sur le système d'attache dento-gingival ont ouvert de nouveaux horizons, ayant servi de base à une meilleure compréhension de la biologie et du rôle des tissus de soutien dentaire dans la santé et la maladie parodontale.

La jonction dento-gingivale est une unité fonctionnelle composée d'une attache conjonctive et d'une attache épithéliale.

Ce complexe protège le ligament parodontal sous-jacent et l'os alvéolaire de l'attaque d'un biofilm pathogène présent dans la cavité buccale.

L'agression de cet espace biologique est responsable d'une inflammation qui s'accompagne bien souvent d'une perte d'attache dans un premier temps, puis d'une résorption osseuse, entraînant des conséquences esthétiques et biologiques négatives.

Le but de cette thèse est d'étudier « l'espace biologique dans tous ses états », physiologique, pathologique et cicatriciel afin de démontrer son importance pour la pérennité de nos traitements.

Il est à noter que depuis la conférence de consensus de Chicago, l'espace biologique est dénommé « système d'attache supracrestal ».

Nous avons tout d'abord étudié les spécificités de l'espace biologique autour d'une dent, puis d'un implant, afin de mettre en évidence les différences anatomiques, histologiques et fonctionnelles qui différencient cette attache épithélio-conjonctive naturelle et cicatricielle.

L'essentiel de ce travail est consacré à l'espace biologique autour des dents, dans le cadre des traitements prothétiques ; ceux-ci sont souvent à l'origine de l'agression iatrogène de cet entité biologique.

Nous avons évalué les méthodes permettant de préserver cet espace de nos agressions, et nous nous sommes intéressés aux techniques permettant de déplacer ou de recréer un espace biologique telles que l'élongation coronaire chirurgicale et l'extrusion orthodontique.

L'étude de cet espace à partir de la notion de « gradient thérapeutique », nous montrera aussi l'évolution des pratiques de la dentisterie moderne en tenant compte de ce concept biologique.

I) L'espace biologique

A) L'espace biologique dentaire

1) Historique

Dés 1921, Gottlieb (1) décrit l'attache épithéliale de la gencive à l'émail dentaire au moment de l'éruption, et dans des stades plus avancés, de la gencive au ciment.

Ses élèves, Orban et Kohler en 1924 (2), ont entrepris de mesurer les dimensions de l'attache épithéliale ainsi que d'étudier les relations tissulaires environnantes pendant les quatre phases d'éruption passive de la dent.

En 1959, Sicher (3) établit le concept de « jonction dento-gingivale » comme une unité fonctionnelle composée de deux parties : l'attache fibreuse du tissu conjonctif et l'attache épithéliale.

La stabilité mécanique de la jonction dento-gingivale est principalement due à l'attache fibreuse par des fibres de collagène horizontales s'insérant dans le ciment d'un côté et dans le tissu conjonctif de l'autre.

L'attache épithéliale, elle, joue un rôle de barrière protectrice physiologique.

La définition de l'espace biologique, attribuée en fait à Cohen en 1962 (4), est basée sur les travaux de Gargiulo et al. en 1961 (5), qui ont décrit les dimensions et la relation de la jonction dento-gingivale chez l'homme.

2) Définition

L'espace biologique est défini comme l'espace compris entre le fond du sulcus et le sommet de la crête osseuse alvéolaire. Il est constitué coronairement par l'épithélium jonctionnel et, apicalement par l'attache conjonctive supracrestale.

Lors de la conférence de consensus de Chicago en 2017 (AAP/EFP), Jepsen et al. (6) ont remplacé le terme d'espace biologique par celui de système d'attache supracrestal. En effet, sur le plan histologique, les tissus de l'attache supracrestale forment une structure bi-tissulaire composée d'un épithélium jonctionnel et de l'attache conjonctive supracrestale.

3) Dimensions

Dés 1924, Orban et Kohler (2) ont entrepris de mesurer l'attache épithélio-conjonctive durant les 4 phases d'éruption passive de la dent, et obtiennent des valeurs comprises entre 0,5 et 6,73 mm.

Stanley en 1955 (7) mesure l'espace biologique à partir d'études menées sur 18 mâchoires humaines obtenues à partir d'autopsies, sur un total de 122 surfaces. Il obtient une moyenne de 1,5 mm (0,2 à 2 mm) en additionnant l'attache épithéliale et conjonctive.

Les travaux les plus cités sont ceux de Gargiulo et al. en 1961 (5), qui mesurent l'espace biologique sur 30 mâchoires humaines obtenues à partir d'autopsies, avec une tranche d'âge allant de 19 à 50 ans.

Un total de 325 surfaces sur 287 dents individuelles ont été mesurées au cours des quatre phases d'éruption (phase I : âge moyen 24,5 ans, phase II : âge moyen 31,4 ans, phase III : âge moyen 32,3 ans et phase IV : 39,7 ans).

La valeur moyenne obtenue est de 2,04 mm : 0,97 mm pour l'attache épithéliale et 1,07 mm pour l'attache conjonctive.

Le sulcus qui ne fait pas partie de l'espace biologique, a été mesuré à une moyenne de 0,69 mm. (Fig. 1)

Ces dimensions moyennes sont confirmées, à quelques décimales près par Vacek et al. en 1994 (8), qui ont réalisé leur étude sur 10 cadavres humains âgés de 54 à 78 ans, en mesurant 171 surfaces. Ils ont trouvé une moyenne de 1,91 mm, soit 1,14 +/- 0,49 mm pour l'attache épithéliale et 0,77 mm +/- 0,29 mm pour l'attache conjonctive. (Tab. 1)

Dans une méta-analyse de Schmidt et al. en 2013 (9), regroupant 14 études publiées entre 1924 et 2012, les valeurs moyennes de l'espace biologique sont comprises entre 1,15 et 3,95 mm en fonction des situations physio pathologiques. Les auteurs retiennent 2 méta-analyses où l'espace biologique varie de 2,15 à 2,30 mm.

En 2017, Hamasni et Hajj (10) ont réalisé une étude sur 42 patients âgés de 20 à 50 ans, en mesurant 504 surfaces sur 126 dents. Ils ont trouvé une moyenne de 1,13 mm (+/-0,28).

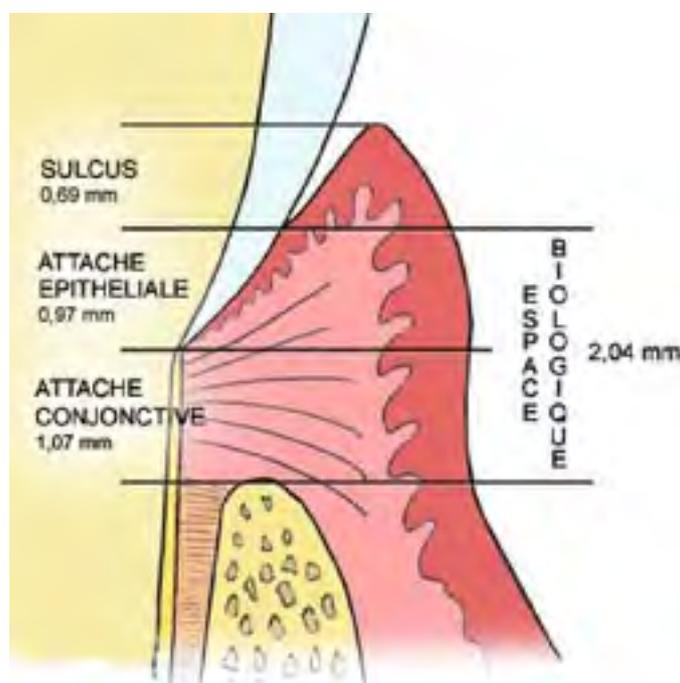


Figure 1 : Schéma de l'espace biologique dentaire, selon Gharibi et al. 2009 (11), d'après les dimensions de Gargiulo et al. 1961 (5).

Etudes	Sulcus	Attache épithéliale	Attache conjonctive	Espace biologique
Orban et Kohler 1924	–	–	–	0,5 à 6,73
Stanley 1955	–	–	–	1,5 (0,2 à 2)
Gargiulo et al. 1961	0,69	0,97	1,07	2,04
Vacek et al. 1994	1,32 (+/- 0,8)	1,14 (+/- 0,49)	0,77 (+/- 0,29)	1,91
Shmidt et al. 2013	–	–	–	2,15 à 2,30
Hasmani et Hajj 2017	1,96 (+/- 0,37)	–	–	1,13 (+/- 0,28)

Tableau 1 : Dimensions moyennes en mm de l'espace biologique dentaire, selon l'auteur.

En corrélant les mesures de l'espace biologique avec l'âge des spécimens étudiés, Gargiulo et al. (5) ont conclu que l'espace biologique diminue avec le temps, et que cette diminution se fait surtout au détriment de l'attache épithéliale, l'attache conjonctive semblant être relativement stable dans le temps.

Cette observation confirme celle de Stanley en 1955 (7), constatant que l'attache épithéliale semble être la structure anatomique la plus variable dans le parodonte. D'autre part, la dimension de l'espace biologique diminue en présence d'inflammation gingivale de 1,97 mm à 1,50 mm. Ceci est confirmé par Al-Rasheed et al. en 2005 (12).

Schmidt et al. en 2013 (9), démontrent une variabilité intra et interindividuelle significative dans les dimensions de l'espace biologique, qui ne permet pas de déterminer une mesure standard et « un nombre magique ».

L'hétérogénéité constatée dans les résultats peut s'expliquer par le fait que, dans certaines études les mesures soient histologiques sur cadavres, ou cliniques sur patients.

La discrimination qualitative et quantitative entre l'épithélium jonctionnel et la fixation du tissu conjonctif est possible par des méthodes histologiques, avec la mise en garde que la préparation de laboratoire peut introduire des artefacts dans les échantillons. Cependant, l'approche histologique est recommandée par Ercoli et Caton en 2018 (13) pour permettre la mesure la plus précise de l'espace biologique.

Dans l'approche clinique, la mesure du niveau d'attache se fait par sondage parodontal. Cependant, la force de sondage détermine la profondeur de pénétration de la sonde dans les tissus parodontaux sous-jacents. Elle dépend en plus de l'état inflammatoire des tissus parodontaux.

Il existe des variations importantes de la mesure du sulcus, qui ne fait pas partie de l'espace biologique, avec une moyenne importante de 1,96 mm dans l'étude de Hamasni et Hajj en 2017 (10), contre 0,69 mm dans l'étude de Gargiulo et al. en 1961 (5).

D'autre part les moyennes sont calculées sur des mesures qui regroupent des situations physio-pathologiques différentes. On retrouve en effet des différences de mesures au sein même des études des différents auteurs :

- Gargiulo et al. (5) en fonction des différents stades d'évolution
- Stanley (7) en fonction de l'inflammation
- Vacek et al. (8) en fonction de la présence ou non d'une restauration, et de la localisation des dents

Les variations des dimensions de l'espace biologique entre les études peuvent donc s'expliquer par de nombreux facteurs d'inclusion tels que :

- Le type de dent
- Le site dentaire
- Le phénotype gingival
- La présence de restauration
- Le temps de cicatrisation après l'allongement chirurgical de la couronne
- La maladie parodontale comprenant la perte d'attache et l'augmentation de la profondeur de sondage

Bien qu'il existe des résultats différents, la dimension de ce système d'attache supracrestal (espace biologique) généralement admise dans des conditions physiologiques est donc de l'ordre de 2 mm.

Il est anatomiquement composé d'un épithélium jonctionnel (1 mm) et de l'attache conjonctive supracrestale (1 mm).

La connaissance de la nature histologique de cette jonction est nécessaire à la compréhension des phénomènes physiopathologiques en réponse aux agressions de cet espace.

4) Histologie

a) Le sulcus

Le sillon gingivo-dentaire, également appelé sulcus, est une fine dépression en forme de V, qui entoure le collet des dents.

Il comprend l'espace, le plus souvent virtuel, situé entre la surface de la dent d'un côté, et la partie interne de l'épithélium gingival de l'autre.

Il est délimité par :

- Une paroi externe : l'épithélium sulculaire
- Une paroi interne : la surface dentaire (amélaire ou cémentaire)
- Un fond : l'épithélium de jonction

L'épithélium sulculaire est un épithélium pavimenteux pluristratifié, non kératinisé et sans digitation épithéliale. Il fait suite à l'épithélium gingival au-delà du rebord gingival.

Pour un parodonte sain et après éruption complète des dents, la profondeur du sulcus est comprise entre 0,5 et 2 mm. (14)



Figure 2 : Coupe histologique des tissus supracrestaux, d'après Bercy et Tenenbaum 1996 (15).

a) L'épithélium de jonction

L'épithélium jonctionnel est interposé entre le tissu conjonctif gingival par sa face externe et la surface dentaire par sa face interne. (Fig. 2)

Il prolonge l'épithélium sulculaire et diffère de celui-ci par sa composition et sa structure.

Ses cellules épithéliales les plus internes forment un joint étanche contre la surface de la dent minéralisée, appelée l'attache épithéliale. (16)

Avant l'éruption de la dent dans la cavité buccale, la surface de l'émail est recouverte par l'épithélium adamantin réduit.

L'attache épithéliale primaire ou pré-éruptive est composée :

- D'une lame basale interne qui fait face à l'émail de surface,
- D'améloblastes post-sécréteurs réduits qui sont unis à la lame basale interne par le biais d'hémidesmosomes,
- De cellules externes de l'épithélium adamantin réduit qui appartiennent aux différentes couches de l'ancien organe de l'émail,
- D'hémidesmosomes qui unissent ces cellules à la lame basale externe, qui fait face au tissu conjonctif.

Au moment de l'éruption, peu avant l'établissement du premier contact entre l'épithélium de l'émail réduit et l'épithélium gingival, un processus lent de transformation cellulaire se développe.

Au cours de ce processus de transformation, les améloblastes post-sécréteurs réduits changent de morphologie, passant de cellules cylindriques courtes à des cellules aplaties orientées parallèlement à la surface de l'émail.

Les cellules externes de l'épithélium adamantin réduits subissent aussi un changement structurel. Cependant, contrairement aux améloblastes post-sécréteurs réduits et transformés, elles retrouvent une activité mitotique.

Ces améloblastes réduits et transformés qui migrent vers une direction coronale, sont exfoliés à l'extrémité basse du sulcus et sont finalement remplacés par les cellules externes de l'épithélium adamantin réduit. (17)

A ce stade, on peut déjà parler d'attache épithéliale secondaire ou post-éruptive. Cette attache épithéliale secondaire est composée :

- De la lame basale interne,
- Des cellules externes de l'épithélium adamantin réduit qui sont progressivement remplacées par les cellules issues de l'épithélium gingival,
- D'une membrane basale classique qui résulte de la fusion entre les deux épithéliums, et sépare les cellules de l'épithélium de jonction du tissu conjonctif gingival.

Ce processus de transformation cellulaire se termine à la jonction amélo-cémentaire après l'éruption de la dent. L'épithélium adamantin réduit se transforme progressivement en épithélium jonctionnel, qui est un épithélium squameux pluristratifié, non kératinisé. (18)

Il se rétrécit dans sa partie apicale où il n'est composé que de quelques couches cellulaires, tandis que dans sa partie coronaire, il peut être épais de 15 à 30 couches de cellules.

Les cellules de l'épithélium de jonction ont pour origine les cellules de l'épithélium adamantin réduit avant l'éruption et de l'épithélium buccal après l'éruption. (16)

L'épithélium jonctionnel est un tissu unique, peu différencié et son ultrastructure diffère des autres épithéliums des muqueuses buccales.

Il n'y a pas de tendance à la desquamation par kératinisation, donc, l'épithélium de jonction ne possède pas de couche granuleuse, ni de couche cornée.

Les cellules de l'épithélium de jonction contiennent moins de faisceaux de cytokératines et moins de desmosomes.

Le turn-over cellulaire est très élevé, environ 5 à 10 jours. Les cellules vont migrer coronairement le long de la dent afin de desquamer dans le sulcus. (19)

Cependant, bien que les cellules se divisent et migrent vers la surface, elles ne montrent pas de signe de différenciation.

Enfin, les espaces intercellulaires sont très larges et occupés par un infiltrat de polynucléaires neutrophiles (PMN) dans la région centrale et près de la surface dentaire. Des lymphocytes et des macrophages résident dans et près de la couche de cellules basales. (20)

Des cellules présentant l'antigène et des cellules de Langerhans et d'autres cellules dendritiques sont également présentes. (21)

Ces caractéristiques contribuent à la perméabilité tissulaire remarquable de l'épithélium jonctionnel.

On décrit trois zones dans l'épithélium de jonction (22) :

- Une zone basale constituée de cellules cuboïdes ou légèrement ovalaires, ayant des caractéristiques germinatives. Les cellules de la couche basale s'ancrent par des hémidesmosomes sur une lame basale externe, séparant cet épithélium du tissu conjonctif gingival.
- Une zone médiane, où l'adhérence est maximale, constituée de cellules fusiformes, parallèles à la surface dentaire adjacente, et qui s'aplatissent au fur et à mesure que l'on se rapproche de la zone coronaire. Les cellules suprabasales les plus internes, également appelées cellules DAT (= directement attachées à la dent) (23), élaborent les composants d'une lame basale interne et s'ancrent sur cette lame basale par le biais d'hémidesmosomes, séparant l'épithélium de jonction de la surface dentaire.
- Une zone coronaire, la plus perméable, constituée de quelques couches de cellules très aplaties, ces cellules prenant progressivement des aspects dégénératifs. Dans la portion cervicale de l'attache épithéliale, les cellules involuent et desquament. Il y a donc à ce niveau, une disparition de la lame basale interne.

La lame basale externe qui relie l'épithélium de jonction au tissu conjonctif sous-jacent, est un filtre sélectif qui laisse passer les protéines des fluides interstitiels et les leucocytes, mais qui empêche le passage des fibroblastes. Elle joue également un rôle dans le renouvellement, l'adhésion, et le métabolisme cellulaire.

À l'extrémité apicale de l'épithélium jonctionnel, la lame basale externe est continue avec la lame basale interne, dont elle diffère tant par sa structure que par sa composition. (24)

En effet, la lame basale interne, est produite et maintenue contre la surface de la dent par les cellules DAT de l'épithélium de jonction, et possède des caractéristiques structurales et moléculaires distinctes. Elle est dépourvue de composants tels que le collagène de type IV et VII, de la plupart des isoformes de la laminine, de perlecan. Elle ne peut être donc considérée comme une membrane basale au vrai sens du terme. (25)

L'ancrage des cellules de l'épithélium de jonction aux lames basales est assuré par des hémidesmosomes. Un hémidesmosome est constitué par une plaque de fixation sur laquelle vient s'insérer, en angle droit, des filaments de cytokératines, et sont reliés par des fibres d'ancrages à une plaque sub-basale, qui est une zone dense aux électrons située dans la lamina lucida. En regard de la lame basale interne, les hémidesmosomes ont une répartition homogène, ils sont plus nombreux et rapprochés par rapport à la lame basale externe.

L'ensemble composé de la lame basale interne et des hémidesmosomes formant l'interface entre la surface dentaire et l'épithélium de jonction est appelé « l'attache épithéliale ». (26)

L'attache épithéliale est renforcée par les fibres gingivales qui appliquent la gencive marginale contre la surface dentaire formant ainsi une unité fonctionnelle, appelée jonction dento-gingivale ou attache épithélio-conjonctive.

b) L'attache conjonctive

Sous-jacente à l'épithélium de jonction, elle est attachée à la face externe de l'os alvéolaire et au collet cémentaire de la dent. (Fig. 2)

Le tissu conjonctif de la gencive, également appelé « lamina propria », est hautement organisé et repose directement sur l'os alvéolaire sans l'interposition d'une sous muqueuse. Il assure l'innervation, la vascularisation et la défense du tissu gingival.

Il est dense en collagène et contient un réseau de fibres gingivales, des éléments cellulaires et une matrice extra-cellulaire également appelée substance fondamentale.

- Fibres gingivales

Elles appliquent fortement la gencive marginale contre la dent. Parmi elles, on retrouve des fibres de collagène qui sont organisées en faisceaux. Les travaux de Schroeder et Lisgarten en 1997 (26), ont permis de classer les fibres de collagène en fonction de leur insertion, de leur orientation et de leur localisation.

Le collagène est le principal composant fibrillaire, et représente environ 60% de l'ensemble des composants protéiques de la matrice extracellulaire. (27)

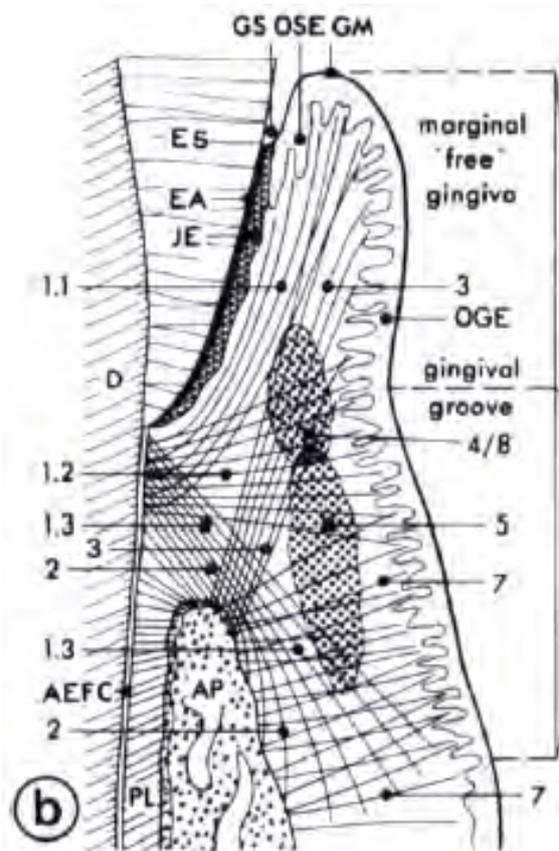
Il est élaboré par les fibroblastes sous forme de tropocollagène. Puis la polymérisation des fibres de tropocollagènes en protofibrilles, et en fibrilles de collagène a lieu dans le compartiment extra-cellulaire.

Les collagènes de types I et III sont dits interstitiels et représentent 98% de l'ensemble des collagènes gingivaux avec un rapport collagène type I / type III de 7 pour 1. (28)

Le collagène de type I est le constituant majeur du tissu conjonctif. Il est uniformément réparti, tandis que le collagène de type III est localisé sous la membrane basale épithélio-conjonctive et autour des vaisseaux.

On distingue 5 groupes principaux de faisceaux de fibres de collagène (Fig. 3) :

- Fibres dento-gingivales : elles s'étendent du ciment cervical, à la base de l'épithélium jonctionnel, vers le chorion au-dessus de la crête alvéolaire. Ce groupe est responsable de la tonicité des gencives marginale et papillaire.
- Fibres alvéolo-gingivales : elles s'étendent de la crête alvéolaire vers le chorion de la gencive attachée et de la gencive marginale.
- Fibres dento-périostées : elles s'étendent du ciment cervical vers le versant externe de la paroi alvéolaire.
- Fibres circulaires : elles forment un anneau autour de la dent et appliquent fermement les gencives marginale et papillaire à la surface des dents.
- Fibres transeptales : elles s'étendent du ciment d'une dent au ciment d'une autre dent en passant au-dessus du septum inter-dentaire et assurent un lien entre toutes les dents de l'arcade.



GM : Rebord gingival
 GS : Sulcus
 D : Dentine
 ES : Email
 EA : Attache épithéliale
 JE : Epithélium de jonction
 OSE : Epithélium sulculaire oral
 OGE : Epithélium gingival oral
 AP : Procès alvéolaire
 PL : Ligament parodontal
 AEFC : Fibres extrinsèques de ciment acellulaire.

1 : Fibres dento-gingivales
 2 : Fibres dento-périostées
 3 : Fibres alvéolo-gingivales
 4 : Fibres circulaires
 5 : Fibres semi-circulaires
 7 : Fibres périosto-gingivales

Figure 3 : Schéma de l'organisation des fibres gingivales, d'après Shroeder et Lisgarten 1997 (26).

A côté de ces 5 groupes principaux, on peut décrire 4 autres groupes de fibres : les fibres semi-circulaires, transgingivales, inter-gingivales, et périosto-gingivales.

Les autres fibres sont celles du système élastique qui sont après le collagène, le composant fibrillaire majeur de la matrice conjonctive extracellulaire (5%). Elles sont synthétisées par le fibroblaste, et confèrent aux tissus leur élasticité et leur potentiel de cicatrisation. Ce sont les fibres oxytalanes, élaunines et élastiques. (29)

Les fibres de réticulines, elles, sont synthétisées par les fibroblastes et présentent la même striation verticale que les fibres de collagène mais sont de calibre moins important. Elles correspondent à des fibrilles de collagène immatures, qui peuvent poursuivre leur polymérisation et se transformer en fibres de collagène et en faisceaux.

- Structures cellulaires :

Les fibroblastes sont les cellules principales du tissu conjonctif. Ils représentent environ 65% de la population cellulaire totale. Ils sont situés entre des fibres de collagène, leur orientation spatiale étant conditionnée par l'organisation des faisceaux fibrillaires.

Ils sont responsables de :

- La synthèse de la plupart des composants de la matrice extra-cellulaire. Parmi eux, on retrouve les différents types de collagène, l'élastine, les glycoprotéines de structure non collagénique, les glycosaminoglycanes ainsi que les protéoglycanes.
- La dégradation par phagocytose ou par destruction enzymatique de certains composants de la matrice extracellulaire.
- Le maintien de l'équilibre et du renouvellement de la matrice extra-cellulaire grâce à leur capacité de production et de dégradation des fibres de collagène. (30)
- La cicatrisation tissulaire, qui intervient par la migration des fibroblastes, lors d'une agression, en direction du site lésé, afin de réparer la lésion en synthétisant de nouveaux composants matriciels.
- La régénération en tant que cellules souches des tissus parodontaux dans les RTG.

Les macrophages sont difficiles à différencier des fibroblastes. Ils se distinguent surtout par la présence d'un grand nombre de phagosomes et de vésicules lysosomiales.

Ils possèdent une fonction de phagocytose et sont activement impliqués dans le système de défense cellulaire contre les substances étrangères présentes dans la matrice conjonctive extracellulaire.

Les mastocytes produisent certains composants de la matrice extra-cellulaire et participent aux phénomènes inflammatoires. On trouve dans leur cytoplasme la présence d'héparine et d'histamine contenues dans un grand nombre de granules.

Les cellules de défense sont les cellules de l'infiltrat inflammatoire présent dans le tissu conjonctif gingival à la suite d'une agression mécanique ou au cours d'une maladie. Les leucocytes polymorphonucléaires seront rencontrés en cas d'inflammation aiguë. En cas d'inflammation chronique, on notera plutôt la présence de lymphocytes, monocytes et plasmocytes.

- La substance fondamentale

La matrice extra-cellulaire de l'attache conjonctive supracrestale est un gel polysaccharidique très hydraté, produit essentiellement par les fibroblastes bien que certains constituants le soient par les mastocytes et d'autres composants dérivés du sang.

Son rôle est d'assurer le transport de l'eau, des électrolytes, des nutriments, des métabolites jusqu'aux cellules.

Les constituants majeurs de la matrice extracellulaire du tissu conjonctif sont représentés par le collagène et l'élastine évoqués précédemment, ainsi que par les glycoprotéines de structure non collagénique, les glycosaminoglycanes et les protéoglycanes. (31)

Parmi les glycoprotéines de structure non collagénique, on retrouve la fibronectine et la laminine.

La fibronectine est une glycoprotéine volumineuse, synthétisée principalement par les fibroblastes, mais aussi par les cellules de la couche germinative de l'épithélium ainsi que par les cellules endothéliales.

Elle joue un rôle de colle biologique, favorisant ainsi l'adhésion des cellules entre elles et des cellules à la matrice conjonctive extracellulaire, des cellules épithéliales et endothéliales des vaisseaux à la lamina densa des membranes basales, et enfin, l'adhésion entre elles des différentes molécules de la matrice conjonctive extracellulaire.

Elle joue également un rôle dans la migration et la croissance cellulaire au cours des processus inflammatoires et de cicatrisation tissulaire.

La laminine est aussi une glycoprotéine d'adhérence, sécrétée par la couche germinative des cellules endothéliales.

Son rôle est de favoriser l'attache des cellules épithéliales ou endothéliales aux membranes basales en complément de la fibronectine.

Les glycosaminoglycanes sont des polymères d'unité disaccharidique, formés d'un acide uronique et d'une hexosamine, les plus importants quantitativement sont les dermatanes-sulfates (60%).

Ils sont synthétisés par les fibroblastes et se combinent avec des macromolécules protéiques présentes dans la matrice conjonctive extra-cellulaire pour former des protéoglycanes. (32)

Dans le tissu conjonctif gingival, ces protéoglycanes peuvent s'associer aux fibres de collagène matures par le biais des glycosaminoglycanes, et ainsi augmenter leur réticulation et leur insolubilité.

Le tissu conjonctif gingival participe à la protection et au maintien de l'intégrité parodontale. Il assure l'innervation, la vascularisation et la défense du tissu gingival.

5) Vascularisation et innervation

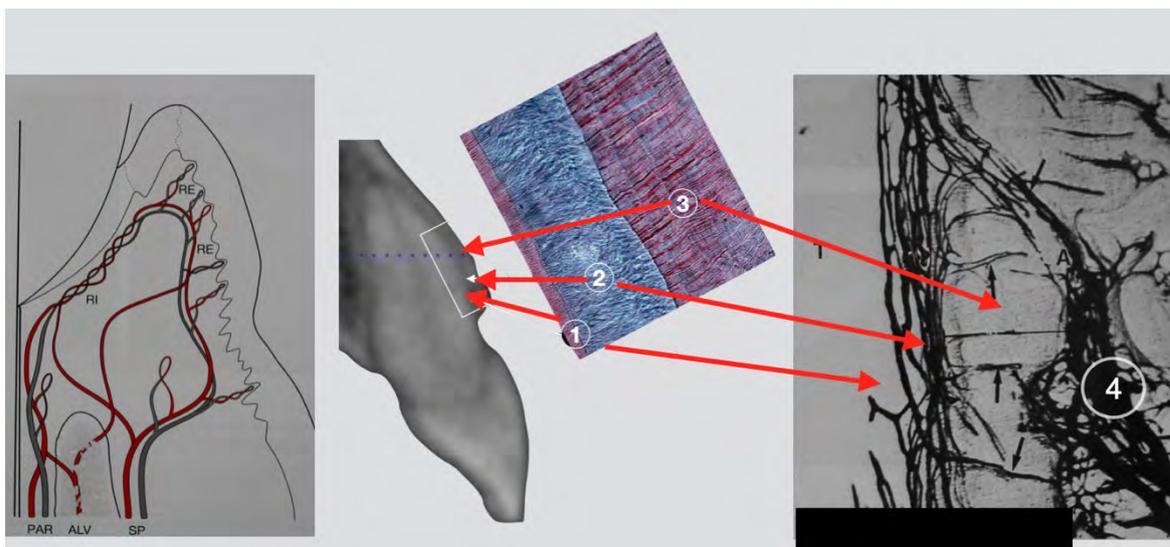
Le système vasculaire de la gencive est représenté par une micro-circulation faite de capillaires, de veinules et de vaisseaux lymphatiques.

La vascularisation de la gencive provient des branches des artères alvéolaires supérieures et inférieures suivantes (Fig. 4) :

- Artérioles supra-périostées : situées sur les faces vestibulaires, linguales ou palatines de l'os alvéolaire.
- Artérioles interdentaires : situées à l'intérieur de l'os interproximal et ressortant sur la crête des procès alvéolaires.
- Artérioles du desmodonte : elles parcourent la gencive libre et terminent leur trajet au niveau de la crête alvéolaire.

Un réseau vasculaire dense est localisé au niveau du tissu conjonctif sous-jacent, à quelques microns de la couche de cellules basales de l'épithélium de jonction et forme un plexus vasculaire issu de l'anastomose de ces différentes sources. (33)

Ce riche réseau vasculaire, appelé plexus crévulaire, est à l'origine du fluide gingival. Il joue un rôle très important dans les mécanismes de défense contre l'infection.



D'après Otto Zurh
et Marc Hürzeler
2012

1 : ciment
2 : desmodonte
3 : os fasciculé « bundle bone »
4 : périoste

D'après Lindhe et al.
2008

Figure 4 : Illustrations de la vascularisation dentaire (34) (35).

Dans la gencive saine, aucune anse capillaire n'est retrouvée au niveau du plexus dento-gingival. (36) Lors d'une réaction inflammatoire, des crêtes épithéliales se forment et les anses vasculaires circulent entre ces crêtes.

Les veinules ont un trajet parallèle et inverse à celui des artéριοles. Les veines qui résultent de leur confluence, suivent une trajectoire voisine de celles des artères. Le drainage lymphatique est parallèle au trajet des vaisseaux. Il prend naissance dans les lymphatiques des papilles du tissu conjonctif et amène la lymphe au niveau des ganglions sous-mentonniers, sous-mandibulaires et cervicaux.

L'innervation gingivale est assurée par les branches maxillaire et mandibulaire du nerf trijumeau.

Au niveau du maxillaire, elle se divise en fonction de la localisation dentaire, en nerf naso-palatin, nerf grand palatin, et nerf sous orbitaire.

Au niveau de la mandibule, elle se subdivise en nerf labio-mentonnier, nerf buccal, et nerf lingual.

Un riche plexus nerveux avec des terminaisons libres est retrouvé dans le tissu conjonctif gingival. Il est juxtaposé à la lame basale externe de l'épithélium jonctionnel.

Des fibres nerveuses sensibles se détachent pour entrer dans l'épithélium de jonction, et bien innerver la couche de cellules basales. (37)

Dans ce tissu conjonctif, on note la présence de nombreux récepteurs tactiles, de températures et de douleurs.

6) Physio-pathologie

a) Histogénèse :

L'attache épithéliale se forme lorsque la dent entre en éruption dans la cavité buccale. L'épithélium glisse le long de l'émail au fur et à mesure que la couronne émerge.

L'éruption passive compense l'usure des faces occlusales. On observe une migration apicale de l'attache épithélio-conjonctive, parallèlement à une apposition osseuse et cémentaire.

On peut schématiser les positions successives de l'attache en 4 stades (Fig. 5) :

- Le premier stade : lorsque la dent fait son éruption, l'attache épithéliale et le fond du sulcus se trouvent au niveau de l'émail, la couronne clinique est plus petite que la couronne anatomique.
- Le deuxième stade : vers 25 ans, l'attache épithéliale commence à migrer en direction apicale et se trouve partiellement sur le cément, alors que le fond du sulcus se situe toujours sur l'émail.
- Le troisième stade : l'attache épithéliale se situe au niveau de la jonction amélo-cémentaire.
- Le quatrième stade : l'attache épithéliale et le fond du sulcus se trouvent au niveau du cément.

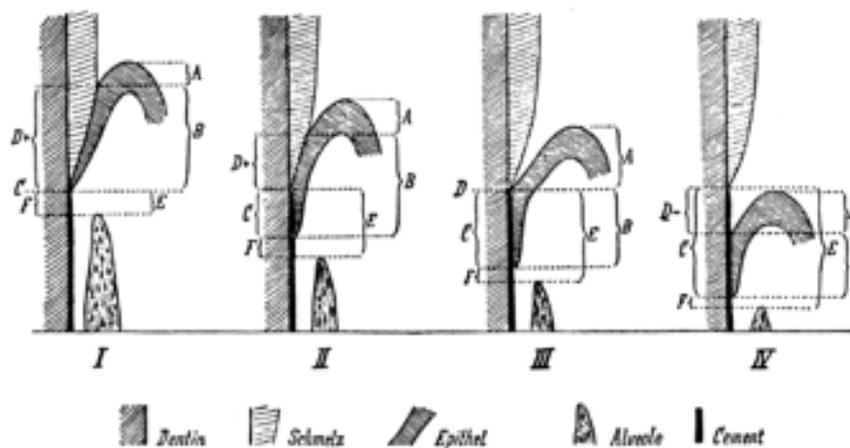


Figure 5 : Dimensions de l'espace biologique au cours des différents stades de l'éruption, d'après Orban et Kholer 1924 (2).

Au cours de cette éruption (active et passive) les cellules basales de l'épithélium de jonction se réinsèrent progressivement à un niveau plus apical.

L'adhésion gingivo-dentaire est assurée par les différentes structures composant l'attache épithélio-conjonctive.

Les cellules DAT (= directement attachées à la dent) de l'épithélium de jonction produisent par le biais de leurs synthèses et de leurs sécrétions, une lame basale interne qui forme un lien chimique entre l'épithélium de jonction et la surface dentaire.

De plus, la présence des hémidesmosomes permet un ancrage physique des cellules de l'épithélium de jonction à la lame basale interne.

Enfin, des molécules adhésives produites par le tissu conjonctif sous-jacent, telles que la laminine et les glycosaminoglycane sont retrouvées au niveau de la lame basale interne et jouent un rôle primordial dans les mécanismes d'adhésion gingivo-dentaire.

Toute rupture de l'intégrité de l'attache épithélio-conjonctive entrouvre la porte d'entrée à la lésion parodontale.

b) La réponse inflammatoire

L'épithélium de jonction est une membrane semi-perméable sélective. Elle permet notamment le passage des nutriments et des cellules de défense du tissu conjonctif sous-jacent vers le sulcus, ce qui constitue la première ligne de défense entre le biofilm bactérien et le tissu conjonctif sous-jacent.

Les grands espaces intercellulaires de l'épithélium de jonction permettent l'afflux constant de dizaines de milliers de leucocytes, transportés par le fluide gingival.

En l'absence de signes cliniques d'inflammation, environ 30 000 polymorphonucléaires migrent par minute à travers l'épithélium de jonction de toutes les dents humaines dans la cavité buccale. (38)

En présence de signes croissants d'inflammation gingivale, la migration des cellules inflammatoires et la production du fluide gingival augmentent.

Les cellules de l'épithélium de jonction ont des activités catalytiques marquées par la présence d'invaginations profondes, de vacuoles d'internalisation et de structures lysosomiales.

De plus, elles ont la capacité de renseigner le système immunitaire sur la nature de l'environnement par l'intermédiaire de molécules qu'elles synthétisent et excrètent (cytokines et interleukines). Le système immunitaire peut alors s'adapter et mettre en place les mécanismes de défense adaptés.

Ainsi, de telles cellules inflammatoires dans la lamina propria et dans l'épithélium de jonction devraient être considérées comme faisant partie de l'homéostasie normale, et comme un élément essentiel du système de défense contre une provocation bactérienne continue. (26)

Lorsque l'on pénètre dans la zone intra-sulculaire, on modifie la flore bactérienne avec l'apparition de bactéries anaérobies. La collagénase neutrophile est présente dans le liquide gingival crévicaire lors des infections par les bactéries anaérobies. Romanelli et al. en 1999 (39) montrent que cette enzyme est associée à la dégradation des tissus parodontaux dans la parodontite, alors qu'elle est sous sa forme latente dans la gingivite.

Ces bactéries pourront entraîner des maladies parodontales, ayant pour conséquence des récessions gingivales dans un parodonte fin, ou la formation de poches parodontales dans un parodonte épais, avec une augmentation de la profondeur du sulcus proportionnel au degré inflammatoire.

Lorsque ces mécanismes de défense sont dépassés, les produits bactériens pénétrant dans l'épithélium de jonction vont perturber son intégrité structurelle et fonctionnelle.

La perturbation protéolytique de l'intégrité épithéliale peut non seulement être un facteur important dans l'initiation de la formation de poches parodontales, mais peut également ouvrir la voie à une invasion bactérienne dans le tissu conjonctif sous-jacent aux stades avancés de la lésion parodontale.

c) La cicatrisation :

L'épithélium de jonction est une structure dynamique essentielle pour ses fonctions protectrices et régénératrices. Il est connu pour son renouvellement cellulaire élevé (environ 5 à 10 jours). (19)

La mitose cellulaire se produit dans la couche basale, puis les cellules de l'épithélium de jonction migrent coronairement le long de la dent en direction du sulcus, où elles desquament.

Les cellules DAT migrent aussi vers le sulcus, étant donné qu'elles sont connectées à la lame basale par des hémidesmosomes, cela entraîne un remodelage de l'attache épithéliale.

Le renouvellement cellulaire rapide de l'attache épithéliale assure le maintien constant de son épaisseur et participe au processus de cicatrisation.

Concernant le renouvellement tissulaire dans le tissu conjonctif supracrestal, les fibroblastes synthétisent puis excrètent les molécules de collagène. Ces molécules détruisent le fibroblaste vieilli grâce à des métalloprotéases et des métalloprotéinases. Le capital de fibres conjonctives reste donc constant au fil du temps. (40)

Une lésion de l'épithélium de jonction peut survenir à la suite d'un traumatisme mécanique ou à la suite d'une agression bactérienne.

Il s'ensuit alors une perturbation mécanique de ses cellules qui desquament en direction du sulcus.

Des digitations acanthosiques altèrent la lame basale externe, et la lame basale interne devient granulaire et disparaît, sauf dans la zone la plus apicale qui conserve ses caractéristiques structurelles et fonctionnelles.

L'élimination des bactéries (ou leur réduction à un niveau compatible avec la santé gingivale) et des infiltrats inflammatoires entraînent un processus de cicatrisation par réparation ou par régénération de l'attache épithéliale. (Fig.6)

La réparation se définit par le rétablissement de la continuité des tissus. L'architecture et la fonction ne sont pas toujours restaurées de façon complète. La réparation épithéliale est spécifique en raison de l'inhibition de contact entre la surface radiculaire et les cellules épithéliales. Ce processus de réparation est caractérisé par une attache de l'épithélium à un niveau plus apical.

La prolifération rapide des cellules épithéliales conduit à la formation d'un long épithélium de jonction. Il est considéré comme la forme de cicatrisation « naturelle » du système d'attache. (41) Le long épithélium de jonction étant plus fragile, il est sujet à des risques de récurrence de perte d'attache, par rapport aux tissus complètement régénérés. (42)

Concernant la réparation conjonctive, les différentes études constatent à partir du 14^{ème} jour, une attache fonctionnelle des fibres de collagène néoformées à la dentine. On observe parfois une formation de néo-cément, 3 semaines après le début du processus de cicatrisation. (43)

La régénération se définit par une reformation « ad integrum » du tissu lésé. Elle est le résultat d'une thérapeutique chirurgicale visant à empêcher la formation du long épithélium de jonction, par la colonisation de la surface radiculaire des cellules pluripotentes du desmodonte. (44)

Ce processus permet d'assurer la restauration du système d'attache, qui comprend la formation d'un néo cément, d'un néo ligament et d'une néo formation osseuse. Ce modèle de cicatrisation visant à obtenir une nouvelle attache est idéal, mais imprévisible et il existe toujours une récession gingivale cicatricielle.

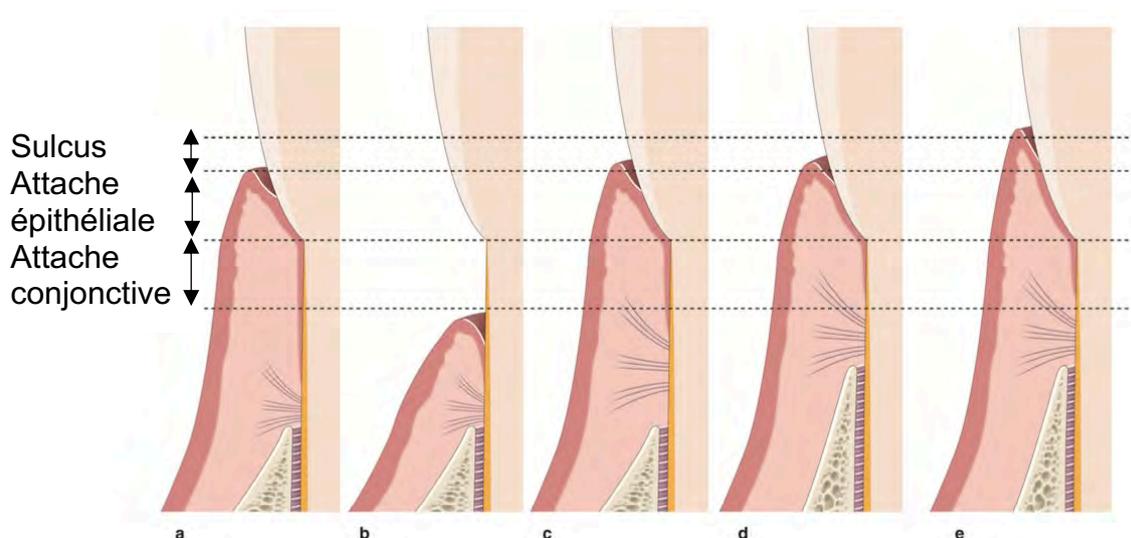


Figure 6 : Schémas des différents systèmes d'attaches cicatriciels, d'après P. Bouchard 2015 (41).

- a) Long épithélium de jonction.
- b) Court épithélium de jonction.
- c) Régénération du système d'attache.
- d) Régénération du système d'attache et de l'os alvéolaire.
- e) Régénération du système d'attache sans récession gingivale, situation purement théorique.

Dans le cadre de cette cicatrisation parodontale, on distingue :

- La ré-attache qui se définit par la réunion des tissus de soutien aux surfaces radiculaires, à la suite d'une séparation chirurgicale ou traumatique, dans un contexte de santé parodontale.
- La nouvelle attache qui se définit par la réunion des tissus de soutien de la dent aux surfaces radiculaires, préalablement exposées à l'environnement buccal par la pathologie parodontale.

L'attache épithéliale est donc un tissu hautement dynamique et adaptatif, avec une capacité rapide d'auto-renouvellement, ou de formation de novo à partir des cellules basales de l'épithélium gingival oral. (24)

En l'absence de thérapeutique chirurgicale, le processus de cicatrisation va aboutir à la formation, à un niveau plus apical, d'un long épithélium de jonction, moins résistant aux agressions iatrogènes. (41)

L'espace biologique protège le parodonte profond contre les agressions extérieures. Il est donc fondamental de respecter son intégrité.

B) L'espace biologique implantaire

La cicatrisation des tissus mous péri-implantaires s'accompagne de la formation d'un espace biologique. Cependant celui-ci se différencie en plusieurs points de l'espace biologique autour d'une dent d'après Armand en 2008 (45) (Tab. 2) :

		DENT	IMPLANT
ELEMENTS FONDAMENTAUX		Gencive libre avec épithélium buccal kératinisé	
		Ligament alvéolodentaire	Pas de ligament
		Cément	Pas de ciment
ESPACE BIOLOGIQUE	Définition	Epithélium de jonction + conjonctif supra -alvéolaire	
	Mesures	2,04mm en moyenne	+ important 2,5 mm en moyenne avec un épithélium de jonction plus long
	Rôles	Mêmes rôles de protection et mêmes conséquences en cas de non-respect de cet espace biologique	
ATTACHE EPITHELIO CONJONCTIVE	Attache épithéliale	Mêmes principes d'attache avec des hémidesmosomes	
	Attache conjonctive	+ de fibroblastes - de collagène	+ de collagène - de fibroblastes en moyenne Zone juxta implantaire pauvre en collagène et vaisseaux, mais plus riche en fibroblastes
		Fibres de collagène perpendiculaires à la surface dentaire avec ancrage cémentaire	Fibres de collagène parallèles à la surface implantaire
SONDAGE		Gencive plus résistante au sondage	Sondage + important avec saignement +fréquent
VASCULARISATION		3 sources dont une ligamentaire	2 sources Pas de source ligamentaire
		Même plexus sulculaire	
REPONSE A L'AGRESSION	Plaque	Même constitution et mêmes bactéries responsables de pathologies	
	Face à la formation de plaque de novo	Identique	
	Face à la formation de plaque à long terme		Inflammation plus étendue avec des conséquences tissulaires +importantes

Tableau 2 : L'espace biologique autour des dents et des implants, d'après S. Armand en 2008 (45).

Si l'organisation histologique et topographique de l'espace biologique autour des implants est différente de celle existant sur la dent, le rôle est identique dans les deux situations cliniques. En effet, l'espace biologique constitue une barrière entre le milieu buccal et les tissus parodontaux ou péri-implantaires.

Les travaux de Berglundh et al. en 1991 (46), ont montré que l'attachement de la muqueuse autour des implants comprenait deux portions :

- Une portion épithéliale de 1,5 à 2 mm
- Une portion d'attache de tissu conjonctif de 1 à 1,5 mm

Cette attache muqueuse est destinée à séparer le tissu osseux et à protéger l'ostéointégration vis-à-vis du milieu buccal.

Berglundh et Lindhe en 1996 (47) étudient les dimensions de l'attache muqueuse des implants sur le chien Beagle. Dans les sites Test où la muqueuse avait été amincie (inférieure à 2 mm) avant la connexion du pilier, une résorption osseuse accompagnait toujours la cicatrisation permettant la formation d'une attache de tissu mou stable.

Ceci indique qu'un certain espace de la muqueuse péri-implantaire est requis, et que la résorption osseuse qui s'effectue permet la formation d'une attache avec un espace biologique approprié selon Abrahamsson et al. en 1996 (48).

Ces résultats expliquent en partie la résorption osseuse observée pendant la 1^{ère} année après la mise en charge des implants dans l'étude d'Adell et al. en 1981 (49). A l'inverse, une épaisseur gingivale supérieure à 2 mm, que ce soit naturellement chez un phénotype épais, ou à la suite d'une augmentation tissulaire réalisée lors de la pose de l'implant, permet de réduire significativement la perte osseuse. (50)

1) Dimensions

En fait, on ne devrait pas parler d'espace biologique en implantologie ou même d'attache supracrestale. Nous devrions plutôt parler de structure tissulaire supracrestale comme Armand et al. en 2019 (51).

En effet dans toutes les études citées dans la littérature (Berglundh et al. en 1991 (46), Berglundh et Lindhe en 1996 (47), Buser et al. en 1992 (52) repris par Weber et al. en 1996 (53), Abrahamsson et al. en 1999 (54), Tomasi et al. en 2014 (55)), les mesures effectuées comprennent bien celles de l'attache conjonctive, mais en revanche, au niveau épithélial les mesures sont faites du rebord marginal de la gencive jusqu'à la portion apicale de l'attache épithéliale. Elles englobent donc le sillon péri-implantaire et l'épithélium de jonction. On peut noter d'ailleurs que ces auteurs n'emploient pas le terme d'espace biologique. (Fig. 7)

En 1991 Berglundh et al. (46) étudient sur l'animal la barrière de tissus mous entourant les implants. Ils analysent et comparent la structure et la composition des tissus mous supra-alvéolaires sur 5 chiens Beagle avec 15 implants. Après 3 mois d'ostéointégration, un pilier est connecté et laissé en place pendant 2 mois de cicatrisation, puis 2 mois de plus avec contrôle de plaque.

Mais les mesures effectuées dans son étude ne sont pas celles de l'espace biologique mais celles de la totalité de la hauteur des tissus mous supracrestaux (GM à BC), qui est de 3,8 mm autour des implants et de 3,17 mm autour des dents. Cette mesure se fait en effet depuis la crête de la gencive marginale.

Cette valeur, bien que supérieure à celle d'une dent, est cependant modérée par un écart type bien plus élevé : 0,65 mm au lieu de 0,04 mm.

La hauteur de l'épithélium de jonction, qui en fait comprend le sillon péri-implantaire (GM à aJE), est de 2,14 mm et est donc comparable à celui de la dent d'une valeur de 2,05 mm. En fait la différence se fait par la dimension du tissu conjonctif supra-alvéolaire (aJE à BC) qui est de 1,66 mm pour l'implant et de 1,12 mm pour la dent.

On retrouve ce même biais de mesure et cette confusion entre espace biologique et dimensions de l'attache muqueuse autour des implants dans l'étude de Berglundh et Lindhe en 1996 (47). Dans cette étude sur 5 chiens Beagle avec 15 implants, ils étudient les dimensions dans des sites avec un espace muqueux insuffisant : un côté test où la muqueuse a été amincie (inférieure à 2mm) par excision du tissu conjonctif, avant la connexion du pilier ; et un côté contrôle sans excision avant la connexion du pilier. Cette mesure se fait aussi depuis la crête de la gencive marginale.

La dimension de l'épithélium de jonction, qui en fait comprend le sillon péri-implantaire, varie très peu, de 2,0 mm pour le côté test à 2,1 mm pour le côté contrôle. La hauteur du tissu conjonctif supra-osseux varie entre 1,3 mm (+/- 0,3 mm) pour le côté test et 1,8 mm (+/- 0,4 mm) pour le côté contrôle.

La distance additionnée entre la crête osseuse et la surface externe de l'épithélium oral est donc de 3,3 mm dans les sites tests, et de 3,9 mm dans les sites contrôles.

Une autre confusion concernant la dimension des tissus supracrestaux est aussi à noter dans l'étude de Weber et al. en 1996 (53). Cette étude histomorphométrique des tissus péri-implantaires sur 5 chiens Beagle, compare la cicatrisation autour de 19 implants enfouis et 19 non enfouis.

Mais dans cette étude, les auteurs ont réalisé les mesures en se basant sur le rebord coronaire de l'implant. La mesure DIB (correspondant à la distance allant du rebord marginal de l'implant jusqu'à la crête osseuse alvéolaire) qui est de 2,95 mm pour les implants non enfouis et de 2,92 mm pour les implants enfouis, ne correspond donc pas à la hauteur des tissus supracrestaux et encore moins à celle de l'espace biologique.

D'autre part, la portion épithéliale correspond à la mesure ED et non pas AL qui correspond au niveau d'attache depuis le rebord de l'implant.

Nous avons donc reporté dans le tableau la dimension épithéliale depuis le rebord marginal de la muqueuse (ED) et celle de l'attache conjonctive (CT). La somme de ces deux dimensions correspond à la hauteur des tissus supracrestaux (soit DIB - DIM dans leur étude, DIM étant la distance allant du rebord marginal de l'implant au rebord marginal de la gencive).

Cette étude ne met donc pas en évidence de différences significatives sur les mesures de l'attache conjonctive effectuées entre les implants enfouis et non enfouis.

Cependant l'extension apicale de l'épithélium implantaire est significativement plus grande et le niveau d'attache plus bas pour les implants enfouis.

Ce type de mesure avait déjà été effectué dans l'étude de Buser et al. en 1992 (52). Les auteurs ont étudié avec 3 types d'implants différents la réaction des tissus autour d'implants non enfouis et non en charge sur 24 implants chez 6 chiens Beagle.

Les implants avaient des états de surface différents au niveau coronaire : 1 mm de col lisse plus une partie de 2 mm de col lisse ou rugueux, avant la partie rugueuse. La différence de texture n'influence pas le processus de cicatrisation des tissus mous, mais a une influence sur la limite coronaire du contact os-implant.

La situation du niveau osseux est plus haute avec la surface rugueuse, qui réduit le risque de résorption osseuse.

Il n'y a pas de différence significative de la dimension de contact de tissu conjonctif entre les 3 surfaces implantaire qui varie de 0,73 à 0,97 mm, et les structures épithéliales sont similaires.

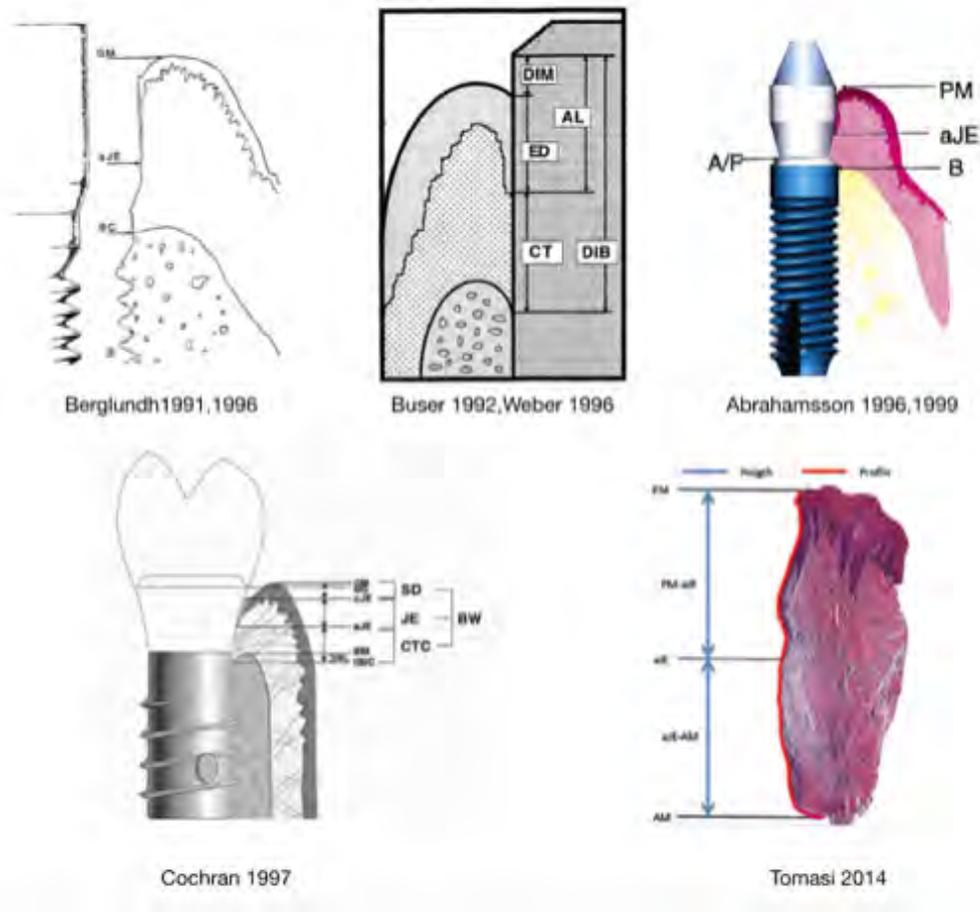


Figure 7 : Mesures histologiques des tissus supracrestaux, selon les auteurs (46) (47) (52) (53) (48) (54) (56) (55).

Abrahamsson et al. en 1996 (48), ont étudié les tissus gingivaux péri-implantaire au niveau d'implants non enfouis (ITI®) comparativement à des implants enfouis initialement (2 marques : Astra® et Branemark®) puis recevant une suprastructure au bout de 3 mois.

Cette étude histologique sur 5 chiens Beagle après une période de 6 mois, ne met pas en évidence de différences significatives sur les mesures effectuées sur les 3 types différents d'implants étudiés.

La valeur mesurée est celle de l'ensemble des tissus supracrestaux, de la portion marginale de la muqueuse jusqu'à la crête osseuse et qui varie de 3,11 à 3,50 mm. Les auteurs ont mesuré l'ensemble de la portion épithéliale jusqu'à la portion apicale de l'attache épithéliale qui varie de 1,64 à 2,35 mm.

En revanche les valeurs mesurées de l'attache conjonctive ne représentent qu'une partie de celle-ci, car elle est mesurée d'un repère implantaire (jonction pilier/implant ou jonction col lisse/ revêtement rugueux) à la crête osseuse.

Ceci explique que la mesure de l'ensemble des tissus supracrestaux (PM à B) n'est pas égale dans leur étude à la portion épithéliale (PM à aJE) + la portion conjonctive (A/F à B).

Nous avons donc calculé et noté la totalité de la dimension de l'attache conjonctive égale à (PM à B) - (PM à aJE), dans le tableau des dimensions de la structure tissulaire supracrestale. (Tab. 3)

Abrahamsson et al. en 1999 (54), ont réalisé une étude similaire sur 6 chiens Beagle mais en utilisant un seul type d'implant Astra®. Certains étaient initialement enfouis et ont reçu une suprastructure à 3 mois, d'autres ont reçu une suprastructure le jour de la pose (non enfouis).

Les mesures effectuées sont semblables à l'étude de 1996. Cependant, ils mesurent en plus la hauteur totale de l'attache conjonctive (aJE à B).

La valeur des tissus supracrestaux (de la portion marginale de la muqueuse jusqu'à la crête osseuse), la longueur de l'épithélium de jonction, la hauteur et la qualité de la zone d'intégration du tissu conjonctif, le pourcentage de contact os-implant ainsi que la densité osseuse péri-implantaire étaient semblables dans les deux groupes d'implants. La dimension de l'épithélium jonctionnel dans les deux groupes était de l'ordre de 2 mm.

Ces résultats sont différents de l'étude de Weber et al. en 1996 (53) qui ont observé un épithélium de jonction plus apical (1,71 +/- 0,13 mm) avec les implants enfouis par rapport aux implants non enfouis (1,18 +/- 0,27 mm).

Abrahamsson et al. en 1999 (54), concluent donc qu'un implant non-enfoui peut s'accompagner d'une intégration tissulaire semblable à celle obtenue dans la technique enfouie.

D'autre part, dans l'étude de Cochran et al. en 1997 (56) repris par Hermann et al. en 2000 (57), on parle bien d'espace biologique.

Cette étude examine les dimensions de la jonction gingivo-implantaire sur 69 implants posés sur 6 chiens, avec des implants non enfouis en charge (à 3 et 12 mois) ou non.

La somme des mesures sulcus (SD) + attache épithéliale (JE) + attache conjonctive (CTC), était similaire dans les 3 groupes étudiés et comparable aux dimensions mesurées autour des dents.

Mais les auteurs ont malheureusement additionné la hauteur du sulcus pour calculer l'espace biologique alors qu'ils l'avaient pourtant mesuré à part. Le résultat ne devrait donc pas être celui publié de $BW = SD + JE + CTC$ mais plutôt de $BW = JE + CTC$.

Par exemple, pour les implants en charge à 3 mois, la valeur ne devrait donc pas être celle publiée de 2,94 mm (+/- 0,59) qui correspond à la dimension de la structure tissulaire supracrestale, mais plutôt 2,45 mm qui est en fait la dimension de l'espace biologique dans son étude.

Cette étude confirme toutefois qu'un espace biologique physiologique avec des dimensions stables, existe autour des implants non enfouis en charge ou non, similaire à celui retrouvé autour des dents.

Tomasi et al. en 2014 (55), réalisent une étude humaine sur 21 patients (et 21 implants) en réalisant des biopsies du tissu mou péri-implantaire. Elles sont réalisées à 2, 4, 8, ou 12 semaines après la mise en place du pilier.

Les mesures effectuées sont celles du profil ou de la hauteur des tissus mous. Nous avons donc cité dans le tableau les mesures de la hauteur à 12 semaines et non celles du profil à 8 semaines qui sont citées dans son résumé.

De plus, les mesures de la hauteur sont effectuées du rebord marginal de la gencive jusqu'à la portion apicale de l'attache épithéliale, et englobent donc le sillon péri-implantaire et l'épithélium de jonction.

On ne peut donc pas calculer la dimension de l'espace biologique.

Étude		Rebord marginal gingival à la portion apicale de l'attache épithéliale		Attache conjonctive	Total
Berglundh et al. 1991	Enfoui	2,14 (+/- 0,47) (GM à aJE)		1,66 (+/- 0,23) (aJE à BC)	3,8 (+/- 0,65) (GM à BC)
Berglundh et Lindhe 1996	Enfoui	2 à 2,1 (GM à aJE)		1,3 à 1,8 (aJE à BC)	3,3 à 3,9 (GM à BC)
Weber et al. 1996	Non enfoui	1,18 (+/- 0,27) (ED)		1,35 (+/- 0,48) (CT)	2,53 (DIB-DIM)
	Enfoui	1,71 (+/- 0,13) (ED)		0,79 (+/- 0,48) (CT)	2,50 (DIB-DIM)
Abrahamsson et al. 1996	Non enfoui	2,35 (+/- 0,33) (PM à aJE)		1,15 (PM à B) – (PM à aJE)	3,50 (+/- 0,33) (PM à B)
	Enfoui	1,64 (+/- 0,28) (PM à aJE)		1,47 (PM à B) – (PM à aJE)	3,11 (+/- 0,50) (PM à B)
	Enfoui	2,14 (+/- 0,34) (PM à aJE)		1,28 (PM à B) – (PM à aJE)	3,42 (+/- 0,31) (PM à B)
Abrahamsson et al. 1999	Non enfoui	1,97 (+/- 0,52) (PM à aJE)		1,18 (+/- 0,31) (aJE à B)	3,15 (+/- 0,34) (PM à B)
	Enfoui	1,85 (+/- 0,51) (PM à aJE)		1,16 (+/- 0,28) (aJE à B)	3,00 (+/- 0,39) (PM à B)
Cochran et al. 1997	Non en charge	0,49 (+/- 0,32) Sulcus (SD)	1,16 (+/- 0,47) Attache épithéliale (JE)	1,36 (+/- 0,64) (CTC)	3,01 (+/- 0,74) (SD+JE+CTC)
	En charge 3 mois	0,5 (+/- 0,3) Sulcus (SD)	1,44 (+/- 0,41) Attache épithéliale (JE)	1,01 (+/- 0,32) (CTC)	2,94 (+/- 0,59) (SD+JE+CTC)
	En charge 12 mois	0,16 (+/- 0,14) Sulcus (SD)	1,88 (+/- 0,81) Attache épithéliale (JE)	1,05 (+/- 0,38) (CTC)	3,08 (+/- 0,78) (SD+JE+CTC)
Tomasi et al. 2014	Enfoui 12 semaines	1,6 (+/- 0,6) (PM à aJE)		0,8 (+/- 0,7) (aJE à AM)	2,4 (+/- 0,7) (PM à AM)

Tableau 3 : Dimensions en mm de la structure tissulaire supracrestale péri-implantaire, selon l'auteur.

Le tableau 3 ci-dessus regroupe donc les valeurs de la structure tissulaire supracrestale péri-implantaire qui est de l'ordre de 3 mm.

Cette valeur est à comparer avec la valeur des tissus gingivaux supracrestaux autour d'une dent, terme défini par Smukler et Chaibi en 1997 (58), comme les tissus compris entre le rebord gingival et la crête osseuse.

En additionnant la valeur du sulcus à l'espace biologique, on obtient donc une dimension de 2,73 mm dans l'étude de Gargiulo et al. en 1961 (5).

Plus récemment, l'étude de Barboza et al. en 2008 (59), effectuée sur 100 patients (étudiants en dentaire) avec un parodonte sain (400 dents et 1600 sites de mesure), confirme cet ordre de grandeur des tissus gingivaux supracrestaux autour d'une dent : 3,4 mm (+/- 0,8 mm) chez l'homme et 3,2 mm (+/- 0,8 mm) chez la femme.

On ne retrouve pas non plus de différence avec les mesures controlatérales effectuées. Cependant dans l'étude de Dubey et al. en 2018 (60), il existe une différence significative de cette mesure entre les différents types de dents d'une même arcade.

En implantologie, les dimensions de l'espace biologique ou de l'attache supracrestale énoncées par certains auteurs, qui lui attribuent une valeur de l'ordre de 2 mm d'attache épithéliale et de 1 à 1,5 mm d'attache conjonctive, ne peuvent donc pas être validées à cause de biais de mesures.

On ne peut donc plus parler d'un espace biologique plus important et d'un épithélium jonctionnel plus long autour d'un implant par rapport à une dent.

Seule, l'étude de Cochran et al. en 1997 (56), isole la dimension du sulcus et permet de calculer réellement une valeur de l'espace biologique de l'ordre de 2,45 mm.

Il nous paraît donc plus approprié désormais, lorsque l'on veut comparer les dimensions de l'espace biologique, de parler de la structure tissulaire supracrestale péri-implantaire, et de comparer les dimensions de cette structure à la valeur des tissus gingivaux supracrestaux autour d'une dent. Ces valeurs sont du même ordre de grandeur de 3 mm.

Si l'anatomie et les dimensions de « l'espace biologique » entre une dent et un implant sont donc finalement très semblables, il n'en demeure pas moins des différences histologiques qui peuvent expliquer la plus grande fragilité physiopathologique de la jonction implantaire.

2) Histogénèse

Macroscopiquement, la morphologie des tissus mous gingivaux et péri-implantaires se ressemble : une configuration triangulaire, et un épithélium oral kératinisé qui se termine sur la crête de la gencive marginale où il se continue par un épithélium de jonction. Au niveau des sites implantaire, cet épithélium de jonction se termine à des distances variables de la gencive marginale, et se continue par une portion de tissu conjonctif au contact direct de l'implant dans le tissue level, ou au contact de la suprastructure dans le bone level. (Fig.8)

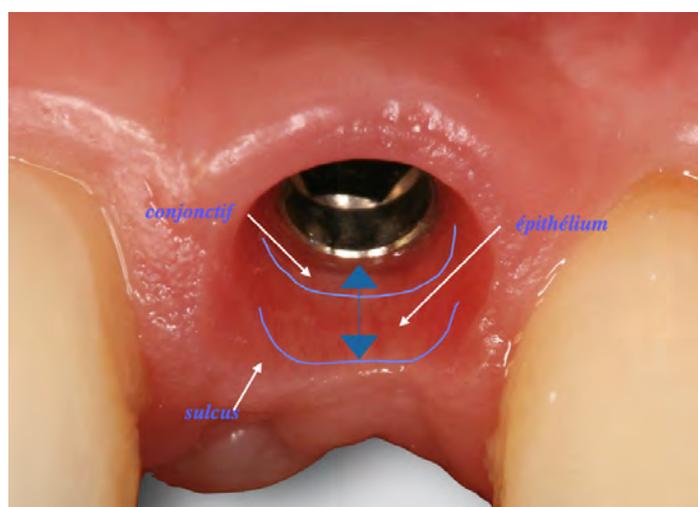


Figure 8 : Vue clinique des tissus supracrestaux péri-implantaires, d'après S. Armand.

En 2007, Berglundh et al. (61) étudient la morphogénèse de l'attache épithélio-conjonctive autour des implants. Le processus cicatriciel organisant l'espace biologique entre 1 et 12 semaines s'opère de la manière suivante :

- J0 : Un coagulum occupe l'espace entre l'implant et la muqueuse.
- J4 : Infiltrat de granulocytes neutrophiles dans le caillot et leucocytes dans un réseau de fibrine dense, retrouvé autour de l'implant, réalisant une adhérence primitive autour de l'implant.
- A une semaine : Diminution de l'infiltrat leucocytaire qui se réduit à la partie marginale des tissus mous. La partie apicale est dominée par le collagène et les fibroblastes.
- A deux semaines : Adhésion de la muqueuse par un conjonctif riche en cellules et vaisseaux. Prolifération de l'épithélium de jonction et remodelage osseux.
- A quatre semaines : Formation de la barrière épithéliale qui occupe 40% de l'interface muqueuse, au détriment du tissu conjonctif. Diminution de la densité de fibroblastes.
- A six semaines : Maturation et organisation des fibres collagènes de 6 à 12 semaines, et formation complète de la barrière épithéliale. La structure tissulaire supracrestale s'accroît durant le processus cicatriciel. Sa dimension passe de 2,5 mm (à 1 semaine) à 3,5 mm (à 12 semaines). La portion épithéliale s'étend apicalement au cours de la cicatrisation : elle est de 0,5 mm à 1 semaine, et elle s'établit à 6 semaines, variant entre 1,7 et 2,1 mm.

L'étude de Tomasi et al. en 2014 (55) chez l'homme, montre aussi un accroissement apical de la partie épithéliale au détriment de la zone d'adhérence conjonctive sous-jacente, au cours du processus cicatriciel. Les auteurs confirment que la barrière tissulaire autour des implants se forme et se développe complètement en 8 semaines. La maturation des tissus est caractérisée par une augmentation de volume et une diminution de l'infiltrat cellulaire.

L'attache muqueuse autour des implants est similaire aux caractéristiques du tissu gingival : elle comprend une portion de tissu épithélial et une portion de tissu conjonctif.

a) L'épithélium de jonction

L'épithélium jonctionnel autour des implants est issu de la cicatrisation de l'épithélium buccal, alors qu'autour des dents, il provient de l'épithélium réduit de l'émail. Les cellules épithéliales prolifèrent et migrent sur la surface de conjonctif exposée afin de restaurer la continuité épithéliale.

Le niveau d'attache est influencé par l'état de surface d'après Buser et al. en 1992 (52). Une plongée épithéliale réduite et une localisation plus coronaire du niveau d'attache est retrouvée avec des implants rugueux.

Pour de nombreux auteurs, l'attache épithéliale est très proche de celle décrite pour la dent. Elle est formée d'une couche de cellules non kératinisées s'amincissant au fur à mesure qu'elle s'apicalise. (62)

L'attache de l'épithélium de jonction péri-implantaire se fait pour de nombreux auteurs via des hemidesmosomes comme pour les tissus parodontaux. (63)

Ikeda et al. en 2000 (64), ont étudié l'ultrastructure de l'interface entre l'épithélium péri-implantaire et l'implant. Les cellules sécrètent de la laminine-1 qui contribue à l'adhésion des cellules épithéliales. Cet épithélium est attaché à l'implant par des hémidesmosomes et une lame basale interne uniquement dans le 1/3 apical de l'interface épithélium-implant. Ceci entraîne probablement un épithélium faiblement adhérent, qui ne peut pas fonctionner comme un joint biologique étanche.

Cependant une étude de Shioya et al. réalisée en 2009 (65), tend à nier l'existence d'une lame basale et d'hémidesmosomes. 8 semaines après la mise en place de l'implant, l'épithélium péri-implantaire s'est retiré, laissant place à des cellules particulières alignées et cerclées de fibroblastes étirés, ainsi qu'à des faisceaux de fibres de collagène. Aucun hémidesmosome, ni lame basale n'ont été retrouvés.

Si on peut donc s'interroger sur la présence effective d'un épithélium de jonction péri-implantaire similaire à celui d'une dent, il apparaît que cette portion épithéliale possède une résistance mécanique amoindrie. La fonction d'attache tissulaire est donc réalisée principalement par l'attache conjonctive.

b) L'attache conjonctive

Il existe des différences au sein du tissu conjonctif entre les deux sites dentaires et implantaire. Au niveau implantaire on retrouve un dense réseau de fibres collagène qui s'étendent de la crête osseuse à la gencive marginale.

La plus grande différence entre les attaches conjonctives dentaires et implantaire vient de la présence et de l'orientation des fibres de collagène de l'attache conjonctive. Elles ne sont pas insérées sur l'implant, mais sont disposées parallèlement à la surface implantaire. Les fibres collagènes partent de la crête osseuse et courent parallèlement à la surface de l'implant.

On trouve également des fibres circulaires à la surface de l'implant. L'orientation des fibres est influencée par l'état de surface implantaire, notamment pour la présence de fibres perpendiculaires. (52)

Pour Abrahamsson et al. en 1996 (48), la part cellulaire de cette attache conjonctive est moins importante que dans celle de l'attache dentaire alors que les fibres de collagène représentent environ 85% du volume.

Cependant, Berglundh et al. en 1991 (46) distinguent 2 zones différentes dans leur étude du tissu conjonctif péri-dentaire et péri-implantaire :

- Zone 1 au contact de l'épithélium de jonction
- Zone 2 à l'interface directe de l'implant ou de la racine

Au niveau dentaire, la zone 1 contient plus de fibroblastes, moins de collagène et moins de structures vasculaires que la zone 2.

Au niveau de l'implant, cette composition est plus uniforme dans les deux zones.

En revanche, dans la zone 1, partie marginale de la muqueuse, le volume de collagène est plus important au niveau implantaire (87,2 %) qu'au niveau dentaire (63,1 %), et la quantité de fibroblaste est moindre (0,8 % contre 15,7 %).

Cette différence persiste mais de façon bien moindre dans la zone 2.

Le ratio collagène/fibroblaste est donc de 4 pour le tissu gingival et de 109 pour la muqueuse péri-implantaire. L'importance de la différence entre ces deux barrières peut indiquer que le turn-over tissulaire de la muqueuse péri-implantaire est moins rapide que celui de la gencive. Cette différence explique en grande partie la plus grande vulnérabilité de l'espace biologique autour des implants.

D'autre part, Moon et al. en 1999 (66), montrent que la surface de l'implant, en apical de l'épithélium de jonction et en coronaire de la crête osseuse, est en contact direct avec un tissu conjonctif qui comprend 2 zones avec des caractéristiques différentes.

La zone de tissu en contact direct avec l'implant est caractérisée par l'abondance de fibroblastes (32,32 %) interposés entre de minces fibres collagènes (66,47 %). Alors que la zone latérale à cette première, contient relativement moins de fibroblastes (11,50 %) mais plus de fibres collagènes (82,36 %).

Le tissu barrière riche en fibroblastes et situé au contact de l'implant joue donc un rôle pour maintenir un joint adéquat entre le milieu buccal et l'os péri-implantaire.

La formation d'un épithélium adjacent à l'implant est le résultat d'une cicatrisation. Cependant, durant la période de cicatrisation, l'interface entre la portion supra-alvéolaire de l'implant et la muqueuse n'est pas reconnue comme surface conjonctive exposée. On a donc une intégration tissulaire conjonctive qui prévient la migration épithéliale. (Fig. 9 et 10)

Cette intégration intervient durant la phase initiale de cicatrisation dès la connexion du pilier et établit une barrière biologique nécessaire au succès implantaire.

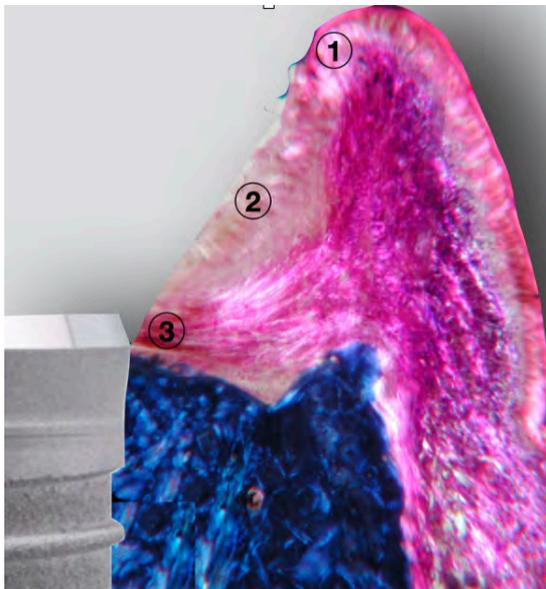


Figure 9 : Coupe histologique des tissus supracrestaux péri-implantaires sains, d'après G. Brunel.

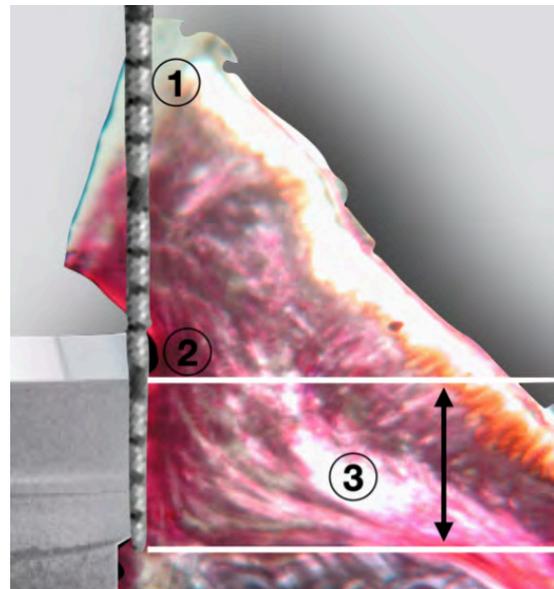


Figure 10 : Coupe histologique des tissus supracrestaux péri-implantaires lors de péri-implantite, d'après G. Brunel.

1) Epithélium sulculaire - 2) Epithélium jonctionnel - 3) Attache conjonctive.

3) Vascularisation

Indépendamment de la source vasculaire de l'os alvéolaire, Berglundh et al. en 1994 (67) démontrent que la vascularisation de la gencive et du tissu conjonctif supracrestal provient de deux sources : les vaisseaux supra-périostés en latéral des procès alvéolaires, et les vaisseaux du ligament parodontal.

En revanche, les vaisseaux sanguins de la muqueuse péri-implantaire sont des branches terminales de larges vaisseaux provenant du périoste de l'os du site implantaire, la source vasculaire desmodontale ayant disparue. (Fig. 11)

Les examens microscopiques montrent qu'au niveau de la gencive et de la muqueuse péri-implantaire, les vaisseaux sanguins contre l'épithélium de jonction forment un « plexus crevicalaire » caractéristique. La source d'exudation initiale, de migration et d'accumulation de leucocytes apparaît donc équivalente dans les deux cas.

Le tissu conjonctif adjacent au ciment de la racine dentaire est plus richement vascularisé que celui du site implantaire.

Berglundh et al. en 1991 (46) ont montré que la muqueuse péri-implantaire contient plus de collagène et une plus basse densité de fibroblastes comparativement au tissu gingival autour d'une dent. En effet cette zone est dense en fibres circulaires et pauvre en vaisseaux sanguins.

Moon et al. en 1999 (66) distinguent deux zones péri-implantaires distinctes : une zone de 40 µm de conjonctif au contact direct de l'implant qui est caractérisée par l'absence de vaisseaux, et une zone de 160 µm latéralement à la première, qui contient davantage de structures vasculaires.

En cas d'inflammation de la gencive, la source vasculaire ligamentaire joue un rôle de circulation collatérale qui contribue au maintien des tissus gingivaux, alors que cette circulation collatérale ne peut être réalisée dans la muqueuse péri-implantaire. Ceci peut donc expliquer la progression plus étendue de l'inflammation, associée à la plaque, par rapport au tissu gingival.

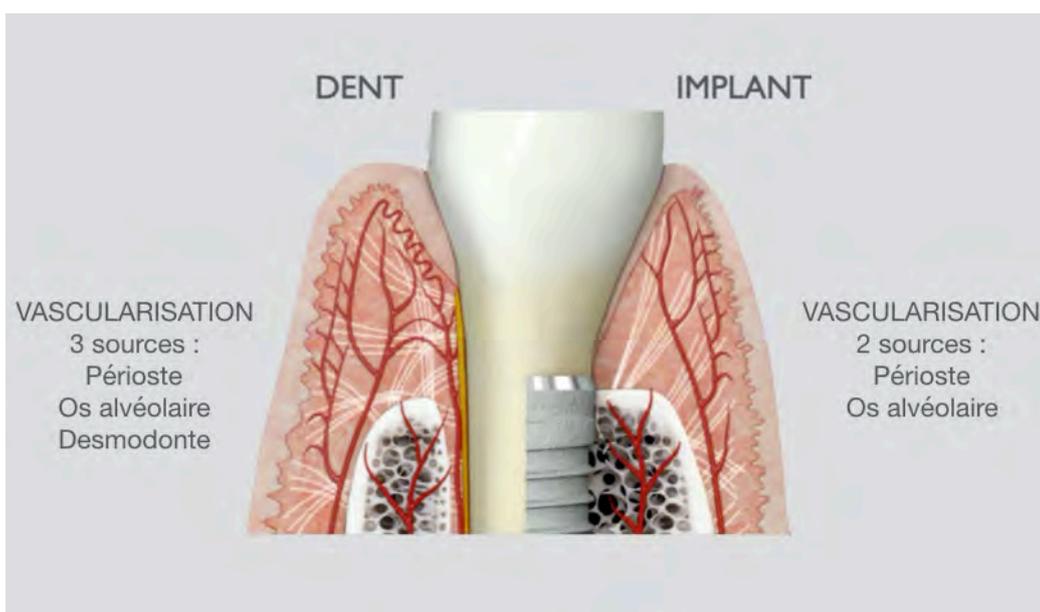


Figure 11 : Schéma de la vascularisation dentaire et implantaire, d'après S. Armand.

4) Physio-pathologie

L'état péri-implantaire sain se caractérise par l'absence de signes cliniques d'inflammation dans la pratique clinique quotidienne, tels que l'oedème, la rougeur et le saignement au sondage :

- Pas de signe clinique d'inflammation
- Pas de saignement/suppuration lors du sondage délicat
- Pas d'augmentation de la profondeur de sondage par rapport aux examens antérieurs
- Pas de perte osseuse

Il n'est toutefois pas possible de définir une gamme de profondeurs de sondage qui soient compatibles avec l'état sain. Par ailleurs, il est également possible d'avoir un état péri-implantaire sain autour d'implants qui bénéficient d'un soutien osseux réduit.

La muqueuse péri-implantaire répond à la formation de plaque par une augmentation de la migration des leucocytes à travers l'épithélium de jonction et par l'établissement d'un infiltrat inflammatoire dans le tissu conjonctif.

Cette réponse est plus importante que dans la gencive. Ceci est sûrement lié à des différences structurelles entre ces deux tissus, et à une topographie vasculaire différente.

Cette lésion inflammatoire dans les tissus mous entourant un implant en l'absence de perte d'os de soutien se définit par le terme de mucosite péri-implantaire.

La lésion se situe latéralement par rapport à l'épithélium jonctionnel, mais ne s'étend pas dans la zone de tissu conjonctif supracrestal se trouvant dans le plan apical de l'épithélium jonctionnel.

La principale caractéristique clinique de la mucosite péri-implantaire est le saignement lors du sondage délicat, mais d'autres signes cliniques d'inflammation, tels que l'érythème et l'oedème, peuvent aussi être présents. Une augmentation de la profondeur de sondage est souvent observée en présence d'une mucosite péri-implantaire. Cette augmentation est due au gonflement ou à une diminution de la résistance au sondage.

Le diagnostic peut être parfois biaisé par les résultats du sondage qui dépendent de la force appliquée, du type d'implant, de l'interférence sonde-filetage, et de la difficulté de la mesure qui peut être faussée par la prothèse en place.

La plaque est le facteur étiologique impliqué dans la mucosite péri-implantaire. Il est également prouvé que les lésions liées à une mucosite péri-implantaire peuvent se résorber après la ré-institution de procédures permettant de contrôler la plaque.

Dans le cas contraire, la mucosite péri-implantaire précède la péri-implantite.

En effet les patients, chez qui une mucosite péri-implantaire a été diagnostiquée, présentent un risque de développer une péri-implantite, en particulier si aucun traitement de maintenance régulier n'est appliqué.

La péri-implantite est un état pathologique associé à la plaque dentaire qui se forme dans les tissus entourant des implants dentaires. Elle se caractérise par une inflammation de la muqueuse péri-implantaire, une rupture de l'attache conjonctive et une perte d'os de soutien. (Fig. 12)

Les sites de péri-implantites présentent des signes cliniques d'inflammation, notamment un saignement et/ou une suppuration au sondage, une profondeur de sondage accrue et/ou une récession de la muqueuse, ainsi qu'une perte osseuse visible à la radiographie, en comparaison avec d'anciennes radios.

La prévalence des péri-implantites varie selon les études de 10 à 92 % des implants, de 12 à 100 % des patients et de 5 à 10 ans après le placement des implants. (68) Les lésions de la péri-implantite s'étendent sur le plan apical de l'épithélium jonctionnel et sont plus vastes que les lésions présentes sur les sites de mucoite péri-implantaire et de parodontite. (69)

Lindhe et al. en 1992 (70), étudient chez 5 chiens Beagle les lésions expérimentales des tissus provoquées par des ligatures autour des implants et des dents. Les résultats cliniques et histologiques montrent, que les signes de destruction tissulaire et que la taille des lésions des tissus mous sont plus prononcés sur les implants que sur les dents. En ce qui concerne les sites implantaire, les lésions s'étendent jusqu'au tissu osseux contrairement aux sites dentaires.

La péri-implantite progresse donc plus vite que la parodontite et obéit à un modèle d'accélération et d'évolution non linéaire.

Le lien entre la plaque dentaire et la péri-implantite est étayé par des données probantes démontrant, d'une part, que les patients dont la plaque dentaire n'est pas correctement contrôlée et qui ne se soumettent pas à un traitement de maintenance régulier courent un plus grand risque de développer une péri-implantite.

En effet dans l'étude de Costa en 2012 (71), le risque de développer une péri-implantite est beaucoup plus important dans le groupe sans maintenance (43,9 % contre 18 %).

Cependant si l'étiologie bactérienne est principale, la prévalence est augmentée par des facteurs de risques, que sont l'historique de parodontites, le tabac, les facteurs génétiques, le diabète, la surcharge occlusale, et le ciment résiduel...

Il existe d'autres facteurs qui peuvent être à l'origine de la perte osseuse et de l'agression de l'espace biologique ou des tissus supracrestaux péri-implantaires

L'étiologie des péri-implantites est donc classifiée par Sarmiento et al. en 2016 (72), selon les cas suivants :

- Péri-implantites induites par le biofilm et les bactéries pathogènes
- Péri-implantites induites par des facteurs irritants exogènes
- Péri-implantites induites par des facteurs iatrogènes
- Péri-implantites induites par des pathologies extrinsèques
- Péri-implantites induites par l'absence de tissu kératinisé

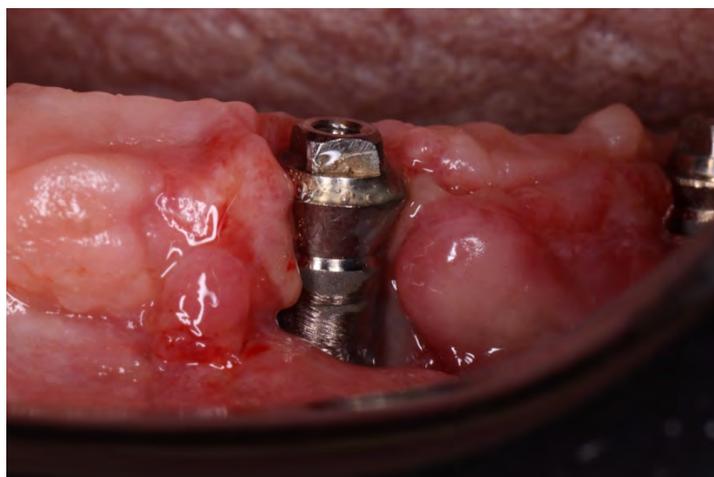


Figure 12 : Cas clinique de péri-implantite, d'après S. Armand.

L'importance des facteurs locaux qui contribuent au développement des péri-implantites est démontrée par Monje et al. en 2016 (73) dans leur méta-analyse. Ils retrouvent les facteurs suivants :

- Un phénotype tissulaire fin dans 21,5 % des cas
- Une absence de tissu kératinisé dans 29 % des cas
- Une mauvaise position implantaire dans 40,5 % des cas

Des paramètres, indépendamment du patient, vont donc influencer sur la formation et la pérennité de l'espace biologique en implantologie.

Afin de préserver l'espace biologique cicatriciel obtenu à l'état sain, Sancier et al. en 2019 (74) définissent les paramètres qui vont concourir au maintien de la structure tissulaire supracrestale dans le temps :

- Le positionnement tridimensionnel de l'implant
- Le niveau de la connectique implantaire
- Le mode d'assemblage
- Le matériau prothétique

5) Matériaux

La nature des matériaux utilisés pour les composants prothétiques implantaires a une influence sur la création, la stabilité et la pérennité de l'espace biologique. La formation d'une attache épithélio-conjonctive nécessite l'utilisation d'un matériau biocompatible favorisant l'adhésion et la croissance des tissus environnants.

La biocompatibilité est la capacité d'un matériau à remplir une fonction spécifique sans affecter le comportement local ou systémique d'un organisme.

En implantologie, les principaux biomatériaux utilisables qui interagissent avec l'espace biologique sont :

- le titane
- les alliages non précieux et précieux
- les céramiques dont la zircone
- le PEEK.

On distingue plusieurs grades de titane en fonction de sa pureté et du niveau d'incorporation d'oxygène, le titane pur de grade 4 étant le plus riche en oxygène. Le titane de grade 4 et l'alliage de titane de grade 5 (TiAl6V4) sont fréquemment utilisés en implantologie en raison de leur excellente résistance mécanique, de leur module d'élasticité compatible avec les structures osseuses et de leur biocompatibilité.

D'un point de vue biologique, le titane favorise la cicatrisation des tissus mous et présente un faible potentiel de relargage des ions titane car, il forme spontanément à l'air une couche d'oxyde de passivation de 4 à 6 nm qui le protège de la corrosion. Dans une étude animale, Abrahamsson et al. en 1998 (75) ont mis en évidence la formation d'une attache conjonctive et épithéliale sur le titane.

D'après Rompen et Domken en 2005 (76), le titane est le seul matériau qui a prouvé sa biocompatibilité avec les tissus mous dans des études cliniques à long terme.

Ces propriétés en font le biomatériau de choix pour les implants dentaires et les composants transgingivaux.

Cependant, une revue de la littérature de Linkevicius et Apse en 2008 (77) a conclu qu'actuellement il n'y a aucune preuve que les piliers en titane soient plus performants pour maintenir la stabilité des tissus péri-implantaires, comparés aux piliers en or et en zircone.

En revanche les alliages non précieux type cobalt-chrome présentent de moins bonnes propriétés physico-chimiques.

La toxicité liée à la libération d'ions métalliques des alliages dentaires, via l'activité électrochimique, est retrouvée au niveau de la plaque et du parodonte. Elle peut provoquer des réactions d'hypersensibilité et affecter les structures cellulaires.

Dans une étude animale, Welander et al. en 2008 (78) ont démontré que les dimensions des tissus mous sont restées stables au contact des piliers implantaires en titane et en zircone après 5 mois de cicatrisation, tandis qu'ils ont observé une migration apicale de l'attache épithéliale et de l'os péri-implantaire avec l'utilisation de pilier en alliage Au-Pt.

Ils ont observé des quantités plus faibles de collagène et de fibroblastes, et des fractions de leucocytes plus importantes au niveau de ces piliers.

Les alliages à base d'or sont plus résistants aux phénomènes de corrosion, cependant, Abrahamsson et al. en 1998 (75) ont démontré qu'il n'y avait pas d'attache épithéliale à proprement parler, mais une simple adhésion des cellules épithéliales au niveau du pilier. Ils ont noté un recul des tissus mous et une récession osseuse.

En revanche, en 2006, une étude clinique de Vigolo et al. (79) réalisée sur 4 ans de recul, a conclu qu'il n'y avait aucune preuve de comportement différent de l'os marginal péri-implantaire et des tissus mous péri-implantaires, lorsque des piliers en titane ou des piliers en alliage d'or étaient utilisés pour des restaurations implantaires unitaires scellées.

Le terme « céramique » est un terme générique qui regroupe un grand nombre de matériaux bio-inertes et biocompatibles, tels que les céramiques feldspathiques et les vitrocéramiques utilisées comme matériau cosmétique.

Elles ont l'avantage d'avoir une stabilité structurale supérieure aux résines et aux alliages, elles ne se dégradent pas par corrosion et ne provoquent pas d'allergie.

Elles possèdent un bon état de surface et donc une faible adhésion de la plaque.

En revanche, les défauts de surface liés à un déficit de polissage ou à un défaut de glaçage entraînent des zones de rétention de la plaque qui peuvent générer des réactions inflammatoires des tissus mous péri-implantaires. (75)

Parmi toutes les céramiques, seule la zircone permet une attache supracrestale garantissant l'herméticité entre le milieu buccal et les tissus osseux péri-implantaires. En aucun cas la céramique cosmétique ne doit coloniser l'espace dévolu à l'espace biologique.

La zircone (ZrO₂) regroupe les matériaux contenant de l'oxyde de zirconium, elle existe sous plusieurs formes cristallines dont une qui représente la forme quadratique de la zircone, possédant les meilleures propriétés mécaniques. Pour stabiliser la zircone sous cette forme quadratique on y incorpore de l'oxyde d'Yttrium (Y-TZP). C'est un biomatériau largement utilisé en implantologie, car il possède une faible conductivité thermique, une résistance à la corrosion, une résistance à la flexion (qui diminue lorsque le taux d'Yttrium augmente) allant de 600 à 1400 Mpa, une importante résistance à la fracture, et une faible adhérence de la plaque.

D'un point de vue biologique, la réaction des tissus mous et durs vis-à-vis de la zircone est favorable au niveau des restaurations unitaires antérieures. (80)

En 2006, Degidi et al. (81) ont démontré que les tissus péri-implantaires autour des coiffes de cicatrisation en zircone ont subi un taux d'inflammation moindre comparé aux tissus autour des coiffes en titane. De plus, ils ont observé que les bactéries s'accumulaient davantage autour du titane par rapport à la zircone.

En 2013, Zembic et al. (82) ont étudié les taux de survie et de complications techniques et biologiques des piliers en zircone et en titane 5 ans après la pose de la couronne. Sur 18 patients avec 18 piliers zircone et 10 piliers titane, ils n'ont pas observé de différence statistiquement significative.

L'excellente intégration biologique et esthétique des piliers zircone en fait le matériau de choix dans le secteur antérieur. (83)

Cependant, Stimmelmayer et al. en 2012 (84) ont démontré que le contact direct de la zircone et du titane au niveau de la connectique provoquait une usure du titane. Il est donc préférable de concevoir des suprastructures implantaires en deux parties pour limiter les effets de friction du titane contre la zircone.

La partie anti-rotationnelle en titane assure la connexion avec l'implant en titane, et la partie transgingivale en zircone est collée sur la base titane et se retrouve en regard de l'espace biologique. (74) (Fig. 13)

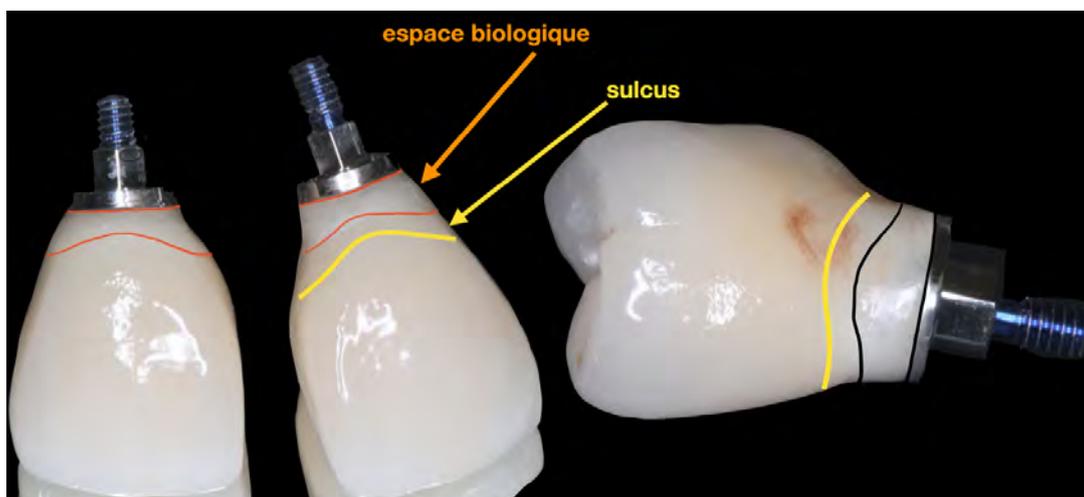


Figure 13 : Les différents matériaux sur une restauration implanto-portée (embase titane, zircone dans la partie transgingivale et céramique feldspathique en supra-gingival), d'après S. Armand.

Le PEEK produit à partir de résine de PolyEtherEtherKetone, fait partie de la famille des PAEKs (PolyArylEtherKetone), qui sont des polymères thermoplastiques, thermorésistant, et à hautes performances de résistance mécanique. Il est possible de lui ajouter des renforts (bêta-TCP, céramique, TiO₂), afin d'obtenir des matériaux dérivés de type BioPik ou BioHPP. La biocompatibilité du PEEK est similaire à celle du titane ou de la zircone, mais à cause de ses propriétés mécaniques, à l'heure actuelle, le PEEK est essentiellement utilisé pour des piliers provisoires ou des vis de cicatrisation.

Agustin-Panadero et al. en 2015 (85) ont démontré une plus faible résistance à la fracture des couronnes provisoires sur piliers PEEK par rapport aux piliers provisoires en titane. Les auteurs ont recommandé l'utilisation de piliers provisoires PEEK lorsque la prothèse provisoire doit rester en bouche pendant une période de 1 à 3 mois.

Une revue de littérature de Wiesli et Ozcan de 2015 (86) a conclu que le HPP PEEK était un matériau hautement biocompatible avec les tissus mous péri-implantaires et qu'il semble avoir le potentiel pour devenir une alternative au titane en implantologie.

D'après la revue de littérature de 2019 de Mishra et Chowdhary (87) la modification de surface du PEEK semble améliorer l'adhésion cellulaire, la prolifération, la biocompatibilité et les propriétés ostéogéniques. De plus, il influence la structure du biofilm et réduit les risques d'inflammations péri-implantaires. Des études cliniques supplémentaires sont nécessaires pour le considérer comme une alternative au titane.

C) Analyse comparative

L'attache dentaire et l'attache implantaire sont composées toutes les deux d'une attache bi-tissulaire supracrestale, composé anatomiquement d'un épithélium jonctionnel et de l'attache conjonctive supracrestale. (Fig. 14)

L'espace biologique dentaire protège le parodonte profond contre les agressions extérieures et l'espace biologique implantaire assure la protection et le maintien de l'ostéointégration des implants.

Cependant des différences structurelles existent entre ces deux entités biologiques qui peuvent expliquer une différence de comportement et de réponses aux agressions extérieures.

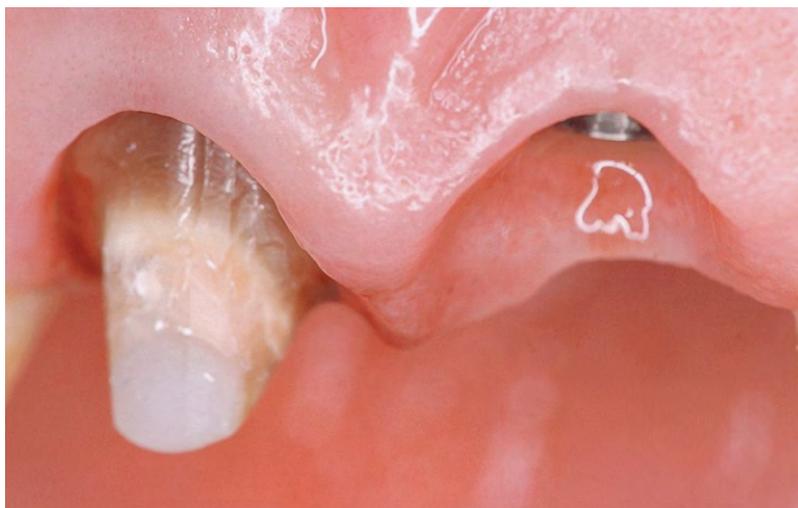


Figure 14 : Vue clinique des tissus supracrestaux dentaires et implantaires, d'après S. Armand.

Concernant les dimensions, il est démontré une variabilité significative dans les dimensions de l'espace biologique dentaire qui ne permet pas de déterminer « un nombre magique ». Mais la dimension de ce système d'attache supracrestale généralement admise dans des conditions physiologiques est de l'ordre de 2 mm, 1mm d'épithélium et 1mm de conjonctif.

En implantologie, les mesures effectuées comprennent bien celles de l'attache conjonctive, en revanche, au niveau épithélial les mesures sont faites du rebord marginal de la gencive jusqu'à la portion apicale de l'attache épithéliale. Elles englobent donc le sillon péri-implantaire et l'épithélium de jonction, augmentant donc cette portion épithéliale de près d'1 mm.

Il nous paraît donc plus approprié pour comparer les dimensions de l'espace biologique, de parler de la structure tissulaire supracrestale péri-implantaire, et de comparer les dimensions de cette structure à la valeur des tissus gingivaux supracrestaux autour d'une dent. Ces valeurs de 3 mm sont donc du même ordre de grandeur.

Au niveau histologique, l'attache épithéliale dentaire est assurée par l'ancrage des cellules de l'épithélium de jonction à la lame basale interne par le biais d'hémidesmosomes. Cette attache est renforcée par l'attache conjonctive qui est constituée de fibres de Sharpey orientées perpendiculairement à l'axe des dents, s'insérant directement dans l'os alvéolaire et le ciment.

Pour la plupart des auteurs l'attache épithéliale autour des implants semble très proche de celle décrite pour la dent, avec la présence d'hémidesmosomes et d'une lame basale interne. Cette hypothèse est controversée par l'étude d'Ikeda et al. en 2000 (64), qui a mis en évidence que l'épithélium est attaché à la surface implantaire uniquement dans le 1/3 apical de l'interface épithélium-implant. Shioya et al. en 2009 (65), ont quant à eux observé la mise en place d'une portion épithéliale sans hémidesmosome, ni lame basale. Il n'est donc pas certain que cette attache épithéliale péri-implantaire soit similaire à l'attache épithéliale autour d'une dent. De plus, cette attache épithéliale semble mécaniquement amoindrie et la fonction d'attache est principalement assurée par l'attache conjonctive.

Pour la plupart des auteurs, l'attache conjonctive péri-implantaire se différencie par l'orientation parallèle des fibres de collagènes qui partent de la crête osseuse en direction de la surface implantaire. En réalité, l'orientation de ces fibres de collagènes est influencée par l'état de surface implantaire. (52)

De plus, le ratio collagène/fibroblaste est beaucoup plus élevé, de l'ordre de 109 pour la muqueuse péri-implantaire contre 4 pour le tissu gingival. Mais, d'après une étude de Moon et al. en 1999 (66), la zone de tissu en contact direct avec l'implant est caractérisée par un nombre plus important de fibroblastes, ce qui permet de protéger l'os péri-implantaire du milieu buccal.

Ces différences histologiques se traduisent par une diminution du turn-over tissulaire de la muqueuse péri-implantaire, donc de son potentiel de cicatrisation.

Concernant la vascularisation naturelle de la dent, elle provient de trois sources vasculaires : le périoste, l'os alvéolaire et le desmodonte.

Au niveau des implants, le desmodonte disparaît lors de l'avulsion dentaire donc, la vascularisation est amoindrie et, elle est uniquement dérivée des vaisseaux supra-périostés et des vaisseaux de l'os alvéolaire. La perte de cette source vasculaire desmodontale va entraîner diminution du potentiel de défense et une diminution du potentiel de cicatrisation.

Au niveau physiopathologique, l'attache épithéliale dentaire est un tissu hautement dynamique et adaptatif, avec une capacité rapide d'auto-renouvellement, ou de formation de novo à partir des cellules basales de l'épithélium gingival oral.

En implantologie, le processus de cicatrisation va aboutir à la formation, à un niveau plus apical, d'un long épithélium de jonction, moins résistant aux agressions iatrogènes. Le potentiel de défense et de cicatrisation est affaibli par la disposition des fibres de collagène, la diminution des fibroblastes et la perte de la vascularisation desmodontale.

L'espace biologique naturel possède donc des caractéristiques anatomiques et physiologiques qui lui confèrent une plus grande résistance aux agressions, comparativement à l'espace biologique implantaire.

Ces données doivent être dans notre esprit lors des décisions thérapeutiques d'extraction et d'implantation, même chez les patients présentant une atteinte parodontale, car le taux de survie dentaire reste important.

En effet, dans une étude clinique Fardal et al. en 2004 (88) ont réalisé des traitements de maintenance parodontale sur 100 patients atteints de maladies parodontales chroniques généralisées et 2436 dents atteintes. Après un suivi allant de 9 à 11 ans, seules 36 dents ont été perdues, soit 1,5%. Les facteurs de risques étant l'âge supérieur à 60 ans et le tabac.

Dans une revue de littérature, Chambrone et al. en 2010 (89) ont étudié les facteurs influençant la perte dentaire lors de traitements parodontaux à long terme. Ils ont sélectionné des études limitées aux patients atteints de parodontite, ayant subi un traitement parodontal et une maintenance pendant au moins 5 ans. Sur 41404 dents traités, 3919 ont été perdues pour des raisons parodontales, avec une variation entre 1,5% et 9,8% selon les études. L'âge, le tabagisme et le pronostic initial des dents étaient associés à la perte des dents pendant la maladie parodontale.

La connaissance de la biologie des tissus péri-implantaire et son respect, doivent nous guider dans nos indications et nos traitements. L'ostéointégration, qui est indispensable au succès implantaire, est obtenue dans la quasi-totalité des cas. Il faut dorénavant se consacrer à obtenir et maintenir la muco-intégration péri-implantaire, afin de pérenniser nos traitements.

En effet, dans une étude sur 213 patients et 976 implants, Renvert et al. en 2007 (90) ont diagnostiqué des mucosites péri-implantaires dans 59% des cas et des péri-implantites dans 14,9% des cas.

En 2008, Zitzmann et Berglundh (91) ont analysé la prévalence des maladies péri-implantaires dans des études incluant plus de 50 patients avec au moins 5 ans de mise en fonction de l'implant. Ils observent une mucosite péri-implantaire chez 80% des patients et pour 50% des implants, et une péri-implantite chez 28 à 56% des patients et pour 12 à 43% des implants.

Dans une revue de littérature Papaspyridakos et al. en 2012 (92) ont rapporté l'incidence des complications biologiques et techniques associées aux implants. Ils ont observé des cas de péri-implantites pour 20,1% des implants à 5 ans et 40% à 10 ans. Seulement 29,3% des implants n'ont pas eu de complication à 5 ans et 8,6% à 10 ans. Néanmoins, ces résultats sont à modérer car cette étude ne concerne que des prothèses dentaires implanto-portées complètes.

Cette analyse comparative entre la dent et l'implant permet de démontrer la supériorité biologique et biomécanique de l'espace biologique parodontal. Il est donc indispensable de préserver l'espace biologique naturel autour d'une dent pour assurer sa pérennité.

Cependant, nos traitements conservateurs et restaurateurs sont à l'origine de nombreuses agressions des tissus supracrestaux. Dans la suite de ce travail nous allons nous attacher à traiter uniquement de l'espace biologique autour des dents en étudiant sa préservation et sa recréation.

II) Préservation de l'espace biologique

La santé parodontale est à la base de toute dentisterie restauratrice. (93)

Le succès de la restauration prothétique repose sur l'intégration d'un système inerte dans un milieu biologique évolutif, qui est la cavité buccale.

Les procédés de restauration doivent être basés sur des impératifs mécaniques, mais doivent également répondre à des exigences biologiques.

Le respect de l'espace biologique et de l'intégrité du parodonte, contribuent à la pérennité de la restauration prothétique et au maintien des tissus dans le temps.

A) Evaluation parodontale

Les tissus parodontaux constituent une entité fonctionnelle, biologique, en perpétuel remaniement. Leur intégrité peut être compromise par le biais d'altérations fonctionnelles ou environnementales, entraînant un changement de leur morphologie et, une diminution de leur capacité de réparation et de régénération.

Un parodonte sain ou assaini, dépourvu d'inflammation est une condition préalable au succès de tout traitement prothétique. Une mise en condition tissulaire pré-prothétique consiste en l'enseignement des méthodes d'hygiène bucco-dentaire (brosse à dent, brossettes inter-dentaires, bains de bouche), puis par des séances de détartrage, voir surfaçage, et dans des situations extrêmes par le recours à des techniques de chirurgie parodontale.

L'absence d'une hygiène orale rigoureuse provoque la rétention de dépôts bactériens en situation sous gingivale, à l'origine d'un processus inflammatoire. L'inflammation et la plaque peuvent être quantifiées facilement grâce à l'indice gingival et à l'indice de plaque de Silness et Løe en 1964 (94).

Le facteur bactérien serait donc le facteur étiologique, déclenchant de l'inflammation, mais le facteur anatomique serait prédisposant. (95)

Tout élément prothétique représente un facteur de rétention de plaque bactérienne supplémentaire, en raison de la rugosité et de l'énergie libre de surface du matériau, ainsi que du manque de précision du joint dento-prothétique. (96)

Une limite en situation intra-sulculaire altérant l'espace biologique, ainsi qu'une mauvaise adaptation cervicale, favorisent une accumulation locale de plaque et une inflammation gingivale. (97)

Le contrôle de la plaque dentaire par le patient et la maintenance parodontale sont donc d'une importance capitale pour maintenir la santé du parodonte lorsque les limites prothétiques sont en situation intra-sulculaires. (13)

L'apparence de cette réaction inflammatoire va être influencée par l'épaisseur et la densité du phénotype parodontal. (98)

Avant toute reconstruction prothétique, il paraît indispensable d'apprécier non seulement la situation de l'espace biologique mais aussi d'évaluer le parodonte :

- Le phénotype gingival (hauteur de gencive kératinisée et épaisseur)
- Le morphotype osseux
- La position de la dent

1) Le phénotype gingival

Wennstrom et Lindhe en 1983 (99), ont pratiqué l'excision totale de la gencive kératinisée et attachée sur 7 chiens Beagle. Après une période de cicatrisation de 4 mois, ils ont réalisé une greffe gingivale sur un quadrant expérimental, tandis que l'autre quadrant témoin ne subissait pas de greffe. Les auteurs ont conclu que la santé parodontale pouvait être maintenue, indépendamment de la présence ou l'absence de gencive attachée, dans des zones soumises à une élimination rigoureuse de la plaque bactérienne.

Cela est en désaccord avec les résultats de l'étude de Lang et Loë en 1972 (100), qui ont évalué la santé parodontale de 1406 surfaces dentaires chez 32 étudiants en dentaire. Ils ont démontré que la santé gingivale était compatible avec une gencive fine. Cependant dans les zones de moins de 2 mm de gencive kératinisée, l'inflammation persistait malgré des mesures rigoureuses d'hygiène bucco-dentaire. Les auteurs considèrent qu'une hauteur de gencive kératinisée supérieure ou égale à 2 mm, correspondant environ à 1 mm de gencive attachée, est suffisante pour maintenir une bonne santé parodontale.

Ce résultat s'expliquerait par le fait qu'une fine plaque bactérienne intra-sulculaire serait difficile à éliminer par le brossage.

Une quantité adéquate de tissu kératinisé est fondamentale pour le succès de la restauration lorsque les limites des bords prothétiques sont situées sous le rebord de la gencive marginale. L'imperfection du joint dento-prothétique, quelle que soit la qualité de la réalisation, conduit toujours à la stase bactérienne.

Ainsi, Wilson et Maynard en 1979 (101), considèrent qu'une restauration avec une limite intra-sulculaire nécessite une zone de sécurité composée de 5 mm de gencive kératinisée, dont 2 mm de gencive libre et 3 mm de gencive attachée, afin de maintenir une bonne santé parodontale.

L'épaisseur de gencive marginale quant à elle, varie d'une personne à l'autre et, chez une même personne, d'une dent à l'autre. Elle peut être évaluée par le sondage transgingival avec une précision de 0,5 mm, cependant, l'augmentation du volume lors de l'anesthésie locale est fort probable. (102)

Les appareils de mesures ultrasoniques présentent une précision de l'ordre de 0,1mm et une grande reproductibilité. En revanche, on note des erreurs de mesure dans les zones rétro-molaires, principalement dûes aux difficultés d'accès dans les régions postérieures. (103)

En 1979, Maynard et Wilson (101) ont proposé de l'apprécier cliniquement à l'aide d'une sonde parodontale introduite dans le sulcus. La gencive était définie comme mince (1 mm) si la sonde était visible à travers la gencive, sinon elle était définie comme épaisse (> 1 mm). De Rouck et al. en 2009 (104), ont démontré la reproductibilité élevée de cette technique, de l'ordre de 85%.

Récemment, Rasperini et al. en 2015 (105), ont proposé l'utilisation d'un code couleur sur l'extrémité de la sonde parodontale, afin de déterminer l'épaisseur gingivale marginale. Elle est considérée comme fine lorsque le blanc est visible par transparence, moyenne lorsqu'on visualise le vert, épaisse lorsqu'on visualise le bleu, et très épaisse si aucune des trois sondes n'est visible au travers de la gencive.

Dans une récente revue de la littérature de Kim et Neiva en 2015 (106), les différentes observations cliniques démontrent que les sites avec peu ou pas de gencive kératinisée, associés à des limites cervicales intra-sulculaires, induisent fréquemment des réactions inflammatoires et des récessions gingivales. Les auteurs recommandent une augmentation de tissu kératinisé dans ces zones pour empêcher le développement et la progression de la récession gingivale.

2) Le morphotype osseux

Concernant le morphotype osseux, Hirschfeld en 1923 (107), a rapporté qu'un os alvéolaire peu épais est probablement recouvert d'une gencive fine.

O'Connor et Biggs en 1964 (108), ont étudié l'os interproximal sur des crânes humains. Ils ont observé que dans la région postérieure, il était principalement plat, tandis qu'il était plutôt convexe dans la région antérieure.

Le consensus disant que « l'anatomie gingivale dépend de l'anatomie osseuse sous-jacente », est basé sur les travaux d'Ochsenbein et Ross en 1969 (109). Ils ont introduit les termes d'architecture gingivale festonnée et plate. Une forme de dent carrée a été associée à une architecture gingivale de type « plate ».

En 1977, Weisgold (110) a démontré que les tissus gingivaux dans un parodonte festonné sont généralement plus minces que dans un parodonte plat. Les termes d'architecture gingival « feston mince » et « plat épais » ont été introduits. Les phénotypes finement festonnés présentent des convexités cervicales très subtiles, des contacts interproximaux proches du bord incisif de la dent, une gencive attachée fine et délicate. Ils sont donc plus fragiles aux agressions qui provoquent des récessions gingivales.

Dans une étude sur des chiens Beagle, Parma-Benfenati et al. en 1986 (111), ont observé une résorption osseuse de l'ordre de 5 mm lorsque l'espace biologique est altéré par des limites de restauration empiétant sur la crête osseuse. Cette résorption était particulièrement sévère en présence d'un os cortical mince et de fins septas interdentaires.

La morphologie osseuse peut être analysée à l'aide du CBCT, les coupes vestibulo-linguales permettent d'effectuer des mesures de l'épaisseur osseuse, tandis que les coupes coronales permettent de mettre en évidence des déhiscences ou des fenestrations osseuses. Mais il n'est pas possible de le systématiser pour des raisons évidentes d'exposition aux rayonnements.

La gencive interdentaire occupe l'embrasure gingivale qui est l'espace interproximal sous la zone de contact des dents. Elle est constituée par la papille vestibulaire et la papille linguale, qui sont à l'origine de l'aspect festonné de la gencive marginale. Les papilles sont reliées par le col interdentaire, qui est issu de la jonction des épithéliums de jonction. Il n'est pas kératinisé. (112)

Son existence est directement liée à la présence et à la topographie de l'os interproximal, c'est à dire au profil des septas osseux : « La papille c'est de l'os ».

Sa hauteur dépend de l'architecture osseuse et de la distance séparant les points de contacts proximaux. En effet, plus les points de contacts sont proches, plus la papille est accentuée, car les tissus mous sont soutenus par les contours proximaux des couronnes. En revanche en présence d'un diastème ou d'édentement, la papille sera plate. (113)

D'après une étude clinique de Tarnow et al. en 1992 (114), un total de 288 sites interproximaux sur 30 patients furent examinés. Lorsque la distance entre le point de contact et la crête osseuse alvéolaire était de 5 mm ou moins, la papille était presque toujours présente (98 % du temps). Lorsque cette distance était de 7 mm ou plus, la papille était manquante la plupart du temps (27% du temps).

Ainsi, la papille est une zone fragile qui nécessite un espace viable et une attention particulière lors de la conception des provisoires ou de l'essayage de la couronne d'usage. Il est important de réaliser de bonnes embrasures afin d'éviter de comprimer la papille interdentaire.

En 2018, Rocuzzo et al. (115) ont étudié la formation de la papille entre la dent et l'implant en corrélation avec la distance entre le niveau osseux interproximal et le point de contact prothétique. Dans cette revue de la littérature comprenant 12 articles et 136 sites enregistrés, la distance verticale entre le niveau osseux interproximal et le point de contact prothétique variait entre 2 et 11 mm et le comblement papillaire entre 56,6% et 100%. Ils ont conclu qu'il existe des preuves limitées que la distance verticale entre la base du point de contact interproximal et le niveau de l'os crestal semble affecter le pourcentage de remplissage papillaire. En revanche, le remplissage complet de l'embrasure entre une restauration implantaire et la dent adjacente semble être corrélé à l'intégrité du ligament parodontal de la dent.

3) La position de la dent

La hauteur et l'épaisseur de gencive attachée dépendent de la hauteur et de l'épaisseur de l'os alvéolaire qui sont elles-mêmes, fonction le plus souvent de la position des dents sur l'arcade.

Morris en 1958 (116), a examiné les conséquences de la position de la dent par rapport à la position de la gencive marginale. La position buccale des dents est fréquemment associée à une gencive fine et à une position plus apicale du rebord marginal.

Olsson et Lindhe en 1991 (117), ont constaté que les personnes avec des incisives centrales élancées et un parodonte mince, présentaient plus de risque de récession que ceux avec des dents larges et carrées.

En fonction de l'analyse de ces différents facteurs anatomiques que nous venons d'exposer, certains auteurs ont proposé une classification du phénotype parodontal (Maynard et Wilson 1979 (101), Seibert et Lindhe 1989 (118)).

Plus récemment, une revue de littérature de Zweers et al. en 2014 (119), classe les phénotypes parodontaux en trois catégories :

- Phénotype mince et festonné : il est associé à des dents élancées et triangulaires, une convexité cervicale subtile, des contacts interproximaux proches du bord incisif, une zone étroite de tissu kératinisé, une gencive délicate, fine et claire, et un os alvéolaire relativement mince.
- Phénotype épais et festonné : il est associé à des dents fines, une gencive fibreuse épaisse, une zone étroite de tissu kératinisé, et un festonnement gingival prononcé.
- Phénotype épais et plat : il est associé à des dents carrées, une convexité cervicale prononcée, un grand contact interproximal situé plus apicalement, une zone large de tissu kératinisé, une gencive fibreuse et épaisse, et un os alvéolaire relativement épais.

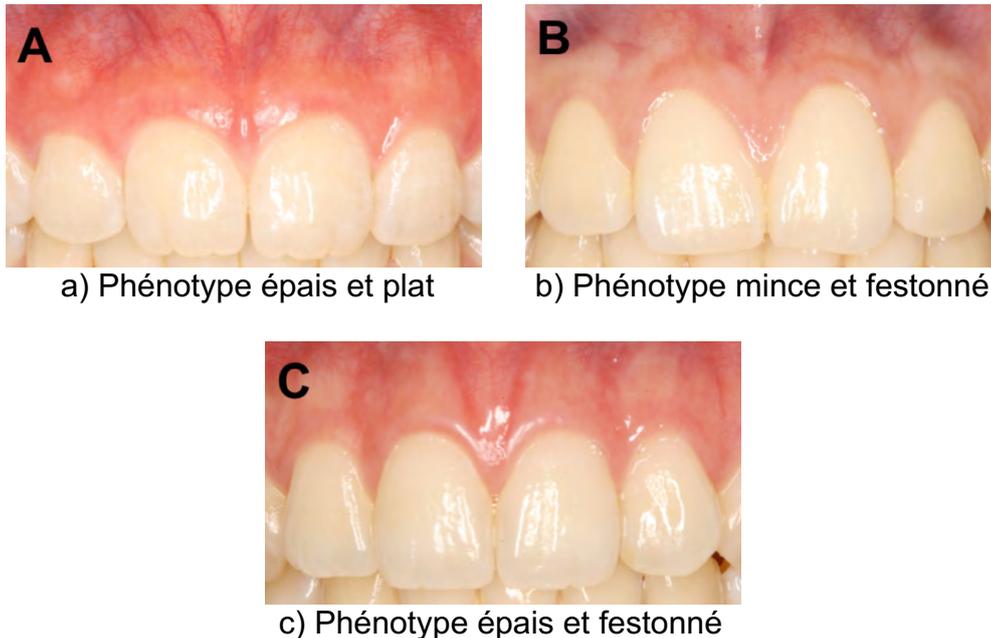


Figure 15 : Les différents phénotypes parodontaux, d'après Sutthiboonyapan et al. 2019 (120).

Les conditions cliniques tissulaires autorisant le succès de la réalisation d'une limite intra-sulculaire sont :

- une gencive kératinisée d'au moins 5 mm
- une gencive attachée d'au moins 3 mm
- une gencive marginale épaisse

La santé parodontale peut être maintenue chez la plupart des patients dans des conditions buccales optimales, même avec des quantités minimales de tissu kératinisé. (121)

Cependant, concernant les phénotypes parodontaux minces et festonnés, il existe un risque accru de développement ou de progression d'une récession gingivale, surtout en l'absence d'une hygiène bucco-dentaire rigoureuse.

Il est important d'assainir le parodonte et d'identifier le phénotype parodontal du patient avant de réaliser des restaurations prothétiques intra-sulculaires, afin de prédire les modifications tissulaires qui pourraient se produire et d'aménager les tissus en conséquence.

B) Agression prothétique de l'espace biologique :

Avant de procéder à la préparation de la dent, il convient de s'assurer de la situation et de l'intégrité de l'espace biologique.

Le concept de Black en 1891 (122), selon lequel « aucune atteinte de la dent n'est possible au niveau des bords prothétiques s'ils sont recouverts de gencive saine », a été remis en cause par de nombreux auteurs, qui ont démontré qu'une extension intra-sulculaire des bords prothétiques empiétant sur l'espace biologique est un facteur de l'inflammation.

1) La réponse inflammatoire

Le respect de l'espace biologique est le facteur le plus important dans le pronostic à long terme d'une dent restaurée. Des études ont évalué les réponses cliniques et histologiques des tissus parodontaux lors de l'agression à moyen et long terme de l'espace biologique par des limites de restauration prothétique.

Dès 1960, Waerhaug (123) déclare que les restaurations intra-sulculaires prennent une place importante dans l'étiologie des parodontopathies.

Renggli et Regolati en 1972 (124), ont remarqué que les restaurations prothétiques sous gingivales favorisent une plus grande accumulation de plaque et une inflammation gingivale.

Valderhaug et Birkeland en 1976 (125), ont évalué l'hygiène orale, l'indice de plaque, l'indice gingival, la profondeur de poche et la perte d'attache, chez 114 patients et 389 couronnes pendant 5 ans.

Les auteurs ont conclu que lorsque les bords prothétiques étaient intra-sulculaires, il y avait une augmentation des indices de plaque et gingival, une augmentation de la profondeur de la poche et une perte d'attache plus importante (1,2 mm contre 0,6 mm) par rapport à un placement supra-gingival.

Initialement 65% des bords prothétiques étaient localisés de manière intra-sulculaire. 5 ans plus tard, il n'y avait plus que 41% des bords prothétiques en position intra-sulculaire.

Ainsi, avec le temps, il est fort probable qu'une limite qui agresse l'espace biologique soit déplacée de manière supra-gingivale.

Puis, Waerhaug en 1978 (126), a étudié la cicatrisation de la jonction dento-épithéliale après le contrôle de la plaque sous-gingivale sur 39 dents de 21 personnes. Sur la base d'observations faites sur des coupes histologiques, il a déclaré que les restaurations intra-sulculaires sont susceptibles de fournir des zones de rétention de plaque inaccessible aux détartrés. Un contrôle régulier et adéquat de la plaque supra-gingivale n'empêchera pas cette formation de plaque sous-gingivale.

Une rétention accrue de plaque va exacerber le processus inflammatoire, et entraîner une perte d'attache clinique et une perte osseuse.

L'enseignement des méthodes d'hygiène bucco-dentaire, une maintenance dans le contrôle de la plaque, et l'appréciation de l'espace biologique sont des considérations pré-prothétiques indispensables, afin de limiter les effets néfastes d'une restauration prothétique sur le parodonte.

En 1979, Maynard et Wilson (101) ont conceptualisé les différentes dimensions physiologiques du parodonte afin de restaurer les dents sans mettre en cause l'intégrité du parodonte et de l'espace biologique. Ils ont divisé l'unité dento-gingivale et ses composants environnants en trois dimensions :

- La dimension physiologique superficielle est étendue de la ligne muco-gingivale à la marge gingivale. Elle est constituée de la gencive libre et de la gencive attachée entourant la dent.
- La dimension physiologique crévulaire correspond à la dimension du sillon gingival et s'étend de la crête gingivale jusqu'au sommet de l'épithélium de jonction.
- La dimension physiologique sous crévulaire est définie comme la distance allant du fond du sillon gingival au sommet de la crête osseuse alvéolaire. Elle inclut l'épithélium jonctionnel et l'attache conjonctive supracrestale. Cette dimension est analogue à la dimension de l'espace biologique décrite par Gargiulo et al. en 1961 (5).

Le respect de la dimension physiologique sous crévulaire est donc fondamental pour le maintien de la santé parodontale et pour le succès à long terme de la restauration prothétique.

En 1974, Newcomb (127) a analysé 66 couronnes antérieures avec des limites intra-sulculaires de différentes profondeurs, comparées à des témoins controlatéraux sans couronne. Les résultats ont montré la présence d'une inflammation gingivale, d'autant plus sévère lorsque le bord de la couronne s'approche de l'attache épithéliale.

Parma-benfenati et al. en 1985 (128), ont étudié sur deux chiens Beagles, les répercussions de la situation des bords prothétiques sur la santé parodontale.

Une hygiène bucco-dentaire rigoureuse est maintenue tout au long de l'étude et les chiens ont été sacrifiés 12 semaines après l'intervention.

Sur les sites expérimentaux, des amalgames de classe V sont placés au niveau de la crête osseuse. Sur les sites témoins des amalgames de classe V sont placés à 4 mm de la crête osseuse, et des encoches sont réalisées au niveau de la crête osseuse, servant de points de repère.

Les auteurs ont observé au niveau des sites témoins, une résorption osseuse minimale et un remodelage du tissu conjonctif. Tandis qu'au niveau des sites expérimentaux, ils ont observé un processus inflammatoire localisé et une résorption osseuse à des degrés divers en fonction de la qualité et de la quantité des structures osseuses.

Cette résorption était plus importante lorsque la restauration empiétait sur l'espace biologique. Elle est suivie par un remodelage du tissu conjonctif et une migration apicale de l'attache épithélio-conjonctive. En présence de restauration intra-sulculaire, ils ont noté une plus grande accumulation de plaque.

Ces observations sont en accord avec celles de Carnevale et al. en 1983 (129), qui ont trouvé qu'une action instrumentale exercée sur une surface radiculaire jusqu'à la crête osseuse produit environ 1 mm de résorption de l'os crestal, ce qui entraîne la création d'un espace favorable à la ré-attache d'un tissu conjonctif sain et à l'établissement de l'espace biologique. Cependant contrairement à l'étude de Parma-benfenati et al. en 1985 (128), ils n'observent pas de migration apicale de l'épithélium de jonction. Cela peut s'expliquer par le fait que Carnevale et al. ont procédé à un surfaçage radiculaire.

Tarnow et al. en 1986 (130), ont étudié la réponse parodontale associée au placement des limites de restauration en situation intra-sulculaire, pendant 8 semaines sur 13 dents chez 2 patients. La violation de l'espace biologique par les bords prothétiques (positionnés à mi-distance entre le rebord gingival et la crête osseuse, après une préparation de type épaulement) a provoqué une récession gingivale moyenne de 0,9 mm à 2 semaines et de 1,2 mm à 8 semaines. L'évaluation histologique de ces sites a révélé une migration apicale et latérale de l'épithélium de jonction, une résorption osseuse crestale et un remodelage du tissu conjonctif.

En 1989, Tal et al. (131) ont préparé des cavités de classe V dans les canines de 43 chiens Beagle, de telle sorte que, la limite apicale repose sur la crête osseuse alvéolaire. Les dents témoins avaient des encoches de classe V placées à la jonction amélo-cémentaire. Toutes les cavités ont été restaurées avec de l'amalgame, puis 1 an après, ils ont observé une récession gingivale et une perte osseuse significativement plus importantes sur les sites expérimentaux (3,16 mm de récession gingivale et 1,17 mm de perte osseuse) par rapport aux sites témoins (0,5 mm de récession gingivale et 0,15 mm de perte osseuse).

Ils ont conclu que l'agression constante de l'espace biologique aboutit à une perte d'attache parodontale, et que l'espace biologique est partiellement rétabli par un positionnement plus apical de l'attache épithélio-conjonctive.

Dans une étude plus récente, Günay et al. en 2000 (132), ont comparé 116 dents préparées contre 82 dents non restaurées chez 41 patients. Ils ont démontré que le placement de la marge de restauration dans l'espace biologique était préjudiciable à la santé parodontale, avec une augmentation du score de saignement papillaire et de la profondeur de sondage sur des sites où les limites de restauration cervicale étaient situées à moins de 1 mm de la crête osseuse alvéolaire.

Schätzle et al en 2001 (133), ont étudié les effets à long terme sur 26 ans des restaurations intra-sulculaires sur la santé parodontale. Ils ont démontré que la perte d'attache débutait lentement et n'était détectable cliniquement que 1 à 3 années après la conception et le scellement de ces restaurations.



Figure 16 : Réponse inflammatoire due à des limites cervicales profondes, ayant lésé l'espace biologique, d'après Viargues et Antoun 2005 (134).

A l'heure actuelle, on ne sait pas si les conséquences néfastes sur la santé parodontale associées au positionnement des limites de restauration au sein de l'attache épithélio-conjonctive sont causées par le biofilm bactérien, un traumatisme, la toxicité des matériaux dentaires ou par une association de ces facteurs. (6)

Cependant, l'empiètement de l'espace biologique par la présence d'une restauration peut conduire à des lésions inflammatoires et évolutives dont un des signes cliniques est représenté par la production de fluide gingival.

L'analyse statistique multidimensionnelle de l'étude de Gineste et Elefterion de 1992 (135), sur 58 reconstitutions chez 27 patients montre la dépendance entre l'accroissement relatif de la production de fluide gingival et l'agression prothétique de l'espace biologique.

Toute agression de l'espace biologique par une restauration prothétique à proximité ou empiétant sur l'attache épithélio-conjonctive va entraîner à moyen et long terme une réaction inflammatoire et une accumulation de plaque bactérienne. (Fig. 16)

D'un point de vue clinique, ces changements se manifestent par la formation de poches parodontales, en présence d'un phénotype parodontal épais, ou de récessions gingivales, en présence d'un phénotype parodontal fin et festonné. (136)

2) La situation des limites prothétiques

Pour qu'une restauration soit bien tolérée par le parodonte, elle ne doit pas empiéter sur l'espace biologique. Bien que des variations individuelles des dimensions de l'espace biologique existent, plusieurs auteurs ont donné des recommandations sur la distance minimale requise entre la limite de préparation et la crête osseuse alvéolaire, afin de maintenir une bonne santé parodontale.

En 1977, Ingber et al. (137) ont affirmé qu'une distance minimale de 3 mm entre la limite de préparation et la crête osseuse alvéolaire, est nécessaire, afin de permettre une bonne cicatrisation et une restauration dentaire pérenne.

Ainsi, lorsqu'une situation clinique nécessite un déplacement apical de l'attache épithélio-conjonctive, en cas d'agression de l'espace biologique par une restauration prothétique, de fracture ou de carie dentaire trop profonde, il est indispensable de réaménager les tissus et de recréer l'espace biologique soit par une chirurgie d'élongation coronaire, soit par égression orthodontique de la dent.

Des méthodes cliniques d'évaluation de l'espace biologique tels que, le sondage parodontal, le sondage osseux et la mesure radiographique, nous permettent de quantifier une éventuelle violation de l'espace biologique.

Lors du passage de la sonde parodontale dans le sulcus, si le patient ressent une gêne tissulaire avec un saignement au sondage, il est probable que l'on soit dans une situation de violation de l'espace biologique.

Le sondage osseux sous anesthésie à l'aide d'une sonde parodontale, et l'interprétation radiographique avec une technique de radiographie de profil parallèle permettent de mesurer la distance entre la limite cervicale de restauration et la crête osseuse. (138)

Cette distance doit être suffisante pour le respect de l'espace biologique et la stabilité des tissus. Sinon, le corps humain essaiera de recréer cette dimension biologique en résorbant l'os alvéolaire autant que nécessaire.

La limite cervicale d'une préparation est la frontière entre les tissus préparés et non préparés d'une dent. Elle doit être accessible et lisible par le praticien et le prothésiste afin d'obtenir une parfaite intégration de la restauration. Cette limite se caractérise par sa situation et son profil.

On décrit à l'heure actuelle, trois types de situation de limites cervicales compatibles avec le respect de l'espace biologique. Elles sont classées en fonction de leur localisation par rapport à la gencive marginale (Fig. 17) :

- Les limites supra-gingivales : elles se situent au-dessus du sommet de la gencive marginale.
- Les limites juxta-gingivales : elles côtoient la gencive marginale et correspondent à une position intermédiaire entre la limite supra-gingivale et intrasulculaire.
- Les limites intra-sulculaires : elles se situent dans la dimension physiologique créviculaire, c'est-à-dire dans le sulcus. Elles n'empiètent pas sur l'espace biologique, et ne doivent pas être confondues avec les limites sous-gingivales qui sont situées apicalement au sulcus. (139)

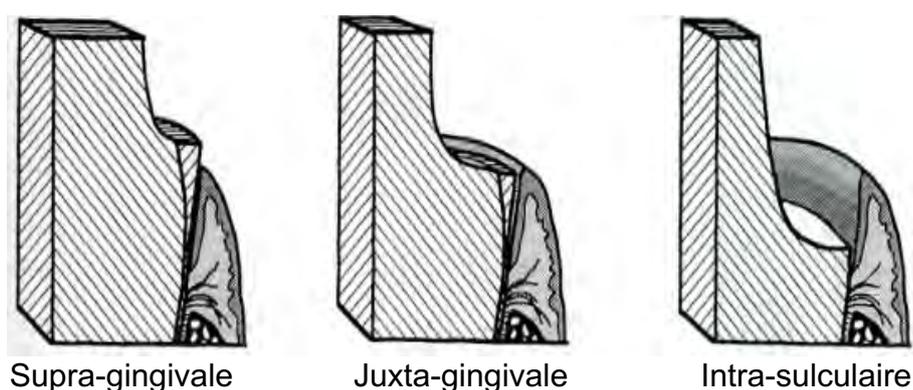


Figure 17 : Les différentes situations des limites cervicales, d'après Exbrayat et al. 1992 (140).

Dans le cas où des limites intra-sulculaires sont indiquées, Nevins & Skurow en 1984 (141), ont recommandé de limiter l'extension de la limite de préparation de 0,5 à 1,0 mm dans le sulcus, au maximum à la moitié de la profondeur sulculaire.

En effet, il est impossible pour le clinicien de détecter où se termine l'épithélium sulculaire et où commence l'épithélium jonctionnel. Ainsi, il ne perturbera pas l'épithélium jonctionnel ou l'attache conjonctive supracrestale pendant la préparation et la prise d'empreinte.

Il est important de noter que, ces recommandations concernant le placement des limites cervicales de préparation sont basées sur les dimensions de l'espace biologique (2,04 mm) établi par Gargiulo et al. en 1961 (5).

D'un point de vue biologique, il a été établi un consensus « à qualité de joint dento-prothétique égale, plus une limite de préparation est éloignée du système d'attache épithélio-conjonctive, meilleure sera la tolérance biologique ». (134)

Müller en 1986 (142), a étudié chez 5 patients, après traitement prothétique, le comportement de 47 dents couronnées dont 25 avec des limites de préparation en position supra-gingivale et 22 en position juxta-gingivale. Les résultats cliniques ont mis en évidence un taux d'inflammation gingival légèrement supérieur en présence de bords prothétiques juxta-gingivaux (indice gingival : 0,60 +/- 0,42) comparé à la gencive en regard des bords prothétiques supra-gingivaux (indice gingival : 0,17 +/- 0,27) où ils ne constatent que des signes cliniques mineurs d'inflammation.

En revanche, la composition de la flore bactérienne étant identique, cette légère différence d'inflammation peut alors s'expliquer par la présence d'une masse bactérienne plus importante, due à une mauvaise hygiène bucco-dentaire du patient, ou à un joint dento-prothétique de mauvaise qualité. (143)

En 1987, Orkin et al. (144) ont conduit une étude sur 423 reconstitutions prothétiques dont 355 bords prothétiques intra-sulculaires et 68 en situation supra-gingivales. Ils ont enregistré et comparé le saignement gingival et la récession gingivale autour des dents couronnées et des dents controlatérales non restaurées. Les résultats obtenus sont un saignement 2,42 fois plus fréquent avec les limites intra-sulculaires et une récession 2,65 fois plus fréquente. Il n'y a pas de différence significative entre les limites supra-gingivales et les dents non restaurées. Ils en ont conclu que les limites en situation supra-gingivale sont à privilégier lorsque la situation clinique le permet.

En 1989, Flores-de-Jacoby et al. (145) ont étudié sur 693 faces de couronnes, les conséquences de la localisation du bord prothétique sur la plaque bactérienne et sur la santé parodontale, 6 à 8 semaines et 1 an après leur mise en place. Ils ont noté les indices de plaque, les indices gingivaux, la profondeur de sondage et ont réalisé des prélèvements bactériens. Après une année, mis à part l'indice de plaque, tous les paramètres étudiés mirent en évidence des différences hautement significatives en défaveur des limites intra-sulculaires. De plus, la microbiologie du groupe à limite intra-sulculaire est caractérisée par un nombre de cocci plus bas, un nombre de spirochètes, de fusiformes, de bactéries filamenteuses et de bâtonnets plus élevés. On a donc une modification de la composition bactérienne avec l'apparition de bactéries anaérobies. Cette situation est réversible par un brossage efficace, dans le cas contraire, ces bactéries pourraient entraîner l'apparition de maladies parodontales.

D'un point de vue biologique, les limites supra-gingivales et juxta-gingivales sont sans aucun doute préférables, car elles sont mieux tolérées et présentent de nombreux avantages (134) :

- Le risque de léser le parodonte est très faible.
- La préparation des dents est simplifiée, les finitions des limites sont plus précises.
- Concernant les empreintes, le risque de déformation ou de déchirure du matériau d'empreinte est quasiment nul.
- La réalisation et l'ajustage des prothèses provisoires sont grandement facilités.
- La vérification de la qualité de l'adaptation peut être parfaitement effectuée.
- Le retrait des excès de ciment de scellement et le polissage du composite de collage est simplifié.
- Pour le patient, l'accès aux mesures d'hygiène s'y prête mieux.

Cependant, certaines conditions nécessitent la mise en place de limites intra-sulculaires. Celles-ci concernent les impératifs esthétiques, les impératifs de rétention, et l'extension sous la gencive de lésions carieuses, de lésions érosives ou de fractures.

Une limite cervicale en situation supra-gingivale est plutôt indiquée dans le secteur postérieur car, il est difficile d'obtenir de bons résultats esthétiques. Il en est de même pour les limites juxta-gingivales, dont le joint dento-prothétique peut être disgracieux, notamment dans le cas de sourire gingival.

Mais, de nos jours, l'évolution des concepts prothétiques de la dentisterie adhésive (facettes) et surtout des matériaux, atténuent les problèmes esthétiques dus à ces types de limites. En effet, la multiplication des procédés céramo-céramiques et des composites teintés, rend les limites juxta-gingivales sur dents vivantes parfaitement invisibles dans la mesure où ces limites sont de bonne qualité.

Les limites intra-sulculaires sont indiquées dans le secteur antérieur et présentent un avantage esthétique, puisque le joint dento-prothétique est masqué par la gencive libre. Elles offrent une amélioration esthétique aux dents présentant des anomalies chromatiques ou d'autres défauts de la structure dentaire.

Le choix d'une limite cervicale en situation supra-gingivale suppose que la hauteur coronaire de la dent support soit suffisante, supérieure à 4mm, pour assurer une bonne rétention de l'élément prothétique. (146)

Dans le cas d'une dent courte, c'est-à-dire avec une faible hauteur coronaire, une limite intra-sulculaire est indiquée, afin d'augmenter les surfaces de rétention mécanique des couronnes scellées.

Cependant, l'adhésion chimique des restaurations collées apporte souvent une réponse à ces problèmes d'insuffisance de rétention.

Une limite intra-sulculaire permet également de réaliser des extensions au-delà de caries dentaires, de fractures ou d'érosions.

La réalisation de limites intra-sulculaires doit suivre un protocole extrêmement rigoureux, et ne peut se faire qu'en présence d'un parodonte sain ou assaini.

Une fois cette condition préalable établie, le premier geste à réaliser est de mesurer la profondeur du sulcus tout autour de la dent, à l'aide d'une sonde parodontale.

En 1953, Waerhaug (147), démontre que des bords prothétiques bien adaptés, sont tolérés s'ils restent à une distance minimale de 0,4 mm des premières cellules de l'attache épithéliale.

D'après les travaux de Wilson et Maynard en 1981 (98), la profondeur du sulcus sur les dents antérieures varie généralement entre 0,5 et 1 mm, et peut atteindre exceptionnellement 1,5 mm. De plus, ils affirment qu'idéalement, une zone libre de dent non préparée de 0,5 mm doit persister entre la limite de préparation et l'épithélium de jonction.

Les trois règles suivantes ont été proposées par Newman et al. en 2002 (148), concernant le placement des limites intra-sulculaires en fonction de la profondeur de sulcus :

- Si le sondage du sulcus est inférieur ou égal à 1,5 mm, il faut placer la limite de préparation à 0,5 mm sous la crête gingivale. Ceci empêche une violation de l'espace biologique chez un patient qui présente un risque élevé à cet égard.
- Si le sondage du sulcus est supérieur à 1,5 mm, il faut placer la limite de préparation telle qu'elle corresponde à la moitié de la profondeur du sulcus. Ceci permet de placer la limite suffisamment profonde pour que le joint dento-prothétique reste masqué par la gencive marginale, si le patient présente un risque élevé de récession gingivale.
- Si le sondage du sulcus est supérieur à 2 mm, en particulier sur la face vestibulaire de la dent, il faut réaliser une gingivectomie pour allonger les dents et créer un sulcus d'une profondeur de 1,5 mm. La gingivectomie est justifiée par le fait que le placement de la limite est plus difficile et que la stabilité de gencive marginale est moins prévisible en présence d'un sulcus profond. Ensuite, le patient peut être traité en utilisant la première règle.

En 1980, Waerhaug (147) recommande qu'une limite ne doit jamais être enfouie de plus de 0,7mm pour être accessible au brossage dentaire.

La marge de sécurité est donc très faible, et le risque d'empiéter sur l'espace biologique durant la préparation dentaire n'est pas négligeable. Mais, cette donnée doit être modulée en fonction des données cliniques du sondage et de l'appréciation de l'épaisseur de la gencive attachée.

D'après Kois en 2000 (113), la localisation d'une limite cervicale par rapport à la crête de l'os alvéolaire est plus importante pour préserver la santé gingivale que sa distance sous le bord gingival libre.

La sonde parodontale n'étant pas un moyen fiable de déterminer où se termine le sulcus et où commence l'épithélium de jonction, il a donc réalisé un sondage osseux autour des dents, en prenant en considération la jonction amélo-cémentaire et la crête osseuse alvéolaire et il a défini trois catégories :

- Crête alvéolaire normale : elle survient environ chez 85% des patients, et correspond à une mesure de 3 mm entre la crête osseuse et la marge gingivale libre, au milieu du vestibule de la dent, et à une mesure proximale comprise entre 3 et 4,5 mm. Cette différence anatomique est due aux contours proximaux des dents adjacentes et à leur capacité à supporter une hauteur supplémentaire de tissu gingival dans la zone interproximale. Le bord d'une couronne ne doit généralement pas être placé à moins de 2,5-3 mm de l'os alvéolaire. Donc chez ces patients, un bord de couronne placé à 0,5-1 mm sous la gencive a tendance à être bien toléré.
- Crête alvéolaire élevée : elle survient environ chez 2% des patients, principalement au niveau d'une surface proximale adjacente à un site édenté en raison de l'effondrement de la papille interproximale. Les mesures du complexe dento-gingival sont inférieures à 3 mm. Ainsi chez ces patients, l'emplacement des bords de la couronne doit être localisé au niveau du rebord marginal, ou pas plus de 0,5 mm sous la gencive pour éviter d'agresser l'espace biologique.

- Crête alvéolaire basse : elle survient environ chez près de 13% des patients. Les mesures du complexe dento-gingival sont supérieures à 3 mm au milieu de la dent et à 4,5 mm en proximal. Le bord de la couronne peut être situé à plus de 1 mm sous la gencive. Tous les patients ne réagissent pas de la même manière à la réalisation d'une limite intra-sulculaire. Certains ont un sulcus profond et un épithélium de jonction court. Ils sont sujets à une récession gingivale secondaire, on parle alors de crête basse instable. D'autres ont un épithélium de jonction plus important et un sulcus moins profond, on parle de crête basse stable.

D'un point de vue biologique, les limites cervicales supra-gingivales et juxta-gingivales sont à privilégier dès que la situation clinique le permet.

La réalisation de limites intra-sulculaires dans un secteur antérieur esthétique doit suivre un protocole rigoureux, rester à distance de l'espace biologique et être le plus atraumatique possible pour les tissus parodontaux.

Des limites de restauration intra-sulculaires bien réalisées ne provoquent pas d'inflammation gingivale si les patients ont un contrôle de la plaque performant et un suivi parodontal régulier. (6)

3) La préparation des limites prothétiques

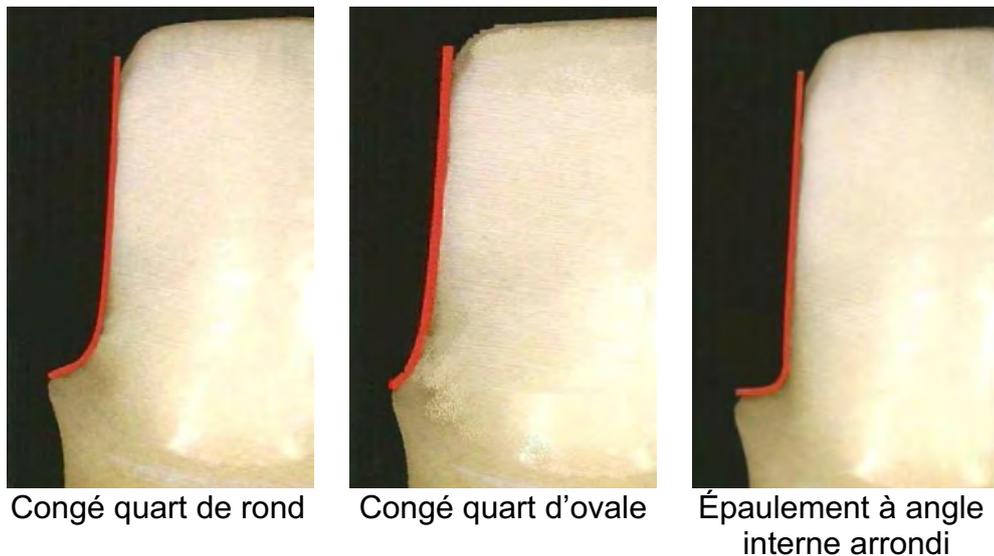
La préparation des dents en prothèse fixée répond à plusieurs principes généraux (149) :

- Principe d'économie tissulaire, qui a comme objectif de conserver la vitalité pulpaire.
- Forme des limites cervicales, qui assure la rétention et la stabilisation de la prothèse, et ainsi sa pérennité.
- Situation des limites cervicales, qui doit être respectueuse de la santé parodontale et compatible avec les impératifs esthétiques.
- Importance d'une bonne instrumentation.

Au cours des dernières décennies, à la suite de l'évolution des techniques et des matériaux, on assiste à une simplification des formes des limites cervicales pour les couronnes. Les limites cervicales de type congé ou épaulement à angle interne arrondi semblent répondre à l'ensemble des situations cliniques (150) :

- Le congé est indiqué pour des finitions métalliques, en présence d'un parodonte réduit, afin de limiter le délabrement de la dent pilier.
- L'épaulement à angle interne arrondi est utilisé pour tous les types de finitions, mais demeure l'indication absolue des finitions céramiques sans armature.

Ces profils permettent d'assurer la continuité de la limite cervicale et d'obtenir de bons états de surface, tout en procurant une excellente lisibilité des modèles de laboratoires, afin d'optimiser la précision du joint dento-prothétique. (Fig. 18-20)

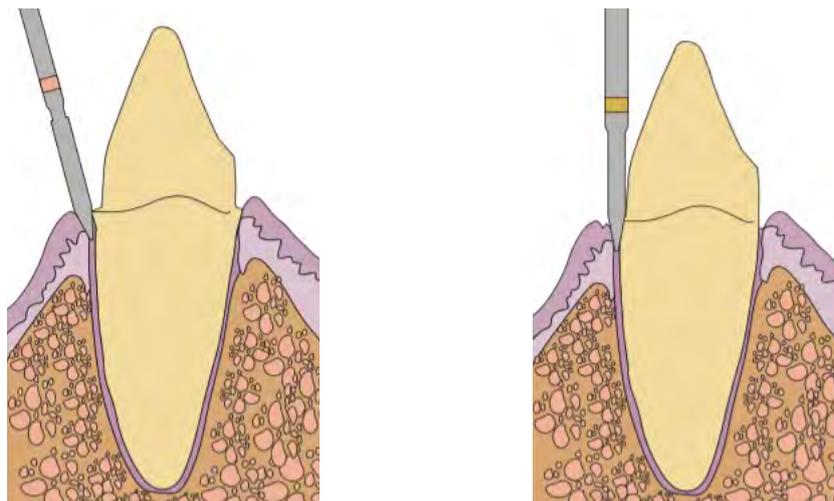


Figures 18-20 : Les différentes formes de limites cervicales, d'après Bottino et al. 2009 (151).

La technique de préparation biologiquement orientée (BOPT) décrite par Loi et Di Felice en 2013 (152), introduit un nouveau concept basé sur l'adaptation du profil gingival par rapport au profil d'émergence de la couronne.

C'est une préparation verticale sans ligne de finition, qui consiste à éliminer l'émergence de la couronne anatomique au-dessus de la jonction amélo-cémentaire.

Au cours de la préparation, l'instrument rotatif interagit avec la surface dentaire et la paroi interne du sulcus jusqu'au niveau de la jonction amélo-cémentaire. Ainsi, une nouvelle jonction prothétique amélo-cémentaire est créée, elle est située dans le sulcus à une profondeur de 0,5 à 1 mm, respectant l'espace biologique. Le processus de cicatrisation a entraîné la réinsertion et l'épaississement du tissu gingival, qui s'est adapté au nouveau profil d'émergence. (153) (Fig. 21)



a) Préparation de la dent et du sulcus avec un angle de 15° par rapport à l'axe dentaire.

b) Polissage de la surface préparée et création d'une nouvelle jonction prothétique amélo-cémentaire.

Figure 21 : Technique de préparation BOPT, d'après Agustin-Panadero et Sola-Ruiz 2015 (153).

La technique BOPT nécessite une courbe d'apprentissage pour le praticien et surtout pour le prothésiste qui doit placer la limite prothétique, reproduire la forme de la couronne anatomique, et le profil d'émergence cervicale.

L'absence d'une ligne de finition bien définie et le sur-contour résultant de cette préparation, peut provoquer une inflammation et une récession gingivale. (154)

D'après Loi et Di Felice en 2013 (152), le concept de sur-contour devrait être ré-interprété, car il n'y a pas de sur-contour absolu, mais plutôt de nouveaux contours et de nouvelles jonctions prothétiques amélo-cémentaires.

Enfin, il est difficile d'éliminer les excès de ciment.

En 2019, Serra-Pastor et al. (155) ont évalué le comportement des tissus parodontaux autour des dents préparées par la technique BOPT. L'échantillon était composé de 52 patients et 149 dents préparées, suivis annuellement pendant 4 ans.

Ils ont observé une augmentation de la profondeur de sondage pour 2,1% des dents, une inflammation gingivale avec un taux de saignement de 12% et un indice de plaque de 20%. L'épaississement gingival a augmenté de 32,5%, 98,6% des dents présentaient une stabilité marginale. Le taux de survie était de 96,6% avec un score de satisfaction général de 80,73.

Les auteurs ont conclu que les dents préparées avec la procédure BOPT présentaient un bon comportement parodontal avec une augmentation de l'épaisseur gingivale et une stabilité marginale sur un suivi de 4 ans.

Agustin-Panadero et al. en 2020 (156), ont comparé le comportement des tissus parodontaux autour des dents préparées par la technique BOPT par rapport à celles préparées par une ligne de finition horizontale avec un chanfrein circonférentiel de 1 mm de large. Les 40 participants ont été répartis en deux groupes égaux, suivis pendant une période de 5 ans.

Ils ont observé un indice de plaque et une profondeur de sondage similaire, mais l'inflammation gingivale était plus fréquente parmi les dents préparées avec une ligne de finition horizontale.

Ils ont conclu que la technique BOPT produisait des résultats prévisibles sur 5 ans, avec une meilleure stabilité marginale des tissus environnants.

En 2020, Agustin-Panadero et al. (157) ont également réalisé une étude histologique, sur une dent humaine extraite avec les tissus parodontaux intacts, après un traitement utilisant la technique BOPT.

Ils ont observé la régénération de l'épithélium sulculaire et la néo-formation de l'épithélium de jonction. L'analyse structurale de l'épithélium jonctionnel néoformé a montré que le nombre de couches cellulaires diminuait apicalement jusqu'à ce qu'il n'y ait qu'une seule rangée de cellules adhérente au ciment acellulaire, et en-dessous un tissu conjonctif exempt d'inflammation. Les tissus parodontaux néoformés présentaient une normalité histologique.

Les auteurs ont conclu que la procédure BOPT est une alternative fiable aux préparations avec des lignes de finitions horizontales.

D'après les différentes études cliniques, la technique BOPT entraîne une augmentation de l'épaisseur gingivale et une stabilité de la marge gingivale. Cependant, contrairement à ce qui est décrit dans le protocole de préparation, l'espace biologique n'est pas respecté.

En effet, Agustin-Panadero et al. en 2020 (157), ont observé la formation d'un nouvel épithélium de jonction, décrit comme histologiquement normal. Ceci est surprenant, car la cicatrisation spontanée de l'épithélium aboutit en général à une ré-attache à un niveau plus apical d'un long épithélium de jonction, dont l'architecture n'est pas complètement rétablie.

Selon une récente revue de la littérature de Podhorsky et al. en 2015 (158), aucune conception de ligne de finition ne s'est avérée supérieure aux autres en ce qui concerne la précision de l'adaptation marginale. Celle-ci est plutôt influencée par la qualité de la préparation et de la conception de la prothèse.

En revanche, la technique de préparation biologiquement orientée est un concept récent, qui n'est pas cité dans cette revue de littérature. Elle nécessite d'autres études cliniques et histologiques pour évaluer le comportement des tissus parodontaux à long terme.

Afin de ne pas léser l'attache épithélio-conjonctive, lors de la préparation des limites par des manœuvres instrumentales iatrogènes, la mise en place d'un fil protecteur dans le fond du sulcus est préconisée par Dragoo et Williams en 1981 (159). Basée sur ces travaux, Laborde et al. en 1988 (160), proposent l'utilisation d'un fil de soie tressé et incompressible, permettant de supporter le contact des instruments rotatifs sans être expulsé du sulcus. Il est exempt de toute substance chimique, simplement humidifié par de l'eau et placé de manière atraumatique à l'aide d'une spatule. Son calibre est choisi en fonction de la topographie du sulcus, évaluée à la sonde parodontale.

L'utilisation d'un fil protecteur amène de nombreux avantages cliniques :

- Son action est purement mécanique et crée une déflexion latérale et apicale de la gencive marginale. (161)
- Il guide le positionnement de la limite cervicale en créant une zone tampon garante de l'intégrité de l'espace biologique. (162)
- Il assure une finition des limites cervicales sous contrôle visuel.
- Il empêche les saignements ou suintements crévicaux lors de l'empreinte.
- Il permet un rebasage optimal des prothèses provisoires et facilite le retrait des résidus de ciment ou de colle dans le sulcus lors des procédures d'assemblage.

Après son retrait, la gencive marginale tend à retrouver sa situation initiale, ce qui conduit à une localisation intra-sulculaire de la limite cervicale de l'ordre de 0,5 à 0,7 mm, accessible au brossage. (163)

Des rétracteurs gingivaux peuvent aussi être utilisés, afin de permettre une protection mécanique de la gencive et une continuité de la limite cervicale. Cependant, la gestion de la pression sur l'instrument est difficile, pouvant entraîner des traumatismes sur les tissus, et le contrôle visuel de cette limite par rapport au sulcus est délicat.

Les inserts diamantés soniques et ultrasoniques sont très utiles pour la préparation et la finition des limites cervicales, dans des zones difficilement accessibles, en contact étroit avec les tissus parodontaux marginaux qui pourraient être endommagés en utilisant des fraises rotatives. (164)(165)

Leur caractère oscillatoire permet l'obtention d'une surface marginale précise et polie, environ deux fois moins rugueuse qu'avec des limites préparées avec des instruments rotatifs conventionnels. (166)

D'autre part, les aides optiques sont de plus en plus utilisées dans la pratique dentaire actuelle. Indépendamment de l'âge ou de la vision naturelle, l'acuité visuelle peut être considérablement améliorée en utilisant des appareils de grossissement. Ainsi, elles augmentent de manière significative la qualité de nos préparations dentaires. (167)

Les autres étapes prothétiques nécessaires à la conception de prothèses fixées, c'est-à-dire : le déplacement gingival lors de l'empreinte, les prothèses provisoires, les agents d'assemblages et les matériaux utilisés, peuvent être des facteurs contribuant à l'agression de l'espace biologique et du parodonte.

4) L'accès aux limites et l'empreinte

L'empreinte est un vecteur d'information essentiel pour le laboratoire de prothèse. Elle doit retranscrire le plus fidèlement possible la situation clinique.

La qualité de l'empreinte est directement influencée par la santé parodontale, la situation des limites cervicales, et l'absence de saignement ou d'autres fluides buccaux durant la prise.

Le choix de la technique d'empreinte repose sur un examen clinique rigoureux, et la prise en compte de divers paramètres tels que : la qualité du phénotype parodontal et la situation des limites cervicales.

L'analyse de la qualité du phénotype parodontal (la hauteur de gencive attachée et son épaisseur) va déterminer sa capacité à supporter les techniques d'accès aux limites, la compression des matériaux et la technique d'empreinte utilisée.

Toutes les techniques d'empreintes sont permises avec un parodonte plat et épais. En revanche, concernant un parodonte fin et festonné, à risque d'apparition de récession gingivale, les techniques d'empreinte trop compressives comme la wash technique sont à éviter. (168)

Les matériaux d'empreinte ne sont pas capables de déplacer les tissus gingivaux pour la prise d'une empreinte, ni d'empêcher le passage des fluides buccaux.

La réalisation de limite supra-gingivale n'a pas d'incidence particulière sur le choix de la technique d'empreinte.

Cependant, lors de la réalisation de limite juxta-gingivale et surtout intra-sulculaire, l'enregistrement de la ligne de finition et du profil d'émergence radiculaire nécessite préalablement une technique d'accès aux limites cervicales. (Fig. 22)

Les techniques d'accès aux limites aménagent un espace, qui permet la pénétration du matériau d'empreinte au-delà des limites cervicales, et qui évite les déchirements du matériau lors de sa désinsertion.

En revanche, l'accès aux limites cervicales dans le cas d'une préparation intra-sulculaire se fait uniquement pour la réalisation de l'armature et du joint dento-prothétique, et non pas pour le matériau cosmétique.

En effet, les tissus mous sont enregistrés dans une configuration très ouverte qui ne correspond pas à la position normale de la gencive, ce qui entraînera leur compression lors de la pose de la couronne.

Il est donc nécessaire de réaliser deux empreintes pour enregistrer le profil d'émergence des tissus calcifiés dans un premier temps, puis la topographie des tissus mous dans un second temps, pour que le prothésiste détermine le profil d'émergence prothétique. (169)



Figure 22 : Le résultat d'une technique d'accès aux limites intra-sulculaires sur une molaire, d'après S. Armand.

Il existe deux types de techniques d'accès aux limites cervicales :

- Les techniques de déflexion gingivale, permettant d'écarter la gencive, de manière mécanique ou chimio-mécanique. Elles comprennent les cordonnets, les solutions chimiques associées aux cordonnets et les pâtes gingivales.
- Les techniques d'éviction gingivale, permettant d'éliminer la partie superficielle des tissus gingivaux, de manière chirurgicale. Elles comprennent le curetage rotatif, l'électrochirurgie et le laser.

La technique du simple cordonnet est une technique très efficace mais aussi très agressive vis à vis de l'attache épithélio-conjonctive. (Fig. 23)

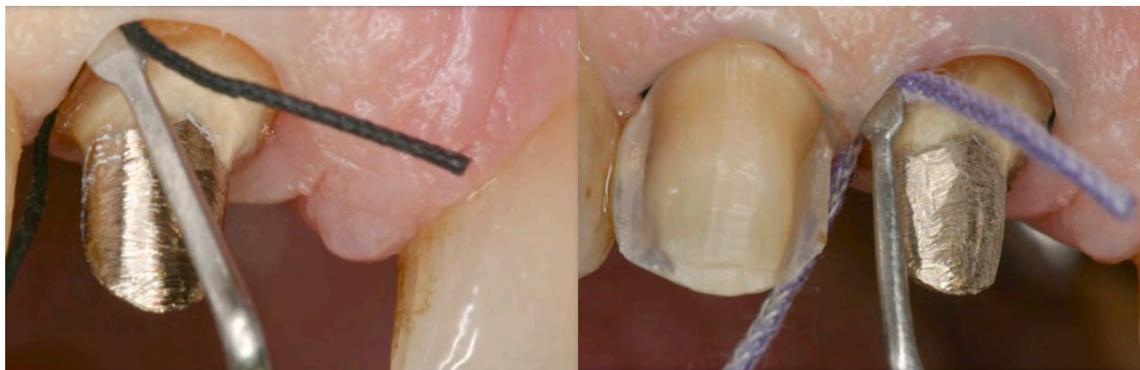
En effet, la destruction et la migration de l'attache épithélio-conjonctive se réalisent lors d'une pression de l'ordre de $2,5\text{N/mm}^2$.

Cette pression est équivalente à la pression exercée lors de l'insertion du cordonnet dans le sulcus. Ceci aura pour conséquence sur le parodonte, une récession gingivale de 0,2 mm.



Figure 23 : Déflexion gingivale par la technique du simple cordonnet, d'après S. Armand.

La technique du double cordonnet représente un consensus pour sa fiabilité dans l'enregistrement des limites cervicales intra-sulculaire et le traumatisme minimal des tissus marginaux. Il est recommandé de ne pas anesthésier le patient pour avoir un contrôle sensitif et, ainsi éviter de léser l'épithélium de jonction. (170) (Fig. 24-25)



Figures 24-25 : Déflexion gingivale par la technique du double cordonnet, d'après S. Armand.

En 2006, Feng et al. (171) ont étudié sur 10 dents humaines, les effets de la déflexion gingivale des cordonnets non imprégnés sur les tissus parodontaux. Ils ont démontré que l'utilisation de cordonnets non imprégnés a provoqué une perturbation de l'épithélium sulculaire et jonctionnel avec une élévation significative de l'indice gingival et des cytokines pro-inflammatoires, telles que le TNF-alpha, dans les fluides gingivaux.

Contrairement au TNF-alpha, l'indice gingival est revenu à la normale au 14ème jour. L'indice de plaque, la profondeur de poche et le saignement au sondage n'ont pas été modifiés de manière significative.

Les auteurs ont conclu que la déflexion gingivale des cordonnets provoque une blessure aiguë qui cicatrise au 14ème jour.

Des agents rétracteurs chimiques peuvent être utilisés en complément des cordonnets. Ce procédé chimio-mécanique permet de contrôler les fluides buccaux, et de limiter le temps d'application du cordonnet, ce qui limite ses inconvénients sur les tissus marginaux.

Une revue de la littérature a démontré que le sulfate d'aluminium et de potassium ou Alun, le sulfate d'aluminium, le chlorure d'aluminium et l'adrénaline sont sans risque pour le parodonte, dans de bonnes conditions d'utilisations. (172)

Un consensus se dégage pour le chlorure d'aluminium, et le temps d'application dépend de la concentration et du conditionnement du produit. (173)

Dans une étude in vitro, Nowakowska et al. en 2010 (174), ont évalué la cytotoxicité des agents rétracteurs chimiques sur les fibroblastes gingivaux humains. Un faible potentiel cytotoxique a été révélé pour le chlorure d'aluminium, un effet cytotoxique accru a été induit par le sulfate d'aluminium, et l'agent le plus cytotoxique était le sulfate ferrique. Il y a eu moins de dommages cellulaires sous forme de gel que sous forme de solution.

En 1987, Geoffrion et al. (175) ont étudié sur l'homme les conséquences tissulaires de l'accès sous gingivale en prothèse fixée, en utilisant des cordonnets imprégnés de sulfate d'aluminium ou de chlorure d'aluminium, laissés en place 10 minutes. Les résultats histologiques indiquent que l'épithélium est déchiré ou partiellement éliminé. Au niveau cellulaire, ils constatent des espaces intercellulaires élargis, une modification des noyaux et la présence de vacuoles dans le cytoplasme. La cicatrisation intervient vers le 15ème jour, ce qui démontre l'énorme potentiel de cicatrisation.

Les pâtes gingivales permettent d'écarter la gencive marginale tout en l'asséchant, c'est un procédé chimio-mécanique. La plus utilisée, et celle avec le plus de recul clinique est l'Expasyl®. (Fig. 26-27)

C'est une pâte visqueuse composée de kaolin, de chlorure d'aluminium et d'excipients. Cette injection se fait avec une pression minimale comparée aux cordonnets, de l'ordre de 0,147N/mm², permettant un respect optimal de l'espace biologique. (176)

En revanche, la déflexion semble moins efficace sur un parodonte épais, surtout si la limite est enfouie. Son utilisation devra être combinée avec d'autres techniques. En présence de poche parodontale, son utilisation n'est pas recommandée, car le matériau fuse au fond de la poche et son élimination n'est pas assurée. (177)



Figures 26-27 : Déflexion gingivale à l'aide d'Expasyl®, d'après S. Armand.

En 2008, Al Hamad et al. (178) ont réalisé une étude clinique sur les effets des techniques de rétraction gingivale sur la santé parodontale. L'Expasyl® et les cordonnets de rétraction gingivale Ultrapak® ont été appliqués sur les prémolaires de 60 étudiants.

La profondeur de sondage, le niveau d'attachement clinique, l'indice gingival, l'indice de plaque, la mobilité, le saignement et la sensibilité ont été évalués au départ, et à 1 et 7 jours après l'application.

Ces deux techniques de rétraction gingivale ont provoqué une inflammation gingivale temporaire, cependant l'indice gingival était plus élevé après l'utilisation d'Expasyl® et la récupération plus lente.

Cependant, dans une étude histologique sur 30 patients, Phatale et al. en 2010 (179), ont observé 6,67% de blessures légères avec l'Expasyl®, contre 36,67% de blessures légères et 20% de blessures modérées avec des cordonnets imprégnés de chlorure d'aluminium. Ils ont conclu qu'il y avait d'une part une association significative entre les matériaux de rétraction gingivale et le degré relatif de lésion de l'épithélium sulculaire, et d'autre part que les pâtes de rétraction gingivale respectent davantage le parodonte.

Le curetage gingival rotatif permet de réaliser un pelage de l'épithélium interne et du conjonctif de la gencive marginale. (180) (Fig. 28-29)

Le curetage est réalisé à l'aide d'une fraise sulcus diamantée. Celui-ci peut entraîner une possible récession gingivale si l'enfoncement de la fraise dans le sulcus n'est pas contrôlé et s'il lèse l'attache épithéliale.

D'après Brady en 1982 (181), l'utilisation du curetage rotatif doit se faire uniquement sur parodonte épais et sain, avec une profondeur du sulcus inférieure à 3 mm et une épaisseur de gencive attachée supérieure à 2 mm.

En 1983, Azzi et al. (182) ont étudié sur 12 chiens avec un bon état de santé parodontal, les conséquences tissulaires, dans le temps, après un curetage rotatif gingival, réalisé avec une fraise diamantée de granulométrie moyenne.

Cliniquement, ils ont observé une légère récession gingivale, une perte d'attache moyenne de 0,1 mm stabilisée au 14ème jour et une augmentation du fluide crévicalaire qui disparaît au 7ème jour.

Geoffrion et al. en 1987 (175), ont montré chez l'homme que les conséquences tissulaires de cette technique sont équivalentes à celles observées par la technique chimio-mécanique qui associe les cordonnets aux agents rétracteurs chimiques. La cicatrisation intervient autour du 15ème jour.



Figures 28-29 : Schéma et vue clinique de la technique de rétraction gingivale par curetage gingival rotatif, d'après S. Armand.

L'électro-chirurgie consiste en l'ablation des différentes couches de cellules de l'épithélium interne du sulcus gingival à l'aide d'un bistouri électrique. (Fig. 30-31)

Un courant électrique de haute intensité parcourt une fine électrode coupante induisant une rapide élévation de température au contact des tissus. Ainsi, les cellules vont être supprimées par volatilisation au contact de l'électrode. (183)

Elle est plutôt indiquée dans un phénotype parodontal sain et épais car des récessions sont possibles. Elle est absolument contre-indiquée chez les patients porteurs de pacemaker.

Azzi et al. en 1983 (182), ont conclu que l'éviction gingivale par électrochirurgie induit des dommages tissulaires, dans des degrés variables, mais que la cicatrisation était complète au 14e jour sans migration de l'attache épithéliale.

Geoffrion et al. en 1987 (175), ont aussi étudié chez l'homme, les conséquences tissulaires et la cicatrisation après éviction gingivale par électrochirurgie. Ils ont constaté que la cicatrisation intervient environ au 21ème jour avec une structure cellulaire redevenue normale.



Figures 30-31 : Schéma et vue clinique d'une rétraction gingivale par électrochirurgie, d'après S. Armand.

L'éviction gingivale à l'aide du laser consiste en l'insertion d'une fibre optique à l'intérieur du sulcus, parallèlement à l'axe de la dent. Cette technique peut se faire sans anesthésie et permet une hémostase satisfaisante.

Elle minimise le risque de déchirer la papille interdentaire en comparaison avec une technique de double cordonnet, et génère moins de traumatisme pour le parodonte par rapport à l'électrochirurgie. (184)

Abdel Gabbar et Aboulazm comparent en 1995 (185), les effets de l'éviction gingivale avec un laser Nd : YAG avec ceux de la déflexion obtenue par un cordonnet imprégné soit de sulfate ferrique à 13,3%, soit de chlorure d'aluminium à 25%.

A 14 jours, la cicatrisation est totale chez les patients traités au laser. La cicatrisation survient plus rapidement après éviction au laser qu'avec la technique de cordonnet imprégné.

En 2016, Tabassum et al. (186) ont souligné dans une revue de la littérature, qu'aucune méthode d'accès aux limites n'est significativement supérieure aux autres, et que les indices parodontaux ne sont pas significativement affectés. Il convient de souligner, que si un soin extrême et un respect des tissus ne sont pas réalisés, les différentes méthodes peuvent probablement induire des lésions parodontales irréversibles.

Concernant l'empreinte optique, on se dispense des effets néfastes de la compression du matériau sur le parodonte. Cependant les techniques d'accès aux limites restent indispensables, et sont d'autant plus importantes pour une lecture précise des limites de préparation, par le logiciel de conception assistée par ordinateur.

Toutes les procédures d'accès aux limites peuvent entraîner des lésions aiguës du parodonte due à un traumatisme mécanique ou aux agents chimiques présents dans les astringents. (187)

Il faut utiliser la technique la plus appropriée au cas clinique et aux habitudes du praticien.

Cependant, les méthodes d'évictions gingivales sont réservées à des phénotypes parodontaux épais, car elles présentent plus de risques de dommages irréversibles et de récessions gingivales. (168)

L’empreinte peut constituer un facteur d’agression immédiat et réversible sur l’attache épithélio-conjonctive, alors que ses défauts peuvent avoir des répercussions néfastes à long terme. (188)

5) La prothèse provisoire

La prothèse provisoire remplit plusieurs fonctions qui contribuent à la réussite de la future prothèse d’usage. Le cahier des charges la définit comme la copie la plus conforme possible de la prothèse d’usage. (Fig. 32-34)

Elle est amenée à rester en place quelques semaines, voire quelques mois, et doit offrir un environnement propice au maintien de la santé parodontale. (189)

D’un point de vue parodontal, une prothèse provisoire permet la cicatrisation des tissus de soutien autour de la dent préparée et maintient la gencive marginale dans une position physiologique. Elle crée également une déflexion gingivale qui facilite l’accès aux limites lors l’empreinte.

Une prothèse provisoire bien adaptée, remplissant les rôles précités, doit répondre à certains critères morphologiques, indépendamment de la technique d’élaboration utilisée (190) :

- Une limite cervicale précise : il ne doit pas exister de hiatus entre la prothèse provisoire et la préparation.
- Des formes de contours appropriées : les parois axiales sont légèrement convexes afin de permettre une bonne déflexion du bol alimentaire.
- Des points de contacts corrects : ils évitent les bourrages alimentaires et protègent les papilles inter-dentaires.
- Un dégagement des embrasures : ce qui permet de ne pas comprimer la papille inter-dentaire et de permettre un bon accès à l’hygiène.
- Un état de surface poli et lisse : il limitera l’adhésion de la plaque dentaire.



Figures 32-34 : Préparation intra-sulculaire de 11 et 21, réalisation des couronnes provisoires, puis des couronnes d’usage, d’après S. Armand.

Les matériaux des restaurations provisoires doivent posséder diverses propriétés (191) :

- Facilité de mise en œuvre, de modification et de polissage
- Résistance aux contraintes mécaniques
- Biocompatibilité et faible conductivité thermique
- Compatibilité avec les autres matériaux dentaires
- Esthétique acceptable, stabilité des teintes et absence de porosité

En fonction de leurs propriétés, de la durée de temporisation et de l'étendue de la restauration, des matériaux plastiques (les plus utilisés) et métalliques sont à notre disposition.

L'adaptation cervicale optimale des prothèses provisoires est d'un intérêt considérable dans le respect et le devenir de la santé parodontale. Différents éléments sont à prendre en considération lors de la réalisation de la prothèse provisoire en méthode directe, c'est-à-dire réalisée entièrement au fauteuil.

Les techniques directes les plus utilisées sont : les coques préformées, l'isomoulage et la bloc technique. Le choix dépend de la situation clinique et des habitudes du praticien.

Laborde et al. en 2010 (150) recommande d'adapter les limites cervicales des provisoires tout en laissant dans le sulcus un fil protecteur permettant d'éviter toute agression de l'espace biologique. Ce fil utilisé lors de la préparation et de l'empreinte, ne sera enlevé qu'après le scellement temporaire de la prothèse provisoire.

La polymérisation de la résine doit se faire directement sur la préparation, afin d'obtenir des limites cervicales précises, sans déformation. (173)

La réaction exothermique produite lors de la polymérisation des résines nécessite l'isolation des dents et des muqueuses. En fonction de la nature du substrat, on peut utiliser de la vaseline, de l'huile de paraffine, de la glycérine.

Les points de contacts proximaux et la limite cervicale sont mis en évidence par un trait de crayon. Lors du dégrossissage des formes de contours, la ligne de finition crayonnée permet de bien contrôler les étapes de finition et de polissage. (162)

Le polissage est réalisé à l'aide de pointe montée ou de disque abrasif de granulométrie décroissante, de la ponce, du blanc d'Espagne et, éventuellement, des traitements de surface photo-polymérisables pour résine.

Le contrôle de l'adaptation de la limite cervicale est réalisé à l'aide d'une sonde 17 permettant de vérifier l'absence de sous-contour ou de sur-contour. Quant au contrôle des points de contacts inter-proximaux, le passage du fil dentaire légèrement retenu, avec un bruit de claquement, est le signe d'un bon point de contact.

Les techniques semi-directe et indirecte, associées avec une étape de laboratoire, sont indiquées pour des réhabilitations complexes de moyenne ou grande étendue. Ce sont des prothèses transitoires, également appelées provisoires de seconde génération. Elles garantissent une intégration cervicale optimale et permettent une temporisation de plus longue durée.

Une étude in vitro de Abdullah et al. en 2016 (192), a comparé la qualité des couronnes provisoires fabriquées numériquement (méthode indirecte) et celles issues de la méthode directe.

Ils ont mesuré l'espace marginal et la résistance à la fracture sur 3 groupes de couronnes provisoires (Vita CAD-Temp, PEEK, Telio CAD-Temp) fabriquées à l'aide du Cerec, et un groupe de couronnes provisoires fabriquées en méthode directe avec du Protemp 4.

Les couronnes provisoires fabriquées numériquement par technologie CAD/CAM présentaient une adaptation marginale significativement supérieure avec un joint dento-prothétique moyen compris entre 47 et 61 μm suivant les différents matériaux, contre un joint dento-prothétique moyen de 193 μm pour les couronnes provisoires fabriquées en méthode directe.

Les auteurs ont attribué ces différences au facteur de retrait de polymérisation qui ne concerne que les couronnes provisoires fabriquées en méthode directe, car les blocs sont pré-polymérisés pendant le processus de fabrication, avant l'usinage.

Concernant la résistance à la fracture, ils n'ont pas observé de différence significative entre les deux méthodes de fabrications.

Ces résultats sont confirmés par une nouvelle étude in vitro de Abdullah et al. 2018 (193), qui a mesuré les mêmes paramètres sur 3 nouveaux groupes de couronnes provisoires (Vita CAD-Temp, ArtBloc-Temp, PMMA DISK) fabriquées numériquement à l'aide du Cerec 4, et un groupe de couronnes provisoires fabriquées en méthode directe avec de l'Acrytemp.

Les blocs de matériaux CAD/CAM présentaient une adaptation marginale avec un joint dento-prothétique moyen compris entre 46 et 63 μm , ces résultats sont acceptables sur le plan clinique et, cohérents avec les résultats obtenus avec les couronnes d'usages en céramique. Donc, il est possible de conserver les structures dentaires et tissulaires environnantes avec des couronnes fabriquées numériquement jusqu'à ce qu'elles soient remplacées par la couronne d'usage.

Concernant le groupe de provisoires fabriquées en méthode directe, ils ont observé un joint dento-prothétique moyen de 138 μm , donc elles doivent être utilisées avec prudence et concernent les traitements d'urgences à court terme.

Une prothèse provisoire doit être réalisée avec soin, minutie et rigueur.

Une adaptation cervicale et des formes de contours optimales des prothèses provisoires facilitent une hygiène bucco-dentaire adéquate et permettent d'obtenir une situation favorable à la prise d'empreinte.

Le résultat de la réalisation d'une restauration provisoire mal adaptée peut être imprévisible et conduire à des changements défavorables dans l'architecture tissulaire qui peuvent compromettre le succès de la restauration finale.

6) La prothèse d'usage

Avant le scellement ou le collage de la prothèse d'usage, il est impératif de passer par une étape d'essayage, afin de valider les critères de conception.

D'un point de vue parodontal, l'intégration et la pérennité d'une prothèse fixée dans la cavité buccale dépend de la qualité du joint dento-prothétique, du profil d'émergence et de l'état de surface du matériau de restauration.

- Le joint dento-prothétique

Il constitue la liaison entre la restauration prothétique et la dent support. L'appréciation de l'adaptation de la limite cervicale peut se faire avec une sonde, un élastomère type silicone light, et une radiographie orthogonale.

Le recul clinique et l'analyse bibliographique conclut que, quel que soit le type de ligne de finition choisie, il existe toujours un hiatus résiduel. En raison de l'imprécision de la chaîne de laboratoire et de l'incapacité tant clinique que technologique à maîtriser l'assemblage, la fermeture hermétique dépend essentiellement de la capacité du matériau d'assemblage à résister aux phénomènes de dissolution. (194)

Dans la cavité buccale, le joint dento-prothétique est soumis à une multitude d'agressions (salivaire, bactérienne, thermique, variation du pH) pouvant entraîner dans le temps sa détérioration et des percolations bactériennes.

La rhéologie d'un matériau d'assemblage doit permettre l'obtention d'un joint dento-prothétique de l'ordre de 30 à 100 μm . (195)

La pérennité du joint dento-prothétique est liée au maintien d'un bon état de santé parodontal, au respect des protocoles de préparation et à l'utilisation de matériaux biocompatibles.

- Le profil d'émergence

Le terme de profil d'émergence est employé pour la première fois en 1977 par Stein et Kuwata (196). D'après ces auteurs, il concerne la forme générale des dents, les embrasures cervicales et la santé parodontale.

Croll en 1989 (197), définit le profil d'émergence des dents naturelles comme étant la partie du contour dentaire axial s'étendant de la base du sulcus, où se situe la jonction amélo-cémentaire, vers l'environnement buccal en passant par la gencive libre.

Le profil d'émergence radiculaire correspond à la zone des tissus calcifiés non préparés, directement située en direction apicale de la limite de préparation.

Ce profil d'émergence des tissus minéralisés non préparés et les tissus mous doivent être parfaitement enregistrés lors de l'étape de l'empreinte, afin que le prothésiste détermine le profil d'émergence prothétique.

Le profil d'émergence prothétique concerne les formes de contours de la couronne, directement situées en direction coronaire de la limite de préparation.

Le profil d'émergence est caractérisé par un angle d'émergence formé par l'intersection de l'inclinaison de la face vestibulaire et du grand axe longitudinal de la dent.

Les formes de contours d'une couronne sont déterminées par l'anatomie dentaire, l'état parodontal, la situation de la limite cervicale et l'accès aux mesures d'hygiène bucco-dentaires.

Un sur-contour est une sur-extension prothétique dans le sens vertical par rapport à la surface dentaire non préparée. On parle de limite en surplomb lorsque la restauration déborde dans le sens horizontal.

Un sur-contour vertical peut atteindre l'espace biologique et être à l'origine d'une inflammation et d'une migration apicale de l'attache épithélio-conjonctive.

Au niveau des faces vestibulaires et linguales, un surplomb est associé à une rétention accrue de plaque dentaire, favorisant ainsi une inflammation gingivale, une profondeur de sondage et une perte d'attache. (198)

Un surplomb supérieur à 0,2 mm est associé à une augmentation de l'inflammation gingivale et à une résorption osseuse. (199)

Ainsi, les contours vestibulaires et linguaux ne doivent pas présenter de bombés cervicaux trop marqués.

Au niveau proximal, le sur-contour peut entraîner une compression et une inflammation de la papille inter-dentaire, et l'accessibilité aux mesures d'hygiène bucco-dentaires est limitée.

Il est donc important d'avoir des embrasures cervicales et des points de contacts inter-dentaires adéquats. Un bon point de contact est normalement situé à la jonction du tiers vestibulaire et du tiers occlusal, et son appréciation est permise par le passage du fil dentaire qui doit être légèrement retenu. (200)

Un sous-contour correspond à une sous-extension prothétique dans le sens vertical : on parle de limite en retrait dans le sens vertical. Il provoque à terme des bourgeonnements gingivaux et une rétention accrue de plaque. Cependant d'après Weisgold en 1977 (110), les conséquences cliniques d'un sous-contour vertical sont moins graves que celles d'un sur-contour vertical.

Un sous-contour proximal peut entraîner des bourrages alimentaires, et empêcher les mécanismes d'auto-nettoyage des joues, des lèvres et de la langue. Les bourrages alimentaires peuvent être à l'origine de syndrome du septum et de lésions carieuses. (Fig.35)

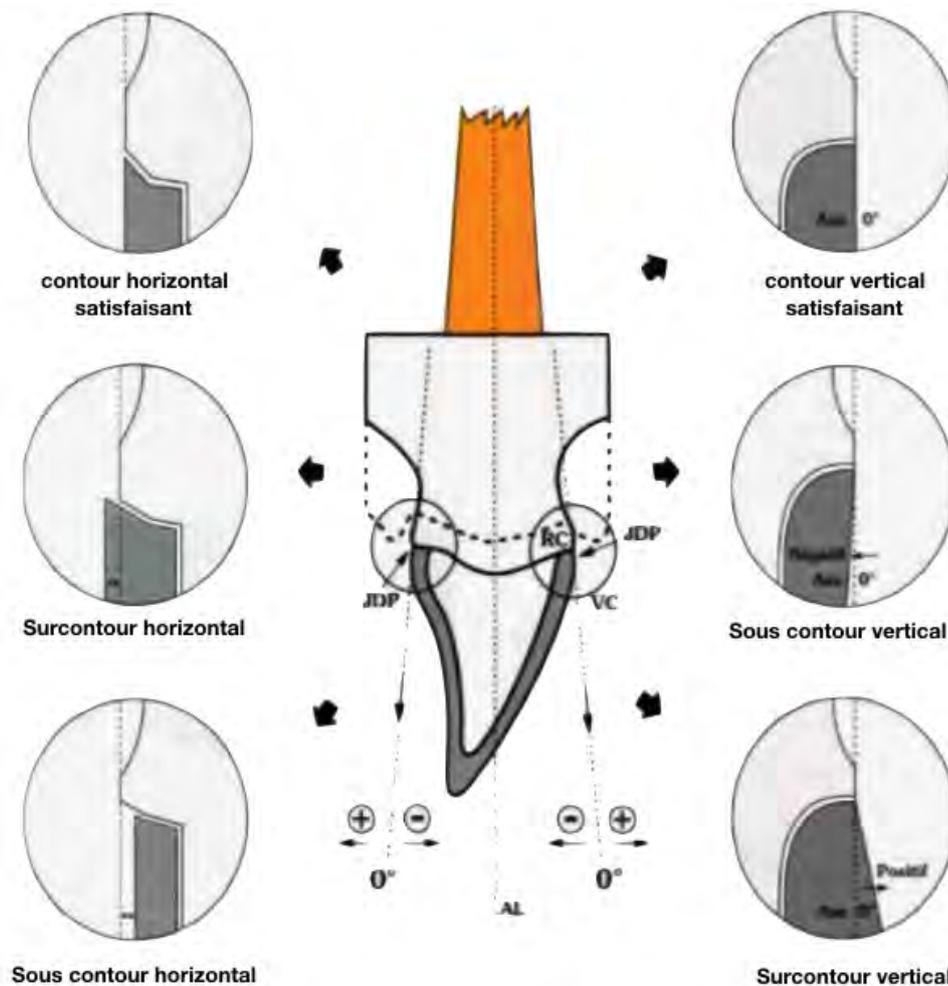


Figure 35 : Schéma des différents contours prothétiques, d'après Fleiter et Renault 1992 (200).

- L'état de surface

L'état de surface des différents types de matériaux de restaurations dentaires, et leur situation par rapport à la gencive ont été associés à des réponses parodontales variables.

Concernant l'état de surface, il a été établi qu'une énergie libre de surface et une rugosité élevée, facilitent l'accumulation de plaque. Un seuil de rugosité minimum $Ra < 0,2 \mu m$ a été suggéré, avec une augmentation de la rétention de plaque au-dessus de ce seuil, mais aucune réduction pour des valeurs inférieures. (201)

Les changements de rugosité, résultant du polissage, du détartrage ou de facteurs liés au patient, sont spécifiques au matériau et les données sur l'accumulation de plaque résultante sont rares. (202)

L'essayage permet de vérifier l'adaptation de la limite cervicale et de valider l'anatomie coronaire de la prothèse.

Un joint dento-prothétique fin et étanche, un profil d'émergence prothétique adéquat et un état de surface poli et lisse vont permettre de diminuer la quantité de dépôts bactériens intra-sulculaires, donc de maintenir une bonne santé parodontale.

7) L'assemblage prothétique

L'assemblage en prothèse fixée, qu'il soit temporaire ou définitif, est une étape très importante. Elle a pour objectifs de maintenir un élément prothétique sur l'organe dentaire en amortissant les contraintes mécaniques et en créant un joint dento-prothétique hermétique aux agressions physico-chimiques et bactériennes. (203)

D'un point de vue parodontal, deux règles sont à respecter :

- Obtenir un joint dento-prothétique le plus fin et étanche possible
- Éliminer les excès de matériaux d'assemblage dans le sulcus

Afin d'éviter l'invasion des matériaux d'assemblage dans le sulcus et protéger l'espace biologique, un fil protecteur est délicatement mis en place dans le sulcus. Le matériau d'assemblage peut alors être clivé sans abîmer les tissus marginaux.

L'utilisation d'ultrasons, du fil dentaire, de la curette de Gracey ou encore le recours à la vaseline déposée sur les bords prothétiques permet aussi d'enlever les débris de matériaux restants.

Les excès de colle peuvent être éliminés au pinceau avant l'étape de photo-polymérisation.

Le choix du matériau d'assemblage doit être bien réfléchi. Il est nécessaire de bien connaître leurs propriétés et leurs indications.

Il existe trois classes de matériaux d'assemblage :

- Les ciments conventionnels
- Les ciments hybrides
- Les colles

- Les ciments conventionnels (phosphates de zinc, polycarboxylates, ciments verre ionomère) sont constitués d'une poudre et d'un liquide, dont le mélange provoque une réaction chimique acido-basique. Leurs principaux avantages sont leur tolérance à l'humidité buccale, et la facilité de mise en œuvre clinique, c'est-à-dire l'élimination aisée des excès et l'absence de traitement de surface. Cependant, ils possèdent des propriétés mécaniques faibles, une forte opacité, et nécessitent une préparation rétentive.

- Les ciments hybrides (ciments verre ionomère modifié par adjonction de résine, compomères) sont les matériaux d'assemblage les plus polyvalents. Ils sont simples de manipulation, possèdent de meilleures propriétés mécaniques que les ciments traditionnels, et sont plus tolérants à l'humidité buccale que les colles. Leur inconvénient principal est la nécessité d'un conditionnement dentaire qui allonge la durée d'assemblage et complique la procédure de mise en œuvre.

- Les colles sont des polymères organiques constitués d'une matrice d'esters méthacryliques à laquelle sont incorporées ou non des charges minérales. Leur réaction de prise est une polymérisation à amorçage photonique, chimique ou photochimique. Elles contribuent au principe d'économie tissulaire et permettent une dissipation des contraintes thermiques, physiques et mécaniques grâce à la capacité de déformation du joint de collage. De plus, leurs propriétés optiques permettent un large choix de teintes en adéquation avec un rendu esthétique idéal. Enfin, les colles présentent un meilleur état de surface et une solubilité inférieure par rapport aux ciments. De ce fait l'étanchéité du joint dento-prothétique est fortement améliorée. (204)

Cependant, le retrait des excès est plus difficile, et le protocole d'assemblage est plus complexe, opérateur-dépendant, nécessitant une certaine courbe d'apprentissage. Les colles de dernière génération essaient de pallier ce problème en simplifiant au maximum les procédures.

Les colles nécessitent un champ opératoire étanche (la digue), afin d'éviter tout contact avec l'humidité buccale et permettre une polymérisation complète. Ainsi, elles sont contre-indiquées pour des préparations avec des limites intra-sulculaires. Dans cette situation, un ciment de scellement conventionnel ou hybride est préférable car, l'humidité n'empêche pas la prise totale du matériau et les excès peuvent être éliminés facilement, sans risque de nuire au parodonte marginal.

Une application rigoureuse des indications des matériaux d'assemblages, de leur protocole, ainsi que l'élimination des excès, de manière atraumatique, contribuent à la protection de l'espace biologique, au maintien d'une bonne santé parodontale, et à la pérennité des restaurations prothétiques.

L'intégration d'une prothèse d'aspect naturel dans un parodonte sain doit représenter le but ultime du traitement prothétique, en mettant l'accent sur les procédures cliniques, les procédures de conceptions prothétiques et les matériaux de restauration. La préservation de l'intégrité de l'espace biologique physiologique et des tissus parodontaux est primordiale pour obtenir des restaurations biologiquement et esthétiquement acceptables.

C) La remontée de marge

Lorsque nous sommes confrontés à des restaurations de cavités avec des limites cervicales profondes, des problèmes de nature biologique et technico-opératoires peuvent survenir.

Afin de recréer l'espace biologique, les praticiens sont habitués à éliminer ou déplacer les tissus parodontaux autour des cavités profondes, pour que les limites cervicales soient placées à distance de l'épithélium de jonction.

Aujourd'hui, avec l'avènement d'une dentisterie conservatrice, les anciennes procédures soustractives ont tendance à être remplacées par des procédures additives.

La remontée de marge est présentée comme une alternative non invasive à la technique chirurgicale d'élongation coronaire.

1) Concept

La remontée de marge consiste à combler partiellement une perte de substance coronaire en insérant un matériau en phase plastique, afin de déplacer les limites cervicales en situation supra-gingivale. Elle permet d'avoir un meilleur contrôle et de faciliter les étapes de préparation, de la prise d'empreinte, et du collage de restaurations partielles collées.

Le concept de Cervical Margin Relocation (CMR) a été présenté par Dietschi et Spreafico en 1998 (205), puis renommé Deep Margin Elevation (DME) en 2012 par Magne et Spreafico (206).

C'est une technique additive qui s'inscrit dans le principe d'économie tissulaire et le respect du gradient thérapeutique.

2) Indications

La remontée de marge est indiquée dans le protocole de la réalisation des restaurations partielles collées (inlay, onlay, overlay) semi-directes et indirectes, sur des dents postérieures avec une limite cervicale juxta-gingivale ou intra-sulculaire.

En 2010 Veneziani (207) a proposé une classification des différentes approches de traitements par restaurations adhésives pour des lésions sous-gingivales.

Elle repose sur deux paramètres décisionnels :

- Technico-opératoire : la possibilité d'une isolation adéquate avec une digue dentaire en caoutchouc.
- Biologique : la vérification du respect de l'espace biologique par la mesure de la distance entre la limite cervicale et l'attache épithéliale ou la crête osseuse, à l'aide d'une sonde parodontale et d'une radiographie.

En utilisant ces paramètres, trois situations cliniques et trois traitements différents peuvent être identifiés et définis :

- Grade 1 : la profondeur de la lésion permet une isolation adéquate de la limite cervicale par le champ opératoire, et l'espace biologique est respecté. Le traitement proposé est la remontée de marge.
- Grade 2 : le champ opératoire ne permet pas d'obtenir une bonne étanchéité du site, cependant l'espace biologique est respecté. Cette situation peut s'observer sur des patients avec un parodonte épais et un sulcus profond. Le traitement proposé est une exposition chirurgicale de la limite par un lambeau muco-périosté et la réalisation simultanée de la remontée de marge.
- Grade 3 : on se retrouve avec une violation de l'espace biologique et une impossibilité d'obtenir une isolation. La remontée de marge est donc contre-indiquée et le traitement proposé est l'élongation coronaire chirurgicale.

D'après Dietschi et Spreafico en 1998 (205), la remontée de marge est contre-indiquée en cas d'impossibilité d'isolation de la limite cervicale par une digue en caoutchouc et une matrice.

En effet, une étanchéité inadéquate peut provoquer des micro-fuites le long du joint de collage dent-composite, ce qui représente l'une des principales causes d'échecs des restaurations composites. (208)

Lorsque la profondeur de la lésion ne permet pas la mise en place d'un champ opératoire, certains auteurs préconisent, l'utilisation de CVIMAR qui tolère mieux l'humidité. (209)

Cependant, en l'absence de recul clinique, cela nous semble une aberration thérapeutique car le joint verre-ionomère / dent ne répond pas aux règles précédemment décrites, recommandant 3 mm entre la crête osseuse et le joint. La remontée de marge est donc contre-indiquée lorsque la lésion atteint l'intégrité de l'espace biologique.

3) Protocole

a) Isolation

Conformément à ces recommandations, la remontée de marge avec une résine composite est contre-indiquée si les limites cervicales ne sont pas parfaitement isolées à l'aide d'une digue dentaire en caoutchouc et d'une matrice.

La mise en place de la digue doit donc être méticuleuse pour obtenir un champ opératoire complètement étanche, afin d'éviter toute exposition à la salive, au fluide gingival, et à un éventuel saignement lors de la réalisation de la remontée de marge. A l'heure actuelle, les feuilles de digues épaisses, à base de latex, sont préconisées car elles permettent une meilleure rétraction des tissus grâce à leur forte élasticité. La couleur bleu ciel permet une bonne luminosité du site opératoire.

La perforation de la digue doit permettre l'obtention de trous circulaires et sans ébarbures, car un défaut peut conduire à un manque d'étanchéité ou à une déchirure.

Un fil dentaire ciré, rond, de gros diamètre, est idéal pour le passage des points de contacts proximaux.

L'inversion des berges de la perforation à l'intérieur du sulcus, à l'aide d'une spatule à bouche, est fondamentale pour contenir l'humidité sous le champ opératoire.

La digue est maintenue à l'aide de crampons, avec ou sans ailette, et si nécessaire des fils élastiques (Wedjets®) dans l'embrasure cervicale. (210)

Les ligatures permettent d'améliorer l'étanchéité du champ opératoire, la rétention de la digue sous le collet et la rétraction de la gencive marginale.

La ligature simple contient une boucle et elle est plutôt réalisée avec un fil dentaire ciré, rond, de petit diamètre.

La ligature double contient deux boucles, ce qui permet une rétraction verticale plus importante. Il est préférable d'utiliser du fil non ciré en Téflon, qui possède des propriétés hydrophobes et anti-adhésives. (Fig. 36)

Des cordonnets rétracteurs et des bandes de Téflon compactées sont souvent ajoutés en complément, car ils permettent une rétraction verticale et horizontale des tissus gingivaux. Cependant ils diminuent la place dédiée à la matrice et au coin interdendaire.



Figure 36 : Positionnement d'un champ opératoire, ligatures et rétraction gingivale avec une bande en Téflon compactée, d'après Sarfati et Tirlet 2018 (211).

Le matricage a pour objectif d'obtenir un cerclage parfait de la zone à restaurer, c'est-à-dire qu'aucun tissu gingival, ni bout de feuille de digue, ne doit s'interposer entre la dent et la matrice.

Les matrices pré-courbées sont recommandées pour des limites cervicales profondes, car une matrice traditionnelle générera un profil d'émergence inadéquat et un contour gingival insuffisant.

Les matrices métalliques sont préférées aux matrices transparentes car, leur rigidité permet une meilleure insertion et une meilleure adaptation cervicale.

Il est préférable que la hauteur de la matrice soit réduite à 2-3 mm, légèrement plus haute que la hauteur souhaitée de la remontée de marge, pour suivre l'anatomie du parodonte marginal.

Des parois dentaires résiduelles vestibulaires et linguales suffisantes sont nécessaires pour stabiliser la matrice.

Une fois la matrice en place, un coin inter-dentaire en bois ou en plastique, complète le sertissage cervical de la matrice. (Fig. 37)

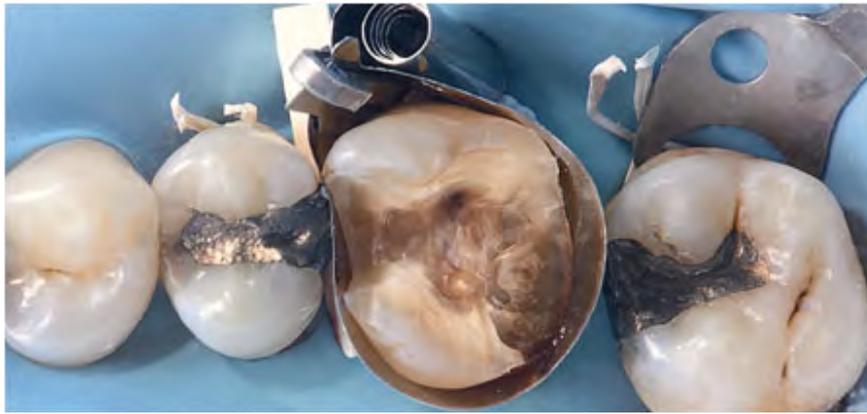


Figure 37 : Mise en place du système Automatrix®, complétée par l'utilisation d'un coin interdentaire, d'après Sarfati et Tirlet 2018 (211).

Dans le cas de cavités sous-gingivales extrêmement profondes et localisées, la technique de la matrice dans la matrice est utilisée en dernière option. Elle consiste à placer une matrice circonférentielle autour de la dent, puis à ajouter une matrice sectorielle entre la limite cervicale et la première matrice.

b) Adhésion

Lors du protocole de la remontée de marge avec une résine composite, un système adhésif est nécessaire.

Il existe deux grandes familles d'adhésifs :

- Les Systèmes Mordançage-Rinçage (MR), qui nécessitent une étape de mordançage, puis de rinçage avant l'application du primer et de l'adhésif. Si le primer et l'adhésif sont dissociés, on parle de MR3 (3 temps), sinon on parle de MR2 (2 temps).
- Les Systèmes Auto-Mordançants (SAM). Si le primer et l'adhésif sont dissociés on parle de SAM2 (2 temps), sinon on parle de SAM 1 (1 temps).

Les systèmes MR présentent de meilleures propriétés d'adhésion avec l'émail, grâce à leur étape de mordançage.

Les SAM quant à eux, permettent une réduction du taux de sensibilité post-opératoire, et élimine la phase de rinçage / séchage ce qui réduit les risques de contaminations du site.

Donc, il n'y a pas de gold standard et le choix du système adhésif dépendra de la situation clinique.

Afin de simplifier les protocoles d'adhésion, des systèmes adhésifs dits « universels » ont fait leur apparition. Ils regroupent en 1 seul flacon, l'agent mordançant, le primer et l'adhésif.

Ils fonctionnent donc comme un système SAM 1 sans mordançage préalable, ou MR2 avec mordançage préalable.

De plus, ils sont applicables sur les structures dentaires et sur les intrados prothétiques.

Cependant, il est important de noter que les adhésifs universels désignent un groupe hétérogène de systèmes adhésifs, n'ayant pas les mêmes indications.

Le collage sur l'émail après mordantage s'est avéré être stable et efficace. En revanche, le collage sur la dentine cervicale profonde n'est pas considéré comme sûr et prévisible, car il dépend de la morphologie du substrat, du type d'adhésif, et de la technique d'application. (212)
On peut donc émettre des doutes sur la pérennité à long terme de la remontée de marge après la mise en fonction de la dent et l'ensemble des contraintes mécaniques qu'elle va subir.

c) Matériaux

Aujourd'hui, avec l'évolution de l'odontologie conservatrice, de nombreuses résines composites apparaissent sur le marché avec de nouvelles propriétés et de nouveaux protocoles. Cependant, leur mise en place dans la cavité buccale reste complexe à cause des contraintes mécaniques, de la présence de bactéries, de l'humidité et du pH changeant.

Dans l'idéal, un matériau utilisé pour la remontée de marge doit posséder les caractéristiques suivantes :

- La biocompatibilité pulpaire et parodontale
- La résistance mécanique
- La stabilité dimensionnelle
- L'adhésion aux tissus dentaires
- L'absorption des contraintes
- La facilité de mise en œuvre

A l'heure actuelle, aucun matériau sur le marché ne répond parfaitement à tous ces critères.

Les CVIMAR présentent l'avantage d'avoir une bonne biocompatibilité pulpaire et parodontale, une facilité de mise en œuvre, un coefficient de dilatation thermique proche de celui de la dentine et une rétraction de prise inférieure aux composites. Il est conseillé, comme les résines composites de viscosité moyenne, de les appliquer par incréments de 2 mm.

Cependant, ils présentent de faibles propriétés mécaniques, une résistance à l'usure inférieure aux composites et une dégradation hydro-chimique supérieure aux composites.

Les propriétés physico-chimiques des CVIMAR compromettent le résultat à long terme des remontées de marges.

Les composites fluides possèdent une basse viscosité, qui leur confère une contraction volumétrique importante et une contraction de stress plus faible. Ils peuvent s'adapter aux parois cavitaires et combler des petites contre-dépouilles. Il est recommandé de ne pas appliquer une couche d'épaisseur supérieure à 1,5 mm. Ils présentent une rétraction de prise supérieure aux composites de moyenne viscosité, ainsi que des propriétés mécaniques plus faibles. Ils sont moins résistants à l'usure et à la dégradation par hydrolyse que les composites de viscosité moyenne, ce qui conduit à une augmentation de leur rugosité dans le temps.

Les composites de viscosité moyenne sont plus chargés que les composites fluides. Ils possèdent de meilleures propriétés mécaniques, semblables à celles de la dentine.

Leur principal inconvénient réside dans leur manipulation. Il est nécessaire de condenser plusieurs couches de composite, et ceci peut entraîner des défauts d'adaptation marginale.

Il est recommandé de ne pas dépasser 2 mm d'épaisseur par couche de composite, et de préchauffer le matériau, afin de diminuer temporairement sa viscosité et de diminuer les risques de hiatus.

En 2015, Kouassi et al. (213) ont comparé les propriétés des CVIMAR, des composites fluides et des composites de moyenne viscosité, et ont dressé un tableau récapitulatif. (Tab. 4)

A la lecture de ce tableau, on peut conclure qu'il n'existe pas de matériau idéal pour la remontée de marge, mais que les composites de viscosité moyenne semblent être les plus favorables.

Propriétés comparées	CVIMAR	Composites fluides	Composites de viscosité moyenne
Aisance à la manipulation	favorable	favorable	moyennement favorable
Sensibilité à l'opérateur	favorable	favorable	moyennement favorable
Aptitude au polissage	moyennement favorable	moyennement favorable	favorable
Rétraction de prise	moyennement favorable	défavorable	moyennement favorable
Expansion thermique	favorable	moyennement favorable	moyennement favorable
Résistance à l'usure	défavorable	défavorable	favorable
Absorption des contraintes	favorable	favorable	moyennement favorable
Résistance mécanique	défavorable	défavorable	favorable
Dégradation hydro-chimique	défavorable	défavorable	moyennement favorable
Relargage	favorable	moyennement favorable	moyennement favorable
Étanchéité retardée	défavorable	défavorable	moyennement favorable

■ : favorable
■ : moyennement favorable
■ : défavorable

Tableau 4 : Propriétés des matériaux de restauration utilisés pour les remontées de marge, d'après Kouassi et al. 2015 (213).

Les composites Bulk Fill et Dual sont utilisés dans la dentisterie conservatrice comme substitut dentinaire. Ils remplissent certaines caractéristiques qui font défaut aux matériaux de référence dans la remontée de marge, précédemment cités.

Les composites Bulk Fill présentent l'avantage d'être plus facile à manipuler, car ils sont conçus pour remplir une cavité par incréments de 4 à 5 mm. (214)

Bien que les composites Bulk représentent un groupe hétérogène de matériaux, leur rétraction de prise est globalement inférieure à celle des composites conventionnels, et il est possible de la réduire au moyen d'un préchauffage.

L'adaptation marginale et les propriétés de dégradation hydro-chimique en milieu buccal des composites Bulk sont comparables aux composites conventionnels.

Les composites Bulk conventionnels présentent des propriétés mécaniques semblables à celles des composites de moyenne viscosité, tandis que les Bulk fluides sont comparables aux composites de basse viscosité.

En 2015, Diestschi et Spreafico (215) ont recommandé l'utilisation d'un composite Bulk Fill fluide comme le SDR® (Dentsply Sirona) pour la réalisation d'une remontée de marge. Cependant, la résistance à l'usure des composites Bulk est globalement inférieure à celle des composites conventionnels, surtout pour les Bulk fluides comme le SDR. (216)

Les composites Dual sont des composites associant la photopolymérisation et la chémozopolymérisation.

Le principal avantage des composites Dual est leur facilité de mise en œuvre. Ils peuvent être disposés en un seul incrément dans le cadre d'une remontée de marge, à condition de choisir un composite de faible rétraction de prise.

En effet, la rétraction de prise moyenne des composites Dual est supérieure à celle des composites de moyenne viscosité, bien qu'une photopolymérisation retardée (1 minute après sa mise en place) permette de diminuer sa rétraction de prise. (217)

Les composites Dual présentent une adaptation marginale et des propriétés mécaniques semblables à celles des composites fluides conventionnels, mais une moins bonne résistance à l'usure, malgré une dégradation comparable dans le milieu buccal.

En se basant sur leurs propriétés physico-chimiques, les composites Bulk Fill et Dual pourraient être considérés comme une alternative aux composites conventionnels dans la procédure de remontée de marge.

Cependant, ce sont des groupes hétérogènes de matériaux. Il est donc nécessaire de cibler les composites Bulk et Dual les mieux adaptés, et de réaliser des études cliniques qui les comparent aux composites de référence utilisés dans la remontée de marge.

d) Finition et polissage

La photo-polymérisation de l'incrément final de composite doit être protégée par une couche épaisse de gel de glycérine. Cela permet d'éliminer la couche superficielle d'inhibition de l'oxygène, qui peut interférer avec la prise de certains matériaux d'empreinte. (218)

Puis, un contrôle est réalisé à l'aide d'une sonde 17 pour vérifier l'absence de sur-contour et d'excès de colle.

Les excès de colle sont éliminés à l'aide d'instruments rotatifs diamantés, de fine granulométrie.

Puis, le polissage est réalisé à l'aide de disques flexibles à grains décroissants et des strips de polissage. Cette étape est indispensable pour le maintien d'une bonne santé parodontale et la pérennité de la future restauration. (219) (Fig.38)



Figure 38 : Polissage et finitions après réalisation d'une remontée de marge, d'après Sarfati et Tirlet 2018 (211).

Enfin, une radiographie occlusale permet de s'assurer qu'aucun surplomb ou hiatus n'est présent, avant de procéder à la préparation finale et à la prise de l'empreinte. Un suivi attentif est nécessaire pour évaluer la santé des tissus parodontaux, et le besoin potentiel d'une chirurgie d'élongation coronaire.

4) Réponse parodontale

Le respect de l'espace biologique, du protocole de collage, un choix adapté des matériaux, une finition et un polissage rigoureux, ainsi qu'une bonne hygiène bucco-dentaire et un suivi régulier du patient sont des critères essentiels afin de maintenir une bonne santé parodontale et de garantir la pérennité de la restauration finale sus-jacente.

Cependant, la remontée de marge est un concept récent, dont la principale préoccupation concerne la réponse des tissus parodontaux.

Un parodonte sain ou assaini est un pré-requis indispensable à la réalisation de la remontée de marge.

Bien que les bords prothétiques de la restauration finale sus-jacente soient positionnés en situation supra-gingivale, le joint composite-dent de la remontée de marge se retrouve en position intra-sulculaire.

La remontée de marge ajoute une interface de collage, donc des risques supplémentaires de micro-fuites, et un matériau à proximité des tissus parodontaux. Les principales causes d'échecs de la remontée de marge sont dues, indépendamment du matériau utilisé, à l'apparition d'une reprise carieuse ou d'une fracture.

Bien qu'elle soit réalisée sous un champ opératoire étanche, les matériaux de restauration sont en contact permanent avec la salive et le fluide gingival.

La composante résineuse de ces matériaux peut se dégrader et entraîner un certain vieillissement avec un possible relargage de monomères cytotoxiques, une altération des propriétés mécaniques, et l'apparition de défauts de surface qui favorisent la rétention de plaque bactérienne.

La rugosité de surface est un critère décisif dans l'intégration parodontale car, elle entraîne une rétention de plaque bactérienne, qui peut être à l'origine d'un processus inflammatoire, une perte d'attache et une perte osseuse.

L'étude in vitro de Kantorski et al. en 2009 (220) a démontré que la rugosité et l'adhésion bactérienne étaient plus importantes sur un matériau de résine composite que sur une restauration céramique indirecte polie au laboratoire.

Certains auteurs ont étudié la possibilité d'utiliser la remontée de marge comme une alternative à l'élongation chirurgicale ou à l'égression orthodontique en élargissant son indication pour des limites situées dans l'espace biologique.

Ainsi, Frese et al. en 2014 (221), ont décrit un cas clinique de remontée de marge sur une prémolaire mandibulaire avec une limite cervicale à proximité de la crête osseuse, donc envahissant l'espace biologique.

Ils ont proposé de combiner la viscosité de deux résines composites dans une technique appelé « chasse-neige ».

Dans un premier temps, une couche de composite fluide de 1 mm d'épaisseur est étalée à l'aide d'une sonde sur la limite cervicale, le tout est cerclé par une matrice. Puis, dans un second temps, une couche de composite de moyenne viscosité est appliquée par-dessus, à l'aide d'un fouloir. A ce moment-là, l'ensemble est polymérisé.

Après 12 mois, l'examen radiographique a révélé une distance de 0,5 à 1,0 mm entre les marges de la restauration et la crête alvéolaire, sans signe d'inflammation clinique.

Malgré la violation de l'espace biologique, les auteurs expliquent l'absence de signes cliniques d'inflammation par un polissage rigoureux, à l'aide d'un instrument diamanté rotatif et d'un scalpel, et par un excellent contrôle de plaque du patient.

Ils supposent qu'une ré-attache épithéliale se soit formée sur le ciment et sur les parties apicales de la résine composite, mais il est impossible pour les auteurs de le confirmer.

Enfin, ils émettent l'hypothèse que la violation de l'espace biologique dans une zone limitée peut réussir, sous la condition préalable d'une très bonne hygiène bucco-dentaire. Cependant ces auteurs précisent que des études cliniques sont nécessaires pour évaluer l'étendue tolérable de la violation de l'espace biologique et les matériaux favorables dans la zone sous-gingivale.

Sarfati et Tirlet en 2018 (211), ont proposé d'utiliser la remontée de marge comme alternative à l'élongation coronaire chirurgicale, dans le cas de lésions sous-gingivales violant l'espace biologique.

Ils s'appuient sur des études, dont un essai clinique randomisé de Opperman et al. en 2016 (222). Ces auteurs ont comparé les résultats cliniques de l'élongation coronaire chirurgicale et de la remontée de marge. À 180 jours, la perte d'attache était manifestement plus élevée dans le groupe ayant subi une chirurgie d'élongation coronaire, mais l'indice de plaque, la profondeur de la poche et le saignement au sondage étaient similaires dans les deux groupes, suggérant que la remontée de marge était bien tolérée par le parodonte.

A la suite de la présentation de trois cas cliniques, Sarfati et Tirlet ont formulé l'hypothèse que la réalisation de la remontée de marge sur les tissus parodontaux semble être bien tolérée par le parodonte lorsque le protocole d'isolation est correctement réalisé. (Fig. 39-44)

D'un point de vue clinique, ils n'observent que peu ou pas de signes d'inflammation. D'un point de vue histologique, ils supposent que la remontée de marge conduit à la formation d'un espace biologique différent, composé d'un long épithélium de jonction et d'une légère attache conjonctive sous le matériau. Les auteurs ont conclu que la remontée de marge dans l'espace biologique ne régénère pas un système d'attache normal, mais que cette situation semble saine et bien tolérée par le parodonte.



Figures 39-44 : Cas clinique complet d'une remontée de marge dans l'espace biologique, d'après Sarfati et Tirlet 2018 (211).

Ces deux précédentes études soutiennent l'hypothèse que l'utilisation de la remontée de marge dans l'espace biologique est réalisable sous certaines conditions (contrôle de plaque maîtrisé, isolation réussie, polissage soigneux), et conduit à la formation d'un espace biologique cicatriciel, composé d'un long épithélium de jonction.

Mais pour la plupart des auteurs, la violation de l'espace biologique par un élément prothétique peut produire des effets néfastes irréversibles tels qu'une inflammation gingivale, une perte d'attache parodontale et une résorption osseuse.

Dans un essai clinique randomisé, Ferrari et al. en 2017 (223), ont évalué sur 35 dents, les conséquences de la réalisation de la remontée de marge sur la santé parodontale.

Sur une période de 12 mois, ils ont noté que l'indice de plaque et l'indice gingival augmentent dans le groupe avec remontée de marge, mais sans différence significative par rapport au groupe sans remontée de marge.

Cependant, concernant le saignement au sondage, ils ont observé une différence significative avec 53% de sites positifs dans le groupe avec remontée de marge contre 31,5% de sites positifs dans l'autre groupe.

Ils n'ont noté aucune perte osseuse ou profondeur de poche inter-proximale pathologique (> 5 mm). Mais la période d'observation d'un an est peut-être trop courte pour que ces signes cliniques se développent.

Dans cette étude, la distance entre la crête osseuse et la marge de restauration était de 2 mm dans 13 des 19 sites expérimentaux, et dans 6 des 11 sites témoins, violant ainsi l'espace biologique.

Les auteurs ont conclu que la remontée de marge est une technique sensible pour le parodonte marginal et ont associé l'inflammation gingivale aux défauts inhérents des résines composites, aux procédures de collage sur la dentine, et à une limite cervicale sous-gingivale profonde.

Dans une revue de littérature de 2018, Juloski et al. (224) n'ont sélectionné seulement que des études utilisant des résines composites comme matériau de référence pour la remontée de marge. Ils ont conclu que l'utilisation de la remontée de marge comme alternative à l'élongation coronaire chirurgicale ou à la traction orthodontique, lors de lésions sous-gingivales profondes, nécessitait plus de preuves scientifiques et d'études cliniques sur le comportement à moyen et long terme de la remontée de marge sur les tissus parodontaux.

La remontée de marge est un concept récent avec un protocole et des indications bien définies. L'isolation à l'aide d'un champ opératoire et d'une matrice sont des pré-requis indispensables à l'obtention d'une bonne adaptation marginale.

A partir du moment où le site opératoire est correctement isolé, existe-t'il un réel intérêt à réaliser une remontée de marge, et ainsi ajouter une interface de collage, plutôt que de coller directement la prothèse ?

De plus, de nombreuses résines composites ont été référencées pour la réalisation de la remontée de marge mais, il n'existe pas de gold standard à l'heure actuelle.

La remontée de marge est indiquée pour des limites cervicales intra-sulculaires qui respectent l'espace biologique. Cependant, certains auteurs la considèrent comme une alternative à l'élongation coronaire chirurgicale lorsque cette dernière est contre-indiquée.

Les résultats à court terme des études sont mitigés, montrant pour certaines une inflammation gingivale profonde. Des études cliniques et histologiques à moyen et long terme sont nécessaires pour confirmer cette alternative.

III) Recréation de l'espace biologique

Pourquoi recréer l'espace biologique ? La réponse est simple, il s'agit d'éloigner l'espace biologique des futures limites prothétiques.

Nous avons vu qu'en l'absence de traitement pré-prothétique, l'espace biologique n'est plus stable, et fait l'objet de phénomènes inflammatoires ayant pour conséquences une résorption osseuse cervicale et une migration apicale du parodonte marginale.

Ce phénomène « d'adaptation à la prothèse » n'est pas satisfaisant car, il n'est pas maîtrisé.

Il est donc primordial que le praticien fixe lui-même, dans la phase d'analyse pré-prothétique, le futur niveau de l'espace biologique en fonction du projet prothétique. Pour ce faire, il dispose de deux méthodes :

- L'élongation coronaire chirurgicale
- L'égression orthodontique

A) Elongation coronaire chirurgicale

1) Définition

La procédure d'élongation coronaire est une chirurgie plastique parodontale soustractive, qui consiste en l'ablation des tissus parodontaux durs et mous considérés comme excédentaires.

Cette procédure possède un double objectif :

- Augmenter la hauteur de la couronne clinique, afin d'obtenir des limites sur du tissu dentaire sain à distance de l'espace biologique (au moins 3 mm), de faciliter l'accès aux procédures de restauration, et d'améliorer la rétention de la future prothèse.
- Recréer l'espace biologique dans une position plus apicale, afin d'éviter sa violation par les bords prothétiques pouvant entraîner une inflammation gingivale, une perte d'attache et une résorption osseuse.

C'est un traitement d'aménagement pré-prothétique permettant de garantir le maintien d'une bonne santé parodontale et la pérennité de la future restauration prothétique.

Les méthodes chirurgicales d'élongation coronaire sont multiples et comprennent, la gingivectomie, le lambeau déplacé apicalement, et le lambeau déplacé apicalement avec résection osseuse.

La gingivectomie et le lambeau déplacé apicalement sans résection osseuse sont des techniques limitées car, une résection osseuse est souvent nécessaire pour obtenir une distance adéquate entre la crête osseuse alvéolaire et la marge de restauration, et ainsi rétablir l'intégrité de l'espace biologique. (136)

2) Indications et limites

Un parodonte sain ou assaini est un préalable nécessaire à tout acte chirurgical, ainsi un contrôle de plaque doit être maîtrisé par le patient.

La chirurgie d'élongation coronaire possède diverses applications fonctionnelles et esthétique, elle est indiquée en présence :

- D'une couronne clinique courte, définie comme une dent avec une hauteur de tissu dentaire sain inférieure à 2 mm, après préparation. (139)
- D'une perte de substance dentaire sous-gingivale, d'origine carieuse, traumatique ou iatrogène, et d'une résorption radiculaire externe cervicale.
- D'un sourire gingival, d'un mauvais alignement des collets, et d'une hyperplasie gingivale.

En revanche, ses limites sont nombreuses :

- Les piliers dentaires de faibles valeurs stratégiques avec un rapport couronne clinique / racine clinique > 1 contre indiquent toute restauration ultérieure (c'est-à-dire avec une hauteur coronaire supérieure à la hauteur radiculaire).
- Le cas de dents pluri-radiculées avec un tronc radiculaire court, dans les secteurs postérieurs, présentent un risque d'exposition de la furcation.
- Le risque de désorganisation de l'alignement des collets dans les secteurs antérieurs.

L'élongation coronaire chirurgicale impose une résection osseuse importante, qui peut compromettre le soutien parodontal des dents adjacentes, en plus du préjudice esthétique qu'elle peut générer.

Dans ce cas-là, il faut orienter le traitement vers une extraction stratégique de la dent concernée.

3) Méthodes chirurgicales et protocoles

L'évaluation clinique pré-opératoire est essentielle pour obtenir un résultat esthétique et stable après la chirurgie d'élongation coronaire.

Elle tient compte des aspects suivants (225) :

- Évaluation du contour marginal actuel de la gencive et du contour prévu
- Mesure de la largeur de la gencive kératinisée à l'aide d'une sonde parodontale
- Mesure de l'espace biologique par sondage osseux
- Évaluation du phénotype gingival

La gingivectomie et le lambeau déplacé apicalement sans résection osseuse doivent être envisagés seulement lorsque le patient présente une quantité suffisante (> 3 mm) de structure dentaire saine exposée au-dessus de la crête osseuse alvéolaire.

La procédure de lambeau déplacé apicalement avec résection osseuse est la technique la plus commune d'élongation coronaire. Elle expose une hauteur supplémentaire de structure dentaire afin d'accueillir une nouvelle adhésion du tissu conjonctif supracrestal et de l'épithélium de jonction, permettant ainsi de recréer l'espace biologique. (Fig. 45)

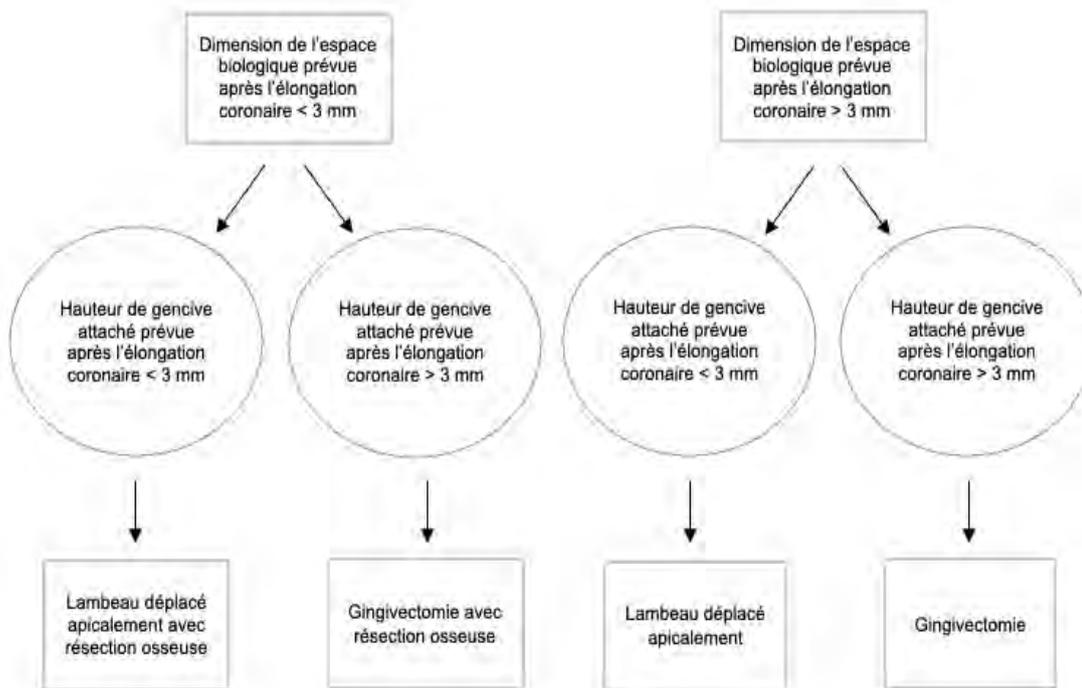


Figure 45 : Arbre décisionnel du choix des techniques d'élongation coronaire chirurgicale en fonction des facteurs cliniques, selon l'auteur, d'après Ingber et al. 1977 (137) et Maynard et Wilson 1979 (101).

a) Aménagement des tissus mous

L'évaluation de la hauteur de gencive attachée doit être réalisée en amont, afin de prendre la décision de préserver la gencive par la réalisation d'un lambeau apicalement déplacé ou de la réduire par une gingivectomie.

En 1979, Maynard et Wilson (101) ont recommandé un minimum de 5 mm de gencive kératinisée dont 3 mm de gencive attachée en présence d'une restauration intra-sulculaire.

La gingivectomie n'est indiquée que pour les dents avec plus de 3 mm de gencive attachée, après la cicatrisation complète des tissus mous réséqués.

La gingivectomie à biseau interne permet de déplacer le bord gingival sans modifier la position de la ligne de jonction muco-gingivale.

Elle peut être réalisée à l'aide d'un scalpel, d'un bistouri électrique, ou d'un laser.

Dans le cas où l'excision des tissus mous par gingivectomie conduit à une hauteur de gencive attachée inférieure à 3 mm, le lambeau déplacé apicalement est la technique de choix. (Fig. 45)

L'objectif est de permettre le déplacement simultané du bord gingival et de la position de la ligne muco-gingivale, tout en préservant la quantité de gencive attachée.

Enfin, lorsque la gencive attachée est absente ou inférieure à 1 mm, une greffe épithélio-conjonctive visant à restaurer le bandeau de gencive attachée doit être réalisée au préalable.

Le lambeau vestibulaire est conçu par des incisions paraboliques sub-marginales, partant des lignes angulaires des dents adjacentes, et se croisant au niveau des papilles inter-dentaires.

Chez un patient présentant une hauteur suffisante de gencive attachée (> 3 mm), la distance entre l'incision primaire et le rebord gingival est proportionnelle aux différences de profondeur de sondage des dents adjacentes. Si la hauteur de gencive attachée est insuffisante (<3 mm) l'incision primaire doit être intrasulculaire.

L'approche split-full-split est privilégiée, c'est à dire qu'une élévation de moyenne épaisseur est réalisée au niveau des papilles inter-dentaires afin d'obtenir une adaptation post-chirurgicale précise, tandis qu'apicalement, une élévation de pleine épaisseur est réalisée afin d'accéder à l'os en préservant le périoste.

Le lambeau palatin doit être surélevé en utilisant l'approche par lambeau palatin aminci. Comme le lambeau palatin ne peut pas être déplacé apicalement, la position de l'incision primaire doit anticiper la future configuration de la crête osseuse alvéolaire et dépend de la quantité d'élongation coronaire nécessaire et de l'anatomie de la voûte palatine.

Après décollement des lambeaux vestibulaire et palatin, les tissus mous délimités par les incisions primaires sont excisés.

b) Aménagement des tissus durs

La résection osseuse doit être réalisée de manière homothétique en respectant la morphologie osseuse physiologique, car les contours de la structure osseuse influencent les tissus gingivaux sus-jacents.

Le succès de la chirurgie d'élongation coronaire réside dans l'analyse tridimensionnelle de la composante osseuse. La première dimension est la dimension occluso-apicale, la seconde est la dimension mésio-distale et la troisième est la dimension bucco-linguale. (226)

L'aménagement des tissus durs combine une ostéotomie et une ostéoplastie.

L'ostéotomie consiste à l'ablation de l'os support dans lequel s'insèrent les fibres de Sharpey. La quantité d'os éliminé est déterminée par l'exposition de structure dentaire nécessaire pour recréer un espace biologique adéquat.

Les valeurs de réduction de l'os support sont basées sur les dimensions du complexe dento-gingival de Gargiulo et al. en 1961 (5).

En 1977, Ingber et al. (137) ont suggéré qu'une distance minimale de 3 mm est requise entre la crête osseuse alvéolaire et le bord de la restauration. Ces 3 mm correspondent à 1 mm de tissu conjonctif supracrestal, 1 mm d'épithélium de jonction et 1 mm pour la profondeur du sulcus.

Pour les dents nécessitant un inlay-core, Wagenberg et al. en 1989 (227) ont suggéré d'exposer 5 mm de structure dentaire au-dessus de la crête alvéolaire pour recréer l'espace biologique et établir l'effet férule.

L'effet férule permet une transmission optimale des contraintes occlusales vers le parodonte, ce qui permet de diminuer les risques de fracture dentaire et de descellement.

En raison du souci d'obtenir un effet férule, une exposition supplémentaire d'au moins 1,5 mm de structure dentaire doit être réalisée. (228)

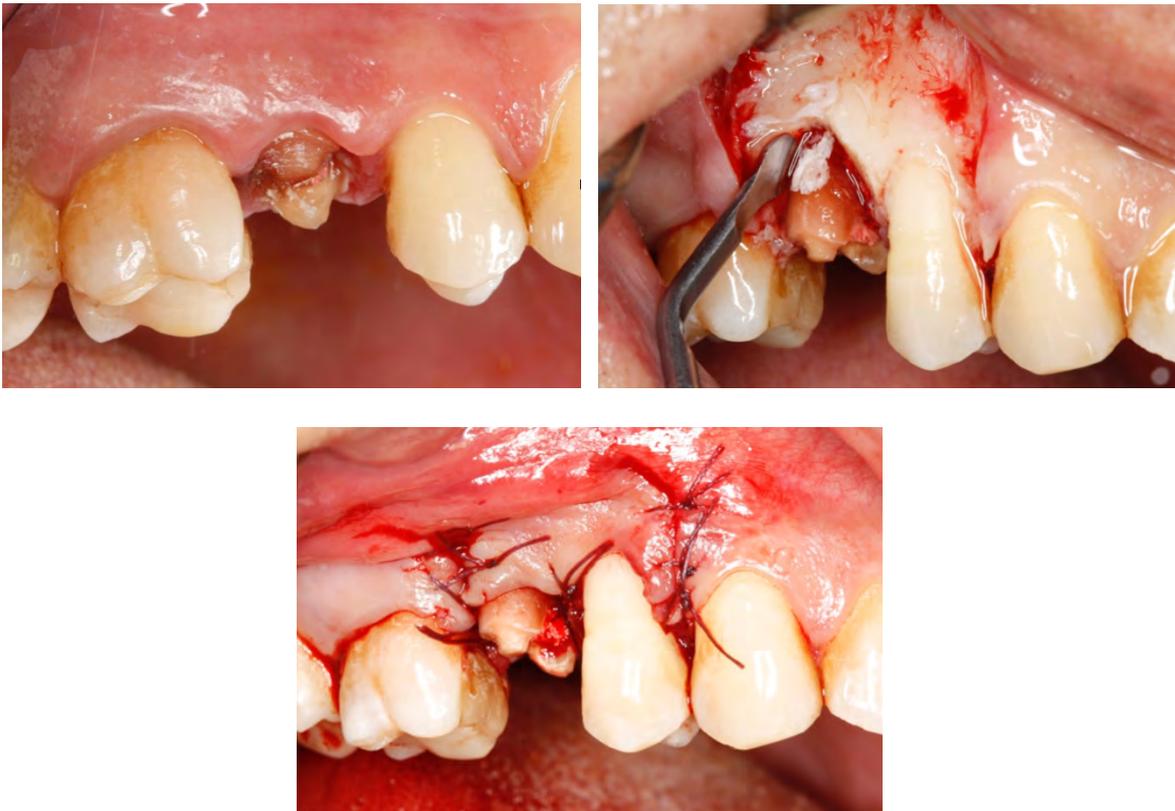
Cependant, la variabilité inter et intra-individuelle de la dimension de l'espace biologique nécessite d'effectuer des mesures pré-chirurgicales de l'espace biologique par le biais d'un sondage osseux, afin de personnaliser l'étendue de la résection osseuse.

L'ostéoplastie permet de remodeler les contours osseux de l'os alvéolaire en amincissant les aspects vestibulaires et linguaux / palatins et, en éliminant les rebords osseux et les exostoses. La persistance de déformations osseuses est susceptible d'entraîner un risque de formation de poches. (229)

La quantité d'os à réséquer n'a pas été quantifiée dans la littérature, elle est subjective et considérée comme complète lorsque le lambeau est parfaitement repositionné sur l'os sous-jacent.

Concernant la localisation de la résection osseuse, si la lésion se situe uniquement sur la face vestibulaire, le praticien peut alors effectuer l'ablation osseuse nécessaire uniquement sur la face vestibulaire. Cette résection se limite à modifier la composante osseuse dans la dimension occluso-apicale.

Dans le cas où le praticien doit éliminer de l'os interproximal, ce dernier sera à un niveau plus apical par rapport à l'os vestibulaire et lingual. La conséquence étant une architecture osseuse inversée, il faudra alors évaluer la dimension mésio-distale de la composante osseuse et éliminer l'os vestibulaire et lingual / palatin pour rétablir une architecture osseuse positive. Si l'architecture inversée demeure, alors un excès de tissu gingival peut rebondir pendant la phase de guérison.



Figures 46-48 : Cas clinique complet d'une élévation coronaire chirurgicale par lambeau apicalement déplacé avec ostéotomie, d'après S. Armand.

La quantité d'os à supprimer est délimitée par le tracé d'une gorge au niveau apical souhaité, puis l'aménagement des tissus osseux est réalisé à l'aide d'une instrumentation rotative à grande vitesse sous irrigation abondante d'eau stérile, ou de la piézochirurgie. Les inserts de piézochirurgie facilitent l'accès dans les régions inter-proximales.

Des ciseaux manuels permettent d'affiner la surface osseuse, pour ne laisser qu'une fine pellicule sur la surface radiculaire, tout en conservant un contour osseux parabolique festonné pour suivre le contour gingival sus-jacent.

Enfin, un surfaçage radiculaire doit être réalisé pour créer une surface radiculaire dure, lisse et propre.

Le lambeau est suturé avec des sutures matelassiers verticales, ancrées au périoste afin d'obtenir une parfaite adaptation du lambeau aux tissus sous-jacents, à la position apicale souhaitée. (Fig. 46-48)

4) Étapes prothétiques

La préparation dentaire et la mise en place d'une prothèse provisoire sont des étapes fondamentales, car elles ne doivent pas interférer avec la cicatrisation tissulaire.

On distingue trois protocoles en fonction du moment où les dents sont préparées et de la position des bords de la prothèse par rapport à la position de la gencive marginale (230) (Fig. 49) :

- Préparation dentaire per-opératoire et rebasage de la prothèse provisoire
- Préparation dentaire précoce et rebasage d'une nouvelle prothèse provisoire
- Préparation dentaire retardée et mise en place de la prothèse définitive

La préparation dentaire per-opératoire est effectuée pendant la chirurgie, après la résection osseuse. Elle permet notamment d'éliminer les contre-dépouilles, et de polir et nettoyer les surfaces radiculaires. Après la préparation dentaire, la restauration provisoire pré-chirurgicale peut être rebasée.

Les bords de la prothèse provisoire doivent être placés à une distance d'au moins 1 mm du rebord marginal et surveillés en permanence afin de ne pas interférer avec la cicatrisation des tissus mous.

La prothèse d'usage est mise en place lorsque la cicatrisation des tissus mous est stable (entre 6 et 12 mois après la chirurgie).

La préparation dentaire précoce a pour objectif de conditionner la croissance inter-dentaire des tissus mous et offre la possibilité de travailler en situation supra-gingivale. (231)

La prothèse provisoire pré-chirurgicale est laissée en place pendant 3 semaines, ce qui permet de gérer les étapes prothétiques provisoires après la cicatrisation initiale et le rétablissement du tissu conjonctif supracrestal.

Au cours des 3 premières semaines post-chirurgicales, environ 1 mm d'os se résorbe et laisse une partie du ciment radiculaire sain disponible pour la fixation du tissu conjonctif supracrestal. (232)

Le surfaçage radiculaire de la zone précédemment occupée par le tissu conjonctif supracrestal, a permis l'obtention d'une surface dentaire lisse et propre, où l'épithélium de jonction peut adhérer. (129)

Ainsi, l'espace biologique est recréé avec une migration apicale de l'épithélium de jonction, et le tissu conjonctif supracrestal se rétablit dans la zone de résorption crestale post-opératoire.

À ce stade, la profondeur de sondage et les papilles inter-dentaires sont absentes. En direction coronaire, la maturation des tissus mous pour former le sulcus et les papilles inter-dentaires est appelée « rebond des tissus mous ».

La préparation dentaire et la mise en place d'une prothèse provisoire sont réalisées 3 semaines après la chirurgie d'élongation coronaire, en utilisant le bord des tissus mous cicatrisés comme guide. La préparation supragingivale présente l'avantage d'être atraumatique vis à vis des tissus parodontaux et ne nécessite pas l'utilisation de cordons de rétraction. Le principal inconvénient est que le patient reste avec des couronnes provisoires courtes par rapport à la marge gingivale et des trous noirs interdentaires pendant 3 semaines.

Par la suite, les restaurations provisoires ne seront modifiées que dans les espaces inter-dentaires. Le point de contact est initialement positionné à 3 mm des tissus mous inter-dentaires et sera progressivement déplacé 1 mm à la fois en direction coronaire, une fois que les papilles auront rempli l'espace inter-dentaire.

De plus, la convergence des surfaces interproximales sera progressivement augmentée pour maximiser la repousse des papilles inter-dentaires.

La cicatrisation des tissus mous sera complète lorsqu'il n'y aura plus de croissance des papilles inter-dentaires, à ce stade la prothèse définitive pourra être réalisée (entre 6 et 12 mois après la chirurgie).

La préparation dentaire retardée est basée sur le concept de ne pas interférer avec la cicatrisation des tissus mous. Cependant, l'approche différée augmente la période pendant laquelle de courtes restaurations provisoires non esthétiques sont portées. Après la chirurgie d'élongation coronaire, les bords de la prothèse provisoire pré-chirurgicale sont maintenus jusqu'à ce que la cicatrisation des tissus mous soit complète. A ce stade, entre 6 et 12 mois après la chirurgie d'élongation coronaire, la préparation dentaire est effectuée et la prothèse définitive est réalisée.

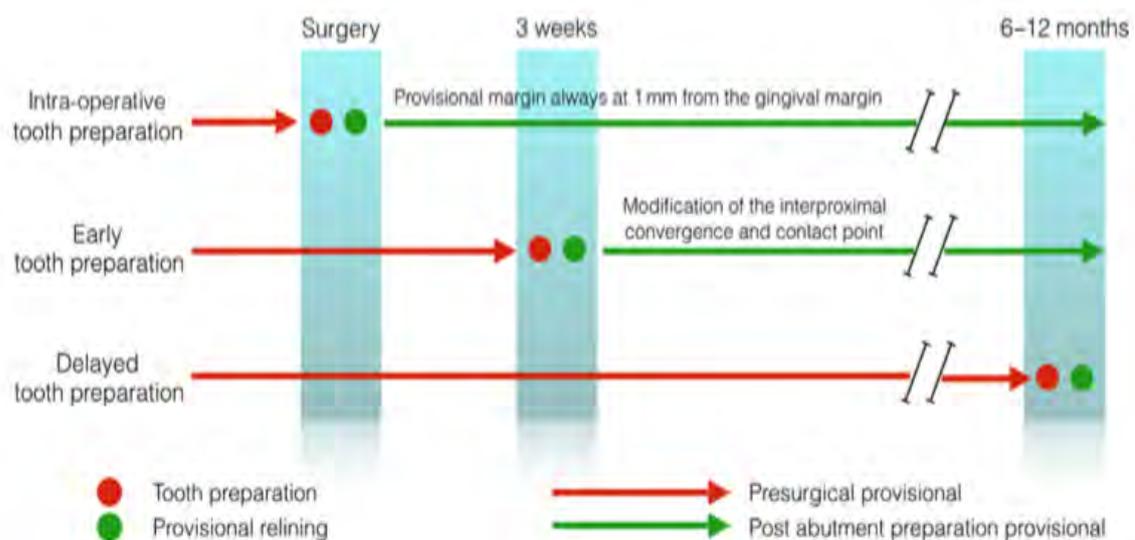


Figure 49 : Les différents protocoles de préparation dentaire, après une élongation coronaire chirurgicale, selon Marzadori et al. 2018 (230).

5) Réponse parodontale

De nombreuses études cliniques et histologiques ont analysé la cicatrisation des tissus parodontaux, et plus particulièrement du rétablissement de l'espace biologique à la suite d'une procédure d'élongation coronaire.

En 1992, Bragger et al. (233) ont étudié la cicatrisation des tissus mous, après une chirurgie d'élongation coronaire, sur 25 patients suivis pendant 6 mois. Lors de la chirurgie, la crête osseuse alvéolaire a été réduite, créant une distance de 3 mm par rapport à la future marge de restauration. Immédiatement après la procédure, ils ont observé une récession tissulaire moyenne de 1,32 mm. Durant la période allant de 6 semaines à 6 mois, ils ont quantifié une variation dans la localisation du rebord gingival dans 12% des sites expérimentaux.

A 6 mois les tissus parodontaux étaient stables avec des changements minimes au niveau du bord gingival. Les auteurs ont conclu qu'en raison de la possibilité de récession gingivale, une période de 6 mois était nécessaire avant de réaliser le traitement prothétique final.

Oakley et al. en 1999 (234) ont étudié le rétablissement de l'espace biologique après une chirurgie d'élongation coronaire dans la région incisive chez trois singes adultes. 12 semaines après la chirurgie, les blocs tissulaires ont été analysés.

L'analyse histométrique a révélé une migration apicale de l'épithélium de jonction qui s'étend jusqu'au niveau apical du surfaçage radiculaire. De plus, la résorption osseuse post-chirurgicale fournit une structure dentaire supracrestale pour la fixation du tissu conjonctif, conduisant au rétablissement de l'espace biologique.

Ils ont observé que la cicatrisation après une chirurgie d'élongation coronaire avait tendance à entraîner une réduction de l'épithélium dans les sites maxillaires, tandis qu'elle avait tendance à entraîner la formation d'un long épithélium de jonction dans les sites mandibulaires.

En 2003, Lanning et al. (235) ont pratiqué sur 18 patients une chirurgie d'élongation coronaire par lambeau déplacé apicalement avec résection osseuse. Ils ont noté un gain constant de 3 mm de structure dentaire et une stabilité de la gencive marginale aux examens de 3 et 6 mois.

Ils ont observé que la dimension de l'espace biologique était significativement plus petite à 3 mois après la chirurgie d'élongation coronaire. Cependant, la dimension de l'espace biologique augmentait sur tous les sites de 3 et 6 mois, jusqu'à revenir à la dimension d'origine sur les sites traités, 6 mois après l'élongation coronaire.

Ces données ont été confirmées par Shobha et al. en 2010 (236), qui ont étudié sur 15 patients, le rétablissement de l'espace biologique après une chirurgie d'élongation coronaire. Ils ont également démontré que la dimension de l'espace biologique des sites traités était rétablie après 6 mois. De plus, un gain constant de 2 mm de structure dentaire a été observé aux examens de 1, 3 et 6 mois.

Le rebond gingival est la principale complication de l'élongation coronaire chirurgicale, elle correspond à une migration de la gencive marginale en direction coronaire. Des études cliniques ont étudié les facteurs associés à cet effet de rebond gingival coronaire.

Dans une étude sur 30 patients, Pontoriero et Carnevale en 2001 (237) ont démontré les effets indésirables d'une réduction osseuse minimale (d'environ 1 mm) lors d'une chirurgie d'élongation coronaire. Après 1 an, ils ont observé sur 84 dents une migration coronaire des tissus parodontaux marginaux de 3,2 +/- 0,8 mm en interproximal et de 2,9 +/- 0,6 mm en vestibulaire. En conséquence, ils ont obtenu un gain moyen de hauteur coronaire de 0,5 +/- 0,6 mm en interproximal et 1,2 +/- 0,7 mm en vestibulaire. Ce schéma de rebond gingival coronaire était plus prononcé en présence d'un phénotype gingival épais.

En 2004, Deas et al. (238) ont observé que la quantité de rebond tissulaire semble être liée au positionnement du lambeau par rapport à la crête osseuse alvéolaire lors de la suture. Cette migration coronaire des tissus gingivaux variait de 1,33 +/- 1,02 mm lorsque le lambeau était suturé à une distance inférieure à 1 mm de la crête alvéolaire, à - 0,16 +/- 1,15 mm lorsque le lambeau était suturé à une distance supérieure à 4 mm de la crête alvéolaire. Ces résultats reflètent la tendance du parodonte à reformer une gencive dans une position plus coronaire dans le but de recréer l'espace biologique.

Ganji et al. en 2012 (239), ont réalisé un essai clinique randomisé sur 30 patients pendant 6 mois. L'objectif était d'évaluer les changements de position des tissus parodontaux, en particulier l'espace biologique, après une procédure d'élongation coronaire par gingivectomie et par lambeau déplacé apicalement avec résection osseuse. Après la chirurgie d'élongation coronaire, ils ont observé une diminution de la dimension de l'espace biologique avec des changements allant de 1,25 à 1,8 mm pour les dents traitées par ostéotomie et des changements allant de 1,15 à 1,65 mm pour les dents traitées par gingivectomie. Ensuite, la dimension de l'espace biologique augmentait pour tous les sites traités de la 3ème à la 12ème semaine, ceci était attribué à un léger gain du niveau d'attache et au déplacement apical du niveau osseux. La dimension initiale de l'espace biologique a été rétablie sur les sites traités après 12 semaines, quelle que soit la procédure utilisée pour la chirurgie d'élongation coronaire. Cependant, en cas de gingivectomie, les tissus parodontaux marginaux ont montré une tendance à se développer en direction coronaire. A 12 semaines, le gain moyen de hauteur coronaire était de 4,9 mm lors d'une chirurgie de lambeau déplacé apicalement avec résection osseuse, contre seulement 0,3 mm lors d'une gingivectomie. Les auteurs ont conclu que le lambeau déplacé apicalement avec résection osseuse est une procédure supérieure en terme de résultats cliniques par rapport à la gingivectomie.

En 2013, dans une étude clinique sur 64 dents, Arora et al. (240) ont observé que la suture du lambeau à une distance inférieure à 3 mm de la crête osseuse, et le phénotype gingival épais et plat sont associés à un rebond tissulaire plus important. Ces résultats soulignent l'importance d'une évaluation pré-chirurgicale, de la prise en compte du phénotype tissulaire, de l'étendue de l'ostéotomie, et de la position du lambeau par rapport à la crête osseuse alvéolaire.

Dans une analyse de la littérature, Pilalas et al. en 2016 (241), ont conclu que les résultats de la chirurgie d'élongation coronaire entraînent une augmentation de la hauteur coronaire et un possible rebond de la gencive marginale au cours des 3 premiers mois post-opératoires. Les résultats dépendent principalement de facteurs techniques tels que le positionnement du lambeau et la quantité de résection osseuse, et secondairement de facteurs anatomiques tels que le phénotype gingival.

En 2019, Al-Sowygh (242) a rapporté dans une revue de littérature que la chirurgie d'élongation coronaire avec un lambeau déplacé apicalement et une résection osseuse ont produit des résultats plus stables par rapport au groupe sans résection osseuse. Bien que l'effet de rebond gingival semble être compensé par l'ablation de l'os crestal, l'auteur a conclu que d'autres essais cliniques randomisés avec un faible risque de biais et un suivi à long terme sont recommandés, pour évaluer de manière fiable les résultats cliniques de la chirurgie d'élongation coronaire.

Les études histologiques suggèrent que la procédure d'élongation coronaire permet le rétablissement d'un espace biologique cicatriciel avec une migration apicale de l'épithélium de jonction et la création d'un espace pour le tissu conjonctif supracrestal.

Les résultats des différentes études cliniques sur la procédure d'élongation coronaire démontrent un gain de hauteur coronaire avec une position de la gencive marginale qui se stabilise à 6 mois.

Pour éviter l'effet de rebond gingival, il est recommandé de réaliser un surfaçage radiculaire complet, d'effectuer une ostéotomie avec un contour osseux harmonieux et délicat, permettant de recréer une dimension de 3 mm de l'espace biologique, et de repositionner le lambeau à 3 mm de la crête osseuse alvéolaire.

B) Egression orthodontique

1) Définition

L'égression orthodontique correspond à une égression active de la dent, en direction coronaire, sous l'action d'une force continue.

L'utilisation d'un système mécanique va produire une force dont l'intensité va induire un étirement des fibres gingivales et parodontales, produisant un déplacement coronaire de la dent et de son parodonte. (243)

En 1973, Heithersay (244) a proposé l'utilisation de moyens orthodontiques pour traiter des fractures dentaires sous-gingivales, afin de recréer l'espace biologique et de maintenir une bonne santé parodontale.

Depuis, plusieurs auteurs ont considéré ce concept « d'éruption forcée » comme une méthode alternative à l'élongation coronaire chirurgicale, pour augmenter la hauteur coronaire et recréer l'espace biologique, dans le traitement des dents fracturées ou cariées sous la gencive marginale. (245)

2) Indications et limites

L'égression orthodontique est globalement indiquée dans les mêmes situations que l'élongation coronaire chirurgicale.

Elle est aussi indiquée en cas d'inclusion dentaire, et d'extraction pré-implantaire permettant de conserver ou de rétablir la crête osseuse alvéolaire.

C'est une alternative à l'élongation coronaire chirurgicale lorsque celle-ci est contre-indiquée pour des raisons d'ordre général ou esthétique.

Elle présente l'avantage d'être moins mutilante pour le support parodontal de la dent tractée et des dents adjacentes, et de ne pas modifier le contour gingival des dents adjacentes.

Elle est contre-indiquée en présence :

- D'ankylose ou d'hypercémentose
- De fractures radiculaires verticales
- De proximités radiculaires et fermeture anticipée des embrasures
- De racines courtes avec un rapport couronne / racine > 1
- D'un espace prothétique insuffisant
- D'un risque d'exposition à la furcation

L'égression orthodontique est une méthode conservatrice, cependant elle nécessite un appareillage, une durée de traitement plus longue, et elle est souvent associée à une chirurgie parodontale.

Elle ne doit être réalisée que sur une dent avec un apex mature et avec un traitement endodontique complet.

De plus, une racine avec une conicité marquée aura un diamètre mésio-distal réduit, entraînant un élargissement des embrasures et la formation de trous noirs. (246)

Le profil de la future couronne va un peu compenser cet élargissement, mais ne doit pas être en sur-contour.

Enfin, l'utilisation d'une force d'intensité excessive peut être responsable d'une résorption radiculaire.

3) Méthodes opératoires et protocoles

On distingue deux techniques :

- L'égression ou l'éruption forcée
- L'égression accélérée avec fibrotomie supracrestale

Lors de l'éruption forcée, une force orthodontique légère/modérée (qui n'excède pas 50g) et continue étire les fibres desmodontales sans rupture, permettant le déplacement de la dent et de l'intégrité de son parodonte.

Généralement, elle nécessite une période d'activation de 4 à 6 semaines, au rythme de 1 mm ou moins par semaine, et une période de rétention à l'aide d'une contention, de 8 à 12 semaines est recommandée. (247)

La résultante des forces de traction dans toutes les régions du ligament parodontal entraîne une apposition osseuse marginale. À la suite de cette néoformation osseuse, une élongation coronaire chirurgicale (lambeau positionné apicalement avec ostéotomie) est souvent nécessaire afin de recréer un espace biologique à un niveau plus apical.

Lors de l'égression accélérée avec fibrotomie supracrestale, une force orthodontique légère/modérée est associée à une fibrotomie supracrestale circonférentielle, réalisée sous anesthésie locale, par une incision intra-sulculaire avec une lame 15 jusqu'au contact osseux. La fibrotomie est réalisée tous les 7 à 10 jours, pendant la période d'activation qui est plus courte avec un rythme d'égression dentaire d'environ 3 mm par mois.

Elle présente l'avantage de permettre l'égression de la dent sans son parodonte, avec des résultats rapides, en évitant l'intervention d'élongation coronaire chirurgicale.

En revanche, la fibrotomie ne doit pas être utilisée au niveau des dents associées à des défauts osseux angulaires.

Afin d'éviter tout mouvement indésirable, la force orthodontique doit être appliquée dans l'axe de la dent. Il est indispensable de maintenir une force continue, sinon le mouvement orthodontique n'aura pas lieu. De plus, une force trop excessive peut entraîner un risque de déchirement du ligament, d'ankylose dentaire, et de résorption radiculaire.

Les méthodes d'égression orthodontique sont nombreuses, le choix se fera en fonction du secteur, de l'état des dents adjacentes et de l'espace inter-arcade disponible. (Fig. 50-53)

Elles sont toutes composées :

- D'une attache solidarisée à la racine
- D'un système d'ancrage neutralisant la réaction liée au mouvement
- D'un système d'attache actif entre l'attache et le système d'ancrage.

Le système multi-attache consiste à placer des attaches orthodontiques sur la face vestibulaire des dents adjacentes de la dent à égresser dans une position passive qui n'engendre pas de mouvement. L'attache orthodontique de la dent à égresser est positionnée dans une position plus cervicale, d'une distance équivalente à la distance d'égression souhaitée. Un fil métallique est inséré au niveau des attaches. Pour augmenter l'intensité du mouvement, un second fil plus rigide peut être inséré uniquement dans les brackets des dents adjacentes.

Si la substance dentaire résiduelle de la dent à égresser n'est pas suffisante, il est possible d'utiliser un arc rigide inséré dans les attaches des dents adjacentes. Cet arc est relié à la dent à égresser par le biais d'une chaînette élastomérique.

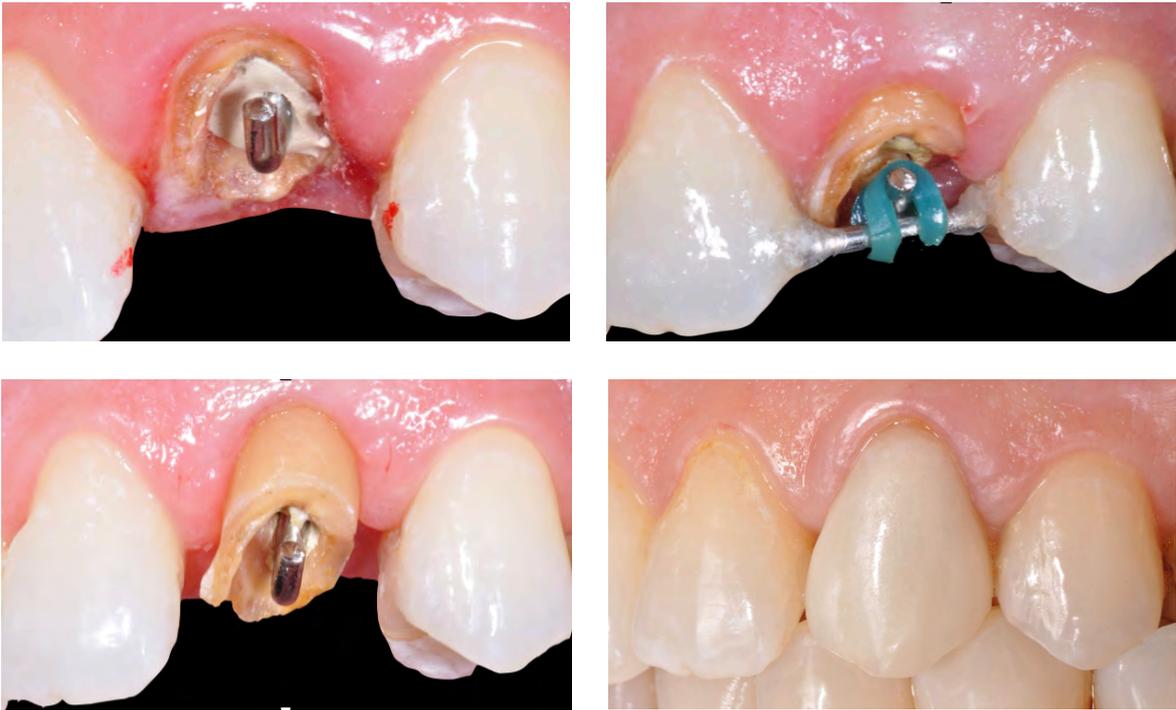
Lorsque la dent est trop délabrée, on peut également utiliser un fil métallique façonné en forme de crochet à une de ses extrémités. Il est scellé dans le canal de la dent à égresser et un élastique va relier le crochet au fil rigide d'ancrage maintenu par des composites situés sur les dents adjacentes.

Une couronne provisoire scellée sur un inlay-core peut aussi servir de moyen d'ancrage au système de traction orthodontique. Elle est en sous-occlusion pour créer un espace avec les dents antagonistes et sera ajustée à chaque séance d'activation.

Une prothèse amovible du type Hawley avec un ressort et une attache orthodontique en vestibulaire de la dent à égresser est une solution utile, lorsque les dents adjacentes sont mobiles ou qu'elles offrent un ancrage inadéquat à la suite d'un traumatisme dentaire.

La durée du traitement sera fonction de la technique utilisée et de la quantité d'égression nécessaire. Le nombre de dents nécessaire à l'ancrage dépend du type et du nombre de dents à égresser, de l'anatomie radiculaire, ainsi que de la quantité d'attache parodontale. (248)

Des examens de contrôles sont recommandés, environ toutes les deux semaines, pour s'assurer d'une hygiène bucco-dentaire adéquate et corriger les changements d'occlusion.



Figures 50-53 : Cas clinique complet d'une égression orthodontique, d'après S. Armand.

4) Réponse parodontale

L'égression orthodontique utilisant des forces de tractions faibles à modérées, entraîne la migration coronaire de la dent et de son parodonte.

La migration coronaire des tissus parodontaux est induite par la tension des fibres gingivales et par le ligament parodontal. (249)

Le changement de position des tissus mous qui en résulte n'est pas dû à un déplacement de la jonction muco-gingivale, mais plutôt à une augmentation de la hauteur de gencive attachée. (250)

Cette augmentation de la gencive attachée se fait par l'éversion de l'épithélium sulculaire sous la forme d'un tissu immature qui se kératinise au bout de 28 à 42 jours. (251)

De plus, le ligament parodontal et les fibres gingivales s'adaptent au mouvement dentaire par le biais d'une croissance osseuse, qui joue un rôle actif dans le raccourcissement des fibres.

L'égression orthodontique associée à la fibrotomie permet d'éliminer la tension des fibres gingivales et ainsi empêcher la migration du parodonte.

Cependant, selon certains auteurs les résultats de cette fibrotomie sont imprévisibles. Elle ne réussit pas toujours à empêcher la migration coronaire de l'attache épithélio-conjonctive. (252)

D'après Pontoriero et al. en 1987 (253), une plastie gingivale, voire osseuse, est tout de même nécessaire après la période de rétention.

Levine et Stahl en 1972 (254), justifie cette migration coronaire partielle du tissu gingival parce que les fibres gingivales incisées restent insérées dans la racine, et se réinsèrent dans les tissus mous.

En 1988, Kozlovsky et al. (255) ont associé l'égression orthodontique avec un surfaçage radiculaire pour empêcher la migration coronaire du tissu gingival.

Une étude de Carvalho et al. en 2006 (256), a comparé la technique d'égression orthodontique (groupe B) avec l'égression orthodontique associée à une fibrotomie et à un surfaçage radiculaire (groupe A), sur 20 dents monoradiculées.

Au bout de 21 jours d'activation, l'analyse statistique a révélé que la quantité de structure dentaire exposée était plus importante dans le groupe A où la marge gingivale est restée stable. Tandis que le groupe B a présenté une migration coronaire du tissu gingival et du tissu osseux, respectivement de 2 et 1,5 mm.

Ces résultats sont cohérents avec ceux de la littérature : l'égression orthodontique sans fibrotomie entraîne la migration de la dent et de son parodonte, contrairement à l'égression orthodontique avec fibrotomie et surfaçage.

En revanche, concernant la migration des tissus parodontaux, ils n'ont pas observé de différence significative entre la fibrotomie avec et sans surfaçage.

L'égression orthodontique est une technique plus conservatrice que l'élongation coronaire chirurgicale, et elle permet d'obtenir de meilleurs résultats esthétiques.

En revanche, elle entraîne une migration coronaire de la dent et de son parodonte.

D'après des études cliniques, lorsque l'égression orthodontique est associée à une fibrotomie supracrestale, elle empêche la migration coronaire des tissus parodontaux.

On peut donc la considérer comme une alternative de choix à l'élongation coronaire chirurgicale, permettant de recréer l'espace biologique.

Conclusion

L'espace biologique, qui se définit désormais comme le système d'attache supracrestal, est constitué coronairement par l'épithélium de jonction et apicalement par le tissu conjonctif supracrestal.

Cette entité biologique est située entre la base du sillon gingival et le sommet de la crête osseuse alvéolaire. Il constitue une barrière physiologique protectrice, dont le rôle est de protéger les tissus parodontaux sous-jacents des agressions microbiologiques constantes.

Bien que sa variabilité inter et intra-individuelle ne permettent pas de déterminer une mesure standard, il est généralement admis, dans des conditions physiologiques, que sa dimension est de l'ordre de 2 mm.

En implantologie, il est plus approprié de parler de structure tissulaire supracrestale péri-implantaires.

En effet, l'analyse de la bibliographie montre que les mesures réalisées sont souvent celles des tissus de la crête alvéolaire jusqu'au rebord marginal de la muqueuse, incluant le sillon péri-implantaire.

L'espace biologique implantaire est considéré comme plus long que l'espace biologique dentaire. Mais, si on compare les dimensions des tissus supracrestaux implantaire et dentaires, on se rend compte que ces valeurs sont semblables, avec un même ordre de grandeur de 3 mm.

La cicatrisation des tissus mous péri-implantaires s'accompagne de la formation d'un espace biologique cicatriciel, qui est histologiquement différent de l'espace biologique physiologique dentaire.

En effet, l'adhésion tissulaire est principalement réalisée par l'attache conjonctive qui diffère par la disposition de ses fibres de collagènes et la diminution de structures cellulaires. De plus, l'espace biologique implantaire est dépourvu de la source de vascularisation desmodontale, diminuant son potentiel de cicatrisation.

Ces différences peuvent expliquer la plus grande fragilité de la jonction péri-implantaire, ce qui nécessite de respecter les paramètres qui assurent le maintien de la muco-intégration implantaire.

La connaissance de la biologie et la préservation de l'intégrité des tissus de l'attache épithélio-conjonctive dentaire et implantaire nous apparaissent fondamentaux.

Les traitements restaurateurs en Odontologie, liés aux impératifs esthétiques et fonctionnels, sont souvent la source d'agressions iatrogènes de cet espace biologique naturel.

Les procédures prothétiques telles que la préparation dentaire, l'empreinte, les prothèses provisoires et les agents de scellement sont des facteurs d'agressions immédiats et réversibles sur l'espace biologique.

La violation de l'espace biologique par des restaurations avec des limites cervicales profondes entraîne une augmentation de la plaque bactérienne et une inflammation gingivale sévère et constitue une agression irréversible.

Cette réaction inflammatoire provoque une résorption de la crête osseuse alvéolaire et une migration apicale de l'épithélium de jonction.

La conception de prothèses fixées respectant l'intégrité de l'espace biologique, nécessite l'utilisation de matériaux biocompatibles, une bonne adaptation marginale et des formes de contours adéquates.

Le respect de l'espace biologique et de l'intégrité des tissus parodontaux sont donc indispensables pour obtenir des restaurations prothétiques fonctionnelles, esthétiques, et biologiquement acceptables.

La remontée de marge privilégie l'économie tissulaire en relocalisant coronairement la limite cervicale, à l'aide d'une résine composite.

Elle est indiquée pour des limites intra-sulculaires qui respectent l'espace biologique, cependant elle est considérée par certains auteurs comme une alternative à l'élongation coronaire.

Mais, les résultats à court terme des études sont mitigés, montrant pour certaines une inflammation gingivale profonde.

Dans certaines situations cliniques où la limite cervicale profonde empiète sur l'espace biologique, il est nécessaire de réaliser une élongation coronaire chirurgicale ou une égression orthodontique pré-prothétique, afin que la future prothèse respecte l'intégrité de l'espace biologique.

L'élongation coronaire chirurgicale consiste en l'ablation des tissus parodontaux permettant de recréer un espace biologique cicatriciel.

L'espace biologique cicatriciel diffère de l'espace biologique naturel, car il est constitué d'un long épithélium de jonction, dont l'architecture n'est pas complètement rétablie, moins résistante aux agressions extérieures.

Les études histologiques ont révélé que l'épithélium de jonction migre apicalement jusqu'au niveau apical du surfaçage radiculaire et que la résorption osseuse post-chirurgicale fournit une structure dentaire pour la fixation du tissu conjonctif supracrestal.

L'égression orthodontique est indiquée dans le secteur antérieur car, elle est moins mutilante vis-à-vis du support parodontal osseux et permet de ne pas modifier l'alignement des collets.

Elle doit être combinée à une élongation coronaire chirurgicale ou à une fibrotomie supracrestale afin de recréer un espace biologique adéquat.

Le développement de techniques moins agressives et l'utilisation de matériaux les plus biocompatibles possibles, permettront d'assurer le succès des impératifs esthétiques et fonctionnels de nos traitements, et de maintenir leur pérennité.

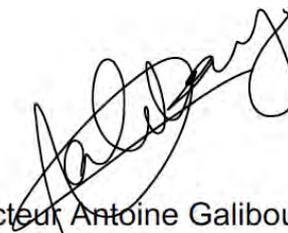
De ce point de vue, le développement exponentiel des protocoles de dentisterie adhésive supra-gingivale apporte une réponse positive aux différents problèmes, concernant l'espace biologique, évoqués dans ce travail.

Vu par le Président du Jury



Professeur Serge Armand

Vu par le Directeur de thèse



Docteur Antoine Galibourg

Index des Figures

- Figure 1 : Schéma de l'espace biologique dentaire, selon Gharibi et al. 2009 (11), d'après les dimensions de Gargiulo et al. 1961 (5).
- Figure 2 : Coupe histologique des tissus supracrestaux, d'après Bercy et Tenenbaum 1996 (15).
- Figure 3 : Schéma de l'organisation des fibres gingivales, d'après Shroeder et Lisgarten 1997 (26).
- Figure 4 : Illustrations de la vascularisation dentaire, d'après Zuhr et Hürzeler 2012 (34) et Lindhe et al. 2008 (35).
- Figure 5 : Dimensions de l'espace biologique au cours des différents stades de l'éruption, d'après Orban et Kholer 1924 (2).
- Figure 6 : Schémas des différents systèmes d'attaches cicatriciels, d'après P. Bouchard 2015 (41).
- Figure 7 : Mesures histologiques des tissus supracrestaux, selon les auteurs (46) (47) (52) (53) (48) (54) (56) (55).
- Figure 8 : Vue clinique des tissus supracrestaux péri-implantaires, d'après S. Armand.
- Figure 9 : Coupe histologique des tissus supracrestaux péri-implantaires sains, d'après G. Brunel.
- Figure 10 : Coupe histologique des tissus supracrestaux péri-implantaires lors de péri-implantite, d'après G. Brunel.
- Figure 11 : Schéma de la vascularisation dentaire et implantaire, d'après S. Armand.
- Figure 12 : Cas clinique de péri-implantite, d'après S. Armand.
- Figure 13 : Les différents matériaux sur une restauration implanto-portée (embase titane, zircone dans la partie transgingivale et céramique feldspathique en supra-gingival), d'après S. Armand.
- Figure 14 : Vue clinique des tissus supracrestaux dentaires et implantaires, d'après S. Armand.
- Figure 15 : Les différents phénotypes parodontaux, d'après De Rouck et al. 2009 (104).
- Figure 16 : Réponse inflammatoire due à des limites cervicales profondes, ayant lésé l'espace biologique, d'après Viargues et Antoun 2005 (134).
- Figure 17 : Les différentes situations des limites cervicales, d'après Exbrayat et al. 1992 (140).
- Figures 18-20 : Les différentes formes de limites cervicales, d'après Bottino et al. 2009 (151).
- Figure 21 : Technique de préparation BOPT, d'après Agustin-Panadero et Sola-Ruiz 2015 (153).
- Figure 22 : Le résultat d'une technique d'accès aux limites intra-sulculaires sur une molaire, d'après S. Armand.
- Figure 23 : Déflexion gingivale par la technique du simple cordonnet, d'après S. Armand.
- Figures 24-25 : Déflexion gingivale par la technique du double cordonnet, d'après S. Armand.
- Figures 26-27 : Déflexion gingivale à l'aide d'Expasyl®, d'après S. Armand.
- Figures 28-29 : Schéma et vue clinique de la technique de rétraction gingivale par curetage gingival rotatif, d'après S. Armand.
- Figures 30-31 : Schéma et vue clinique d'une rétraction gingivale par électrochirurgie, d'après S. Armand.

Figures 32-34 : Préparation intra-sulculaire de 11 et 21, réalisation des couronnes provisoires, puis des couronnes d'usage, d'après S. Armand.

Figure 35 : Schéma des différents contours prothétiques, d'après Fleiter et Renault 1992 (200).

Figure 36 : Positionnement d'un champ opératoire, ligatures et rétraction gingivale avec une bande en Téflon compactée, d'après Sarfati et Tirlet 2018 (211).

Figure 37 : Mise en place du système Automatrix®, complétée par l'utilisation d'un coin interdentaire, d'après Sarfati et Tirlet 2018 (211).

Figure 38 : Polissage et finitions après réalisation d'une remontée de marge et d'une IDS, d'après Sarfati et Tirlet 2018 (211).

Figures 39-44 : Cas clinique complet d'une remontée de marge dans l'espace biologique, d'après Sarfati et Tirlet 2018 (211).

Figure 45 : Arbre décisionnel du choix des techniques d'élongation coronaire chirurgical en fonction des facteurs cliniques, selon l'auteur, d'après Ingber et al. 1977 (137) et Maynard et Wilson 1979 (101).

Figures 46-48 : Cas clinique complet d'une élongation coronaire chirurgicale par lambeau apicalement déplacé avec ostéotomie, d'après S. Armand.

Figure 49 : Les différents protocoles de préparation dentaire, après une élongation coronaire chirurgicale, selon Marzadori et al. 2018 (230).

Figures 50-53 : Cas clinique complet d'une égression orthodontique, d'après S. Armand.

Index des Tableaux

Tableau 1 : Dimension en mm de l'espace biologique dentaire, selon l'auteur.

Tableau 2 : L'espace biologique autour des dents et des implants, d'après Armand en 2008 (45).

Tableau 3 : Dimensions en mm de la structure tissulaire supracrestale péri-implantaire, selon l'auteur.

Tableau 4 : Propriétés des matériaux de restauration utilisés pour les remontées de marge, d'après Kouassi et al. 2015 (213).

Bibliographie

1. Gottlieb B. Der Epithelansatz am Zahne. Dtsch Monatsschr Zahnheilk. 1921;39:142-7.
2. Orban B, Kohler J. Die physiologische Zahnfleischtasche. Epithelansatz und Epitheltiefenwucherung. Z Stomatol. 1924;22:353.
3. Sicher H. Changing concepts of the supporting dental structures. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. janv 1959;12(1):31-5.
4. Cohen DW. Pathogenesis of periodontal disease and its treatment. Wash DC Walter Reed Army Med Cent. 1962;
5. Gargiulo AW, Wentz FM, Orban B. Dimensions and Relations of the Dentogingival Junction in Humans. J Periodontol. 1961;32(3):261-7.
6. Jepsen S, Caton JG, Albandar JM, Bissada NF, Bouchard P, Cortellini P, et al. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. J Clin Periodontol. 2018;45:S219-29.
7. Stanley HR. The cyclic phenomenon of periodontitis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1 juin 1955;8(6):598-610.
8. Vacek JS, Gher ME, Assad DA, Richardson AC, Giambarresi LI. The dimensions of the human dentogingival junction. Int J Periodontics Restorative Dent. avr 1994;14(2):154-65.
9. Schmidt JC, Sahrman P, Weiger R, Schmidlin PR, Walter C. Biologic width dimensions—a systematic review. J Clin Periodontol. 2013;40(5):493-504.
10. Hamasni FM, El Hajj F. Comparison of the Clinical Biological Width with the Published Standard Histologic Mean Values. J Int Soc Prev Community Dent. 2017;7(5):264-71.
11. Gharibi A, Kissa J, Ousehal L. L'élongation coronaire chirurgicale | Dossiers du mois [Internet]. Le courrier du dentiste. [cité 11 mai 2021]. Disponible sur: <https://www.lecourrierdudentiste.com/dossiers-du-mois/lelongation-coronaire-chirurgicale.html>
12. Al-Rasheed AA, Ghabban W, Zakour A. Clinical biological width dimation around dentition of a selected Saudi population. Pak Oral Dent J. 2005;25:81-6.
13. Ercoli C, Caton JG. Dental prostheses and tooth-related factors. J Periodontol. 2018;89:S223-36.
14. Lindhe J, Karring T, Lang NP. Clinical periodontology and implant dentistry. Copenhagen: Munksgaard; 1998.
15. Bercy P, Tenenbaum H. Parodontologie : Du diagnostic à la pratique. De Boeck Supérieur. Bruxelles; 1996. 289 p.
16. Schroeder HE, Listgarten MA. Fine Structures of the Developing Epithelial Attachment of Human Teeth. In: Monographs in developmental biology. Karger. 1971. p. 1-134.
17. Schroeder H. The junctional epithelium: origin, structure and significance. Acta Med Dent Helv. 1996;1:155-67.
18. Glavind L, Zander HA. Dynamics of dental epithelium during tooth eruption. J Dent Res. 1970;49(3):549-55.
19. Bgaghik GS, Skougaakd MR. Observations on the life cycle of the gingival epithelial cells of mice as revealed by autoradiography. Acta Odontol Scand. 1962;20(1):15-31.
20. Schroeder HE. Transmigration and infiltration of leucocytes in human junctional epithelium. Helv Odontol Acta. 1973;17:6-18.

21. Juhl M, Stoltze K, Reibel J. Distribution of Langerhans cells in clinically healthy human gingival epithelium with special emphasis on junctional epithelium. *Eur J Oral Sci.* 1988;96(3):199-208.
22. Saglie R, Sabag N, Mery C. Ultrastructure of the normal human epithelial attachment. *J Periodontol.* 1979;50(10):544-50.
23. Salonen JI, Kautsky MB, Dale BA. Changes in cell phenotype during regeneration of junctional epithelium of human gingiva in vitro. *J Periodontal Res.* 1989;24(6):370-7.
24. Bosshardt DD, Lang NP. The junctional epithelium: from health to disease. *J Dent Res.* 2005;84(1):9-20.
25. Hormia M, Owaribe K, Virtanen I. The dento-epithelial junction: cell adhesion by type I hemidesmosomes in the absence of a true basal lamina. *J Periodontol.* 2001;72(6):788-97.
26. Schroeder HE, Listgarten MA. The gingival tissues: the architecture of periodontal protection. *Periodontol 2000.* 1997;13(1):91-120.
27. Page RC. Macromolecular interactions in the connective tissues of the periodontium. In: *Developmental aspects of oral biology.* Academic Press New York; 1972. p. 291-308.
28. Nathan RA, Hussain MZ, Chow C, Bhatnager RS. Gingival collagen composition in chronic inflammatory periodontal disease. *J Dent Res.* 1979;58:762a.
29. Chavrier C. The elastic system fibres in healthy human gingiva. *Arch Oral Biol.* 1990;35:S223-5.
30. Ten Cate AR, Deporter DA. The role of the fibroblast in collagen turnover in the functioning periodontal ligament of the mouse. *Arch Oral Biol.* 1974;19(4):339-40.
31. Goldberg M. *Tissus non minéralisés et milieu buccal: histologie et biologie.* Elsevier Masson; 1993.
32. Bartold PM. Proteoglycans of the periodontium: structure, role and function. *J Periodontal Res.* 1987;22(6):431-44.
33. Carranza FA, Itoiz ME, Cabrini RL, Dotto CA. A study of periodontal vascularization in different laboratory animals. *J Periodontal Res.* 1966;1(2):120-8.
34. Zuhr O, Hürzeler M, Hürzeler B, Rebele S, Wandrey SO. *Plastic-esthetic periodontal and implant surgery: a microsurgical approach.* Quintessence London; 2012.
35. Lindhe J, Karring T, Lang NP. *Clinical periodontology and implant dentistry; Volume 1+ 2.* Blackwell; 2008.
36. Lindhe J. *Manuel de Parodontologie clinique.* Cahiers de prothèses éditions; 1986.
37. Byers MR, Holland GR. Trigeminal nerve endings in gingiva, junctional epithelium and periodontal ligament of rat molars as demonstrated by autoradiography. *Anat Rec.* 1977;188(4):509-23.
38. Schiött C, Løe H. The origin and variation in number of leukocytes in the human saliva. *J Periodontal Res.* 1970;5(1):36-41.
39. Romanelli R, Mancini S, Laschinger C, Overall CM, Sodek J, McCulloch CA. Activation of neutrophil collagenase in periodontitis. *Infect Immun.* 1999;67(5):2319-26.
40. Meikle MC, Hembry RM, Holley J, Horton C, McFarlane CG, Reynolds JJ. Immunolocalization of matrix metalloproteinases and TIMP-1 (tissue inhibitor of metalloproteinases) in human gingival tissues from periodontitis patients. *J Periodontal Res.* 1994;29(2):118-26.
41. Bouchard P. *Parodontologie & dentisterie implantaire : Thérapeutiques chirurgicales.* Lavoisier. Vol. 2. 2015.
42. Spahr A, Haegewald S, Tsoulfidou F, Rompola E, Heijl L, Bernimoulin J-P, et al. Coverage of Miller class I and II recession defects using enamel matrix proteins versus coronally advanced flap technique: A 2-year report. *J Periodontol.* 2005;76(11):1871-80.

43. Selvig KA, Bogle G, Claffey NM. Collagen Linkage in Periodontal Connective Tissue Reattachment: An Ultrastructural Study in Beagle Dogs. *J Periodontol.* 1988;59(11):758-68.
44. Nyman S, Gottlow J, Karring T, Lindhe J. The regenerative potential of the periodontal ligament. *J Clin Periodontol.* 1982;9(3):257-65.
45. Armand S. *La restauration unitaire antérieure en implantologie.* Paris: Quintessence international; 2008.
46. Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello CP, Liljenberg B, Thomsen P. The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clin Oral Implants Res.* 1991;2(2):81-90.
47. Berglundh T, Lindhe J. Dimension of the periimplant mucosa: biological width revisited. *J Clin Periodontol.* 1996;23(10):971-3.
48. Abrahamsson I, Berglundh T, Wennström J, Lindhe J. The peri-implant hard and soft tissues at different implant systems. A comparative study in the dog. *Clin Oral Implants Res.* 1996;7(3):212-9.
49. Adell R, Lekholm U, Rockler B, Branemark P-I. A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. *Int J Oral Surg.* 1981;10(6):387-416.
50. Linkevicius T, Puisys A, Linkeviciene L, Peciuliene V, Schlee M. Crestal bone stability around implants with horizontally matching connection after soft tissue thickening: a prospective clinical trial. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2015;17(3):497-508.
51. Armand, S., Sancier, A., Rouach, T., Bouzats, J. Histophysiologie de la structure tissulaire supra crestale et incidences cliniques : espace biologique, Ire partie. *J Parodontol Implantol Orale.* 2019;38(141):191-9.
52. Buser D, Weber HP, Donath K, Fiorellini JP, Paquette DW, Williams RC. Soft tissue reactions to non-submerged unloaded titanium implants in beagle dogs. *J Periodontol.* 1992;63(3):225-35.
53. Weber HP, Buser D, Donath K, Fiorellini JP, Doppalapudi V, Paquette DW, et al. Comparison of healed tissues adjacent to submerged and non-submerged unloaded titanium dental implants. A histometric study in beagle dogs. *Clin Oral Implants Res.* 1996;7(1):11-9.
54. Abrahamsson I, Berglundh T, Moon I-S, Lindhe J. Peri-implant tissues at submerged and non-submerged titanium implants. *J Clin Periodontol.* 1999;26(9):600-7.
55. Tomasi C, Tessarolo F, Caola I, Wennström J, Nollo G, Berglundh T. Morphogenesis of peri-implant mucosa revisited: an experimental study in humans. *Clin Oral Implants Res.* 2014;25(9):997-1003.
56. Cochran DL, Hermann JS, Schenk RK, Higginbottom FL, Buser D. Biologic width around titanium implants. A histometric analysis of the implanto-gingival junction around unloaded and loaded nonsubmerged implants in the canine mandible. *J Periodontol.* 1997;68(2):186-97.
57. Hermann JS, Buser D, Schenk RK, Higginbottom FL, Cochran DL. Biologic width around titanium implants. A physiologically formed and stable dimension over time. *Clin Oral Implants Res.* 2000;11(1):1-11.
58. Smukler H, Chaibi M. Periodontal and dental considerations in clinical crown extension: a rational basis for treatment. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1997;17(5).
59. Barboza EP, MonteAlto RF, Ferreira VF, Carvalho WR. Supracrestal gingival tissue measurements in healthy human periodontium. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2008;28(1).
60. Dubey R, Jain P, Anand P, Parihar A, Dubey N. Supracrestal Gingival Tissue Measurements in Healthy Human Periodontium. *Saudi J Oral Dent Res SJODR.* 2018;3:57-9.

61. Berglundh T, Abrahamsson I, Welander M, Lang NP, Lindhe J. Morphogenesis of the peri-implant mucosa: an experimental study in dogs. *Clin Oral Implants Res.* 2007;18(1):1-8.
62. Bauman GR, Rapley JW, Hallmon WW, Mills M. The peri-implant sulcus. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1993;8(3).
63. Kawahara H, Kawahara D, Hashimoto K, Takashima Y, Ong JL. Morphologic studies on the biologic seal of titanium dental implants. Report I. In vitro study on the epithelialization mechanism around the dental implant. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1998;13(4).
64. Ikeda H, Yamaza T, Yoshinari M, Ohsaki Y, Ayukawa Y, Kido MA, et al. Ultrastructural and immunoelectron microscopic studies of the peri-implant epithelium-implant (Ti-6Al-4V) interface of rat maxilla. *J Periodontol.* 2000;71(6):961-73.
65. Shioya K, Sawada T, Miake Y, Inoue S, Yanagisawa T. Ultrastructural study of tissues surrounding replanted teeth and dental implants. *Clin Oral Implants Res.* 2009;20(3):299-305.
66. Moon I-S, Berglundh T, Abrahamsson I, Linder E, Lindhe J. The barrier between the keratinized mucosa and the dental implant: an experimental study in the dog. *J Clin Periodontol.* 1999;26(10):658-63.
67. Berglundh T, Lindhe J, Jonsson K, Ericsson I. The topography of the vascular systems in the periodontal and peri-implant tissues in the dog. *J Clin Periodontol.* 1994;21(3):189-93.
68. Heitz-Mayfield LJ, Mombelli A. The therapy of peri-implantitis: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2014;29.
69. Berglundh T, Armitage G, Araujo MG, Avila-Ortiz G, Blanco J, Camargo PM, et al. Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol.* 2018;89:S313-8.
70. Lindhe J, Berglundh T, Ericsson I, Liljenberg B, Marinello C. Experimental breakdown of peri-implant and periodontal tissues. A study in the beagle dog. *Clin Oral Implants Res.* 1992;3(1):9-16.
71. Costa FO, Takenaka-Martinez S, Cota LOM, Ferreira SD, Silva GLM, Costa JE. Peri-implant disease in subjects with and without preventive maintenance: a 5-year follow-up. *J Clin Periodontol.* 2012;39(2):173-81.
72. Sarmiento HL, Norton MR, Fiorellini JP. A classification system for peri-implant diseases and conditions. *Int J Periodontics Restor Dent.* 2016;36(5):699-705.
73. Monje A, Galindo-Moreno P, Tözürm TF, Suárez-López del Amo F, Wang H-L. Into the paradigm of local factors as contributors for peri-implant disease. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2016;31(2).
74. Sancier, A., Armand, S., Dailey, B., Lamaison, D., Thiry, M. Facteurs influençant la formation et la stabilité de la structure tissulaire supra crestale : espace biologique, 2e partie. *J Parodontol Implantol Orale.* 2019;38(141):201-10.
75. Abrahamsson I, Berglundh T, Glantz PO, Lindhe J. The mucosal attachment at different abutments. An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol.* sept 1998;25(9):721-7.
76. Rompen E, Domken O. Biocompatibilité des implants dentaires. *Réal Clin.* 2005;16:187-95.
77. Linkevicius T, Apse P. Influence of abutment material on stability of peri-implant tissues: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2008;23(3).
78. Welander M, Abrahamsson I, Berglundh T. The mucosal barrier at implant abutments of different materials. *Clin Oral Implants Res.* 2008;19(7):635-41.

79. Vigolo P, Givani A, Majzoub Z, Cordioli G. A 4-year prospective study to assess peri-implant hard and soft tissues adjacent to titanium versus gold-alloy abutments in cemented single implant crowns. *J Prosthodont.* 2006;15(4):250-6.
80. Glauser R, Sailer I, Wohlwend A, Studer S, Schibli M, Schärer P. Experimental zirconia abutments for implant-supported single-tooth restorations in esthetically demanding regions: 4-year results of a prospective clinical study. *Int J Prosthodont.* 2004;17(3).
81. Degidi M, Artese L, Scarano A, Perrotti V, Gehrke P, Piattelli A. Inflammatory infiltrate, microvessel density, nitric oxide synthase expression, vascular endothelial growth factor expression, and proliferative activity in peri-implant soft tissues around titanium and zirconium oxide healing caps. *J Periodontol.* 2006;77(1):73-80.
82. Zembic A, Bösch A, Jung RE, Hämmerle CH, Sailer I. Five-year results of a randomized controlled clinical trial comparing zirconia and titanium abutments supporting single-implant crowns in canine and posterior regions. *Clin Oral Implants Res.* 2013;24(4):384-90.
83. Zembic A, Philipp AOH, Hämmerle CHF, Wohlwend A, Sailer I. Eleven-year follow-up of a prospective study of zirconia implant abutments supporting single all-ceramic crowns in anterior and premolar regions. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2015;17:417-26.
84. Stimmelmayer M, Edelhoff D, Güth J-F, Erdelt K, Happe A, Beuer F. Wear at the titanium–titanium and the titanium–zirconia implant–abutment interface: A comparative in vitro study. *Dent Mater.* 2012;28(12):1215-20.
85. Agustín-Panadero R, Serra-Pastor B, Roig-Vanaclocha A, Román-Rodríguez J-L, Fons-Font A. Mechanical behavior of provisional implant prosthetic abutments. *Med Oral Patol Oral Cirugia Bucal.* 2015;20(1):94.
86. Wiesli MG, Özcan M. High-performance polymers and their potential application as medical and oral implant materials: A review. *Implant Dent.* 2015;24(4):448-57.
87. Mishra S, Chowdhary R. PEEK materials as an alternative to titanium in dental implants: A systematic review. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2019;21(1):208-22.
88. Fardal Ø, Johannessen AC, Linden GJ. Tooth loss during maintenance following periodontal treatment in a periodontal practice in Norway. *J Clin Periodontol.* 2004;31(7):550-5.
89. Chambrone L, Chambrone D, Lima LA, Chambrone LA. Predictors of tooth loss during long-term periodontal maintenance: a systematic review of observational studies. *J Clin Periodontol.* 2010;37(7):675-84.
90. Renvert S, Ross-Jansaker A-M, Lindahl C, Renvert H, Rutger Persson G. Infection at titanium implants with or without a clinical diagnosis of inflammation. *Clin Oral Implants Res.* 2007;18(4):509-16.
91. Zitzmann NU, Berglundh T. Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol.* 2008;35:286-91.
92. Paspaspyridakos P, Chen C-J, Chuang S-K, Weber H-P, Gallucci GO. A systematic review of biologic and technical complications with fixed implant rehabilitations for edentulous patients. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2012;27(1).
93. Gracis S, Fradeani M, Celletti R, Bracchetti G. Biological integration of aesthetic restorations: factors influencing appearance and long-term success. *Periodontol 2000.* 2001;27(1):29-44.
94. Silness J, Løe H. Periodontal disease in pregnancy II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontol Scand.* 1964;22(1):121-35.
95. Gartrell JR, Mathews DP. Gingival recession. The condition, process, and treatment. *Dent Clin North Am.* 1976;20(1):199.
96. Sorensen JA. A rationale for comparison of plaque-retaining properties of crown systems. *J Prosthet Dent.* sept 1989;62(3):264-9.

97. Silness J. Periodontal conditions in patients treated with dental bridges. *J Periodontol Res.* 1970;5(1):60-8.
98. Wilson RD, Maynard G. Intracrevicular restorative dentistry. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1981;1(4):34-49.
99. Wennström J, Lindhe J. Role of attached gingiva for maintenance of periodontal health: healing following excisional and grafting procedures in dogs. *J Clin Periodontol.* 1983;10(2):206-21.
100. Lang NP, Löe H. The relationship between the width of keratinized gingiva and gingival health. *J Periodontol.* 1972;43(10):623-7.
101. Maynard Jr JG, Wilson RDK. Physiologic dimensions of the periodontium significant to the restorative dentist. *J Periodontol.* 1979;50(4):170-4.
102. Ronay V, Sahrman P, Bindl A, ATTIN T, Schmidlin PR. Current status and perspectives of mucogingival soft tissue measurement methods. *J Esthet Restor Dent.* 2011;23(3):146-56.
103. Eger T, Müller H-P, Heinecke A. Ultrasonic determination of gingival thickness: subject variation and influence of tooth type and clinical features. *J Clin Periodontol.* 1996;23(9):839-45.
104. De Rouck T, Eghbali R, Collys K, De Bruyn H, Cosyn J. The gingival biotype revisited: transparency of the periodontal probe through the gingival margin as a method to discriminate thin from thick gingiva. *J Clin Periodontol.* 2009;36(5):428-33.
105. Rasperini G, Acunzo R, Cannalire P, Farronato G. Influence of Periodontal Biotype on Root Surface Exposure During Orthodontic Treatment: A Preliminary Study. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2015;35(5).
106. Kim DM, Neiva R. Periodontal soft tissue non-root coverage procedures: A systematic review from the AAP regeneration workshop. *J Periodontol.* 2015;86:S56-72.
107. Hirschfeld I. A study of skulls in the American Museum of Natural History in relation to periodontal disease. *J Dent Res.* 1923;5(4):241-65.
108. O'Connor TW, Biggs NL. Interproximal bony contours. *J Periodontol.* 1964;35(4):326-30.
109. Ochsenbein C, Ross S. A reevaluation of osseous surgery. *Dent Clin North Am.* 1969;13(1):87.
110. Weisgold AS. Contours of the full crown restoration. *Alpha Omegan.* déc 1977;70(3):77-89.
111. Parma-Benfenati S, Fugazzotto PA, Ferreira PM, Ruben MP, Kramer GM. The effect of restorative margins on the postsurgical development and nature of the periodontium. Part II. Anatomical considerations. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1986;6(1):64-75.
112. Glickman I. Parodontologie clinique: prévention, diagnostic et traitement des parodontopathies dans le cadre de la dentisterie générale. *J. Prêlat;* 1974. 1080 p.
113. Kois JC. The restorative-periodontal interface: biological parameters. *Periodontol 2000.* 1996;11(1):29-38.
114. Tarnow DP, Magner AW, Fletcher P. The effect of the distance from the contact point to the crest of bone on the presence or absence of the interproximal dental papilla. *J Periodontol.* 1992;63(12):995-6.
115. Rocuzzo M, Rocuzzo A, Ramanuskaite A. Papilla height in relation to the distance between bone crest and interproximal contact point at single-tooth implants: A systematic review. *Clin Oral Implants Res.* 2018;29(S15):50-61.
116. Morris ML. The position of the margin of the gingiva. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1958;11(9):969-84.
117. Olsson M, Lindhe J. Periodontal characteristics in individuals with varying form of the upper central incisors. *J Clin Periodontol.* 1991;18(1):78-82.

118. Seibert J, Lindhe J. Esthetics and periodontal therapy. *Textb Clin Periodontol.* 1989;2:477-514.
119. Zweers J, Thomas RZ, Slot DE, Weisgold AS, Van der Weijden FG. Characteristics of periodontal biotype, its dimensions, associations and prevalence: a systematic review. *J Clin Periodontol.* 2014;41(10):958-71.
120. Sutthiboonyapan P, Arsathong K, Phuensuriya J, Fuengfu J, Wang H-L, Kungsadalpipob K. Characteristics of Gingival Biotype of Maxillary Incisors in Thai Young Adults. *J Deny Assoc Thai [Internet].* 2019 [cité 13 mai 2021];69(3). Disponible sur: <https://www.google.com/search?client=firefox-b-d&q=Characteristics+of+Gingival+Biotype+of+Maxillary+Incisors+in+Thai+Young+Adults>
121. Cortellini P, Bissada NF. Mucogingival conditions in the natural dentition: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations. *J Periodontol.* 2018;89:S204-13.
122. Black GV. The management of enamel margins. *Dent Cosm.* 1891;33:85-100.
123. Waerhaug J. Histologic considerations which govern where the margins of restorations should be located in relation to the gingiva. *Dent Clin North Am.* 1960;4(3):161.
124. Renggli HH, Regolati B. Gingival inflammation and plaque accumulation by well-adapted supragingival and subgingival proximal restorations. *Helv Odontol Acta.* 1972;16(2):99.
125. Valderhaug J, Birkeland JM. Periodontal conditions in patients 5 years following insertion of fixed prostheses: pocket depth and loss of attachment. *J Oral Rehabil.* 1976;3(3):237-43.
126. Waerhaug J. Healing of the dentoepithelial junction following subgingival plaque control: I. As observed in human biopsy material. *J Periodontol.* 1978;49(1):1-8.
127. Newcomb GM. The relationship between the location of subgingival crown margins and gingival inflammation. *J Periodontol.* 1974;45(3):151-4.
128. Parma-Benfenati S, Fugazzoto PA, Ruben MP. The effect of restorative margins on the postsurgical development and nature of the periodontium. Part I. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1985;5(6):30-51.
129. Carnevale G, Sterrantino SF, Di Febo G. Soft and hard tissue wound healing following tooth preparation to the alveolar crest. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1983;3(6):36-53.
130. Tarnow D, Stahl SS, Magner A, Zamzok J. Human gingival attachment responses to subgingival crown placement marginal remodelling. *J Clin Periodontol.* 1986;13(6):563-9.
131. Tal H, Soldinger M, Dreiangel A, Pitaru S. Periodontal response to long-term abuse of the gingival attachment by supracrestal amalgam restorations. *J Clin Periodontol.* 1989;16(10):654-9.
132. Günay H, Seeger A, Tschernitschek H, Geurtsen W. Placement of the preparation line and periodontal health—a prospective 2-year clinical study. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2000;20(2):171.
133. Schätzle M, Lang NP, Ånerud Å, Boysen H, Bürgin W, Løe H. The influence of margins of restorations on the periodontal tissues over 26 years: Filling margin and periodontal condition. *J Clin Periodontol.* 7 juill 2008;28(1):57-64.
134. Viargues P, Antoun Z. La position des limites cervicales de préparation en prothèse fixée. Analyse de la littérature: conséquences cliniques. *Rev Odonto-Stomatol Paris.* 2005;34(1):3-18.
135. Gineste L, Elefterion A. Agression prothétique de l'espace biologique et fluide gingival. *J Parodontol.* 1992;11(1):75-84.

136. Padbury Jr A, Eber R, Wang H-L. Interactions between the gingiva and the margin of restorations. *J Clin Periodontol.* 2003;30(5):379-85.
137. Ingber JS. The "biologic width", a concept in periodontics and restorative dentistry. *Alpha Omegan.* 1977;70:62-5.
138. Galgali SR, Gontiya G. Evaluation of an innovative radiographic technique--parallel profile radiography--to determine the dimensions of dentogingival unit. *Indian J Dent Res Off Publ Indian Soc Dent Res.* avr 2011;22(2):237-41.
139. Borghetti A, Monnet-Corti V. *Chirurgie plastique parodontale.* Cahiers de prothèses éditions; 2000.
140. Exbrayat J, Schittly J, Borel J-C. *Manuel de prothèse fixée unitaire.* Elsevier Masson. 1992.
141. Nevins M, Skurow HM. The intracrevicular restorative margin, the biologic width, and the maintenance of the gingival margin. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1984;4(3):30-49.
142. Müller HP. The effect of artificial crown margins at the gingival margin on the periodontal conditions in a group of periodontally supervised patients treated with fixed bridges. *J Clin Periodontol.* févr 1986;13(2):97-102.
143. Van Palenstein Helderma WH. Microbial etiology of periodontal disease. *J Clin Periodontol.* août 1981;8(4):261-80.
144. Orkin DA, Reddy J, Bradshaw D. The relationship of the position of crown margins to gingival health. *J Prosthet Dent.* 1987;57(4):421-4.
145. Flores-de-Jacoby L, Zafiroopoulos G-G, Ciancio S. Effect of crown margin location on plaque and periodontal health. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1989;9(3):197.
146. Belser UC, Wiscott AH. Objectifs de traitement en prothèse fixée. *Cah Prothèse.* 1996;96:7-12.
147. Waerhaug J. Temporary restorations: advantages and disadvantages. *Dent Clin North Am.* 1980;24(2):305-16.
148. Newman MG, Takei H, Klokkevold PR, Carranza FA. *Carranza's clinical periodontology.* Elsevier health sciences; 2011.
149. Shillingburg HT, Brackett SE. *Les préparations en prothèse fixée: principes et applications cliniques.* Ed. CdP; 1988.
150. Laborde G, Margossian P, Koubi S, Maille G, Botti S. Esthétique et approche clinique des limites de préparations en prothèse fixée. *Rev Odonto-Stomatol Paris.* 2010;39(3):159-85.
151. Bottino M-A, Farma R, Valandro L. Perception: esthetics in metal-free prosthesis of natural teeth and implants. *Sao Paulo: Artes Medicas (Dentistry);* 2009.
152. Loi I, Di Felice A. Biologically oriented preparation technique (BOPT): a new approach for prosthetic restoration of periodontically healthy teeth. *Eur J Esthet Dent Off J Eur Acad Esthet Dent.* 2013;8(1):10-23.
153. Agustín-Panadero R, Solá-Ruíz MF. Vertical preparation for fixed prosthesis rehabilitation in the anterior sector. *J Prosthet Dent.* oct 2015;114(4):474-8.
154. Lang NP, Kiel RA, Anderhalden K. Clinical and microbiological effects of subgingival restorations with overhanging or clinically perfect margins. *J Clin Periodontol.* nov 1983;10(6):563-78.
155. Serra-Pastor B, Loi I, Fons-Font A, Solá-Ruíz MF, Agustín-Panadero R. Periodontal and prosthetic outcomes on teeth prepared with biologically oriented preparation technique: a 4-year follow-up prospective clinical study. *J Prosthodont Res.* oct 2019;63(4):415-20.
156. Agustín-Panadero R, Serra-Pastor B, Loi I, Suárez MJ, Pelaez J, Solá-Ruíz F. Clinical behavior of posterior fixed partial dentures with a biologically oriented preparation technique: A 5-year randomized controlled clinical trial. *J Prosthet Dent.* 21 juin 2020;

157. Agustín-Panadero R, Martín-de Llano J-J, Fons-Font A, Carda C. Histological study of human periodontal tissue following biologically oriented preparation technique (BOPT). *J Clin Exp Dent*. 1 juin 2020;12(6):e597-602.
158. Podhorsky A, Rehmann P, Wöstmann B. Tooth preparation for full-coverage restorations-a literature review. *Clin Oral Investig*. juin 2015;19(5):959-68.
159. Dragoo MR, Williams GB. Periodontal tissue reactions to restorative procedures. *Int J Periodontics Restorative Dent*. avr 1981;1(1):8-23.
160. Laborde G, Borghetti A, Gilardenghi M, Heraud J. Réalisation et accès aux limites intrasulculaires: vers la stabilité du parodonte marginal. *Cah Prothèse*. 1988;62:7-17.
161. Perelmuter S, Liger F. Nouvelle conception des préparations pour couronne céramo-métalliques: une démarche logique. *Cah Proth*. 1983;44:112-46.
162. Harisson JD, Chiche G, Pinault A. Gestion du capital tissulaire du secteur antérieur. In: *Esthétique et restauration des dents antérieures* Chiche G; Pinault A. Ed : Cdp. Paris; 1995. p. 143-60.
163. Shavell HM. Comment maîtriser l'art du traitement tissulaire pendant la période de la prothèse provisoire et comment prendre les empreintes terminales biologiques. *Rev Int Parodont Dent Rest*. 1988;8:25-43.
164. Sous M. Précision et confort : l'apport des inserts ultrasonores à la finition des préparations en prothèse fixée. *Clinic (Paris)*. 2008;697-706.
165. Koubi S, Tassery H. Minimally invasive dentistry using sonic and ultra-sonic devices in ultraconservative Class 2 restorations. *J Contemp Dent Pract*. 2008;9(2):155-65.
166. Horne P, Bennani V, Chandler N, Purton D. Ultrasonic margin preparation for fixed prosthodontics: a pilot study. *J Esthet Restor Dent*. 2012;24(3):201-9.
167. Eichenberger M, Perrin P, Neuhaus KW, Bringolf U, Lussi A. Influence of loupes and age on the near visual acuity of practicing dentists. *J Biomed Opt*. mars 2011;16(3):035003.
168. Blanchard JP, Geoffrion J, Mariescu S, Surleve-bazeille J. Choix des techniques d'éviction gingivale. *Real Clin*. 1993;4:447-58.
169. Armand S, Couret H. Profil d'émergence en prothèse fixée Interets de la double empreinte. *Cah Prothèse*. 2004;(125):17-26.
170. Stafin-Zerbib A, Florentin F, Armand S. Incidences parodontales des accès aux limites en prothèse fixée: Revue de la littérature: 1ere partie techniques d'accès aux limites. *Strat Prothétique*. 2008;8(2):41-5.
171. Feng J, Aboyousssef H, Weiner S, Singh S, Jandinski J. The effect of gingival retraction procedures on periodontal indices and crevicular fluid cytokine levels: a pilot study. *J Prosthodont Off J Am Coll Prosthodont*. avr 2006;15(2):108-12.
172. Donovan TE, Gandara BK, Nemetz H. Review and survey of medicaments used with gingival retraction cords. *J Prosthet Dent*. 1985;53(4):525-31.
173. Kaiser DA, Beaudreau DE, Guyer SE, Lefkowitz W. Accurate acrylic resin temporary restorations. *J Prosthet Dent*. 1978;39(2):158-61.
174. Nowakowska D, Saczko J, Kulbacka J, Choromanska A. Dynamic oxidoreductive potential of astringent retraction agents. *Folia Biol (Praha)*. 2010;56(6):263-8.
175. Geoffrion J, Brendel B, Blanchard JP. L'accès sous-gingival en prothèse fixée: conséquences tissulaires et guidage de la cicatrisation. *Cah Prothèse*. 1987;58:31-50.
176. Bennani V, Aarts JM, He LH. A comparison of pressure generated by cordless gingival displacement techniques. *J Prosthet Dent*. 2012;107(6):388-92.
177. Blanchard JP. Nouvelle technique d'ouverture sulculaire pour l'empreinte en prothèse fixée. *Cah Prothèse*. 2000;7-14.
178. Al Hamad KQ, Azar WZ, Alwaeli HA, Said KN. A clinical study on the effects of cordless and conventional retraction techniques on the gingival and periodontal health. *J Clin Periodontol*. déc 2008;35(12):1053-8.

179. Phatale S, Marawar PP, Byakod G, Lagdive SB, Kalburge JV. Effect of retraction materials on gingival health: A histopathological study. *J Indian Soc Periodontol.* janv 2010;14(1):35-9.
180. Ingraham R. Curetage gingival rotatif : une technique pour la restauration du sulcus gingival lors de la prise d'empreinte. *J 4èmes Journ Dent Nice.* 1979;
181. Brady WF. Periodontal and restorative considerations in rotary gingival curettage. *J Am Dent Assoc.* 1982;105(2):231-6.
182. Azzi R, Tsao TF, Carranza Jr FA, Kenney EB. Comparative study of gingival retraction methods. *J Prosthet Dent.* 1983;50(4):561-5.
183. Armand S. L'accès aux limites cervicales en prothèse fixée. *Cah L'Association Dent Fr.* 2000;7(1):18-23.
184. Van As G. The diode laser as an electrosurgery replacement. *Dent Trib.* 2013;1:6-13.
185. Abdel GF, Aboulazm SF. Comparative study on gingival retraction using mechanochemical procedure and pulsed Nd= YAG laser irradiation. *Egypt Dent J.* 1995;41(1):1001.
186. Tabassum S, Adnan S, Khan FR. Gingival retraction methods: a systematic review. *J Prosthodont.* 2016;26(8):637-43.
187. Sarmento HR, Leite FRM, Dantas RVF, Ogliari FA, Demarco FF, Faot F. A double-blind randomised clinical trial of two techniques for gingival displacement. *J Oral Rehabil.* 2014;41(4):306-13.
188. Unger F, Lemaitre P, Hoornaert A. Prothèse fixée et parodonte. Editions CdP; 1997.
189. Yuodelis RA, Faucher R. Provisional restorations: an integrated approach to periodontics and restorative dentistry. *Dent Clin North Am.* 1980;24(2):285.
190. Ferrari JL. Les prothèses intermédiaires. *Real Clin.* 1994;5:7-14.
191. Strassler HE. Fixed prosthodontics provisional materials: making the right selection. *Compend Contin Educ Dent Jamesburg NJ* 1995. 2013;34(1):22-4.
192. Abdullah AO, Tsitrou EA, Pollington S. Comparative in vitro evaluation of CAD/CAM vs conventional provisional crowns. *J Appl Oral Sci Rev FOB.* juin 2016;24(3):258-63.
193. Abdullah AO, Pollington S, Liu Y. Comparison between direct chairside and digitally fabricated temporary crowns. *Dent Mater J.* 30 nov 2018;37(6):957-63.
194. Samama Y, Mirot F, Detienville R. Les rapports prothèse-parodonte dans le secteur antérieur : approche clinique. *Cah Prothèse.* 1986;53:39-55.
195. Boeckler AF, Stadler A, Setz JM. The significance of marginal gap and overextension measurement in the evaluation of the fit of complete crowns. *J Contemp Dent Pract.* 15 nov 2005;6(4):26-37.
196. Stein RS, Kuwata M. A dentist and a dental technologist analyze current ceramo-metal procedures. *Dent Clin North Am.* 1977;21(4):729.
197. Croll BM. Emergence profiles in natural tooth contour. Part I: Photographic observations. *J Prosthet Dent.* 1989;62(1):1-3.
198. Yuodelis RA, Weaver JD, Sapkos S. Facial and lingual contours of artificial complete crown restorations and their effects on the periodontium. *J Prosthet Dent.* 1973;29(1):61-6.
199. Björn A-L, Björn H, Grkovic B. Marginal fit of restorations and its relation to periodontal bone level. II. Crowns. *Odontol Revy.* 1970;21(3):337-46.
200. Fleiter B, Renault P. Embrasures et santé parodontale. *Réalités Cliniques;* 1992.
201. Quirynen M, Marechal M, Busscher HJ, Weerkamp AH, Darius PL, van Steenberghe D. The influence of surface free energy and surface roughness on early plaque formation: an in vivo study in man. *J Clin Periodontol.* 1990;17(3):138-44.

202. Bollen CM, Lambrechts P, Quirynen M. Comparison of surface roughness of oral hard materials to the threshold surface roughness for bacterial plaque retention: a review of the literature. *Dent Mater.* 1997;13(4):258-69.
203. Bartala M. Scellement ou collage? Le choix raisonné. *Cah Prothèse.* 2002;67-82.
204. Lehmann N, Allard Y. Ciments, colles. Comment faire le bon choix ? Comment les utiliser. *Clin Form Contin.* 2006;27:605-11.
205. Dietschi D, Spreafico R. Current clinical concepts for adhesive cementation of tooth-colored posterior restorations. *Pract Periodontics Aesthet Dent.* 1998;10:47-54.
206. Magne P, Spreafico RC. Deep margin elevation: a paradigm shift. *Am J Esthet Dent.* 2012;2(2):86-96.
207. Veneziani M. Adhesive restorations in the posterior area with subgingival cervical margins: new classification and differentiated treatment approach. *Eur J Esthet Dent.* 2010;5(1):50-76.
208. Pashley DH. Clinical considerations of microleakage. *J Endod.* 1990;16(2):70-7.
209. Etienne O, Anckenmann L. Restaurations esthétiques en céramique collée. *Cah Prothès Éditions.* 2016;351 p.
210. Gerdolle D, Browet S. The secrets of isolation in the cervical area. *Swiss Dent J.* 2019;129(5):371-9.
211. Sarfati A, Tirlet G. Deep margin elevation versus crown lengthening: biologic width revisited. *Int J Esthet Dent.* 2018;13(3):334-56.
212. Cardoso MV, de Almeida Neves A, Mine A, Coutinho E, Van Landuyt K, De Munck J, et al. Current aspects on bonding effectiveness and stability in adhesive dentistry. *Aust Dent J.* 2011;56:31-44.
213. Kouassi G, Atlan A, Boukpepsi T. Matériaux de restauration utilisés pour les remontées de marge. *Clinic (Paris).* 2015;36:423-9.
214. Sabbagh J, Fahd J, Hajj M, Nahas P. Les composites en monocouche ou Bulk Fill. Partie 2 - Propriétés physico-mécaniques et applications cliniques. *BMC.* mars 2017;23-31.
215. Dietschi D, Spreafico R. Evidence-based concepts and procedures for bonded inlays and onlays. Part I. Historical perspectives and clinical rationale for a biosubstitutive approach. *Int J Esthet Dent.* 2015;10(2):210-27.
216. Zhang H, Zhang M-L, Qiu L-H, Yu J-T, Zhan F-L. [Comparison of wear resistance and flexural strength of three kinds of bulk-fill composite resins]. *Shanghai Kou Qiang Yi Xue Shanghai J Stomatol.* juin 2016;25(3):292-5.
217. Vandewalker JP, Casey JA, Lincoln TA, Vandewalle KS. Properties of dual-cure, bulk-fill composite resin restorative materials. *Gen Dent.* 2016;64(2):68-73.
218. Magne P, Nielsen B. Interactions between impression materials and immediate dentin sealing. *J Prosthet Dent.* 2009;102(5):298-305.
219. Kielbassa AM, Philipp F. Restoring proximal cavities of molars using the proximal box elevation technique: Systematic review and report of a case. *Quintessence Int.* 2015;46(9).
220. Kantorski KZ, Scotti R, Valandro LF, Bottino MA, Koga-Ito CY, Jorge AO. Surface roughness and bacterial adherence to resin composites and ceramics. *Oral Health Prev Dent.* 2009;7(1).
221. Frese C, Wolff D, Staehle HJ. Proximal box elevation with resin composite and the dogma of biological width: clinical R2-technique and critical review. *Oper Dent.* 2014;39(1):22-31.
222. Oppermann RV, Carvalho Gomes S, Cavagni J, Gomes Cayana E, Nocchi Conceição E. Response to Proximal Restorations Placed Either Subgingivally or Following Crown Lengthening in Patients with No History of Periodontal Disease. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2016;36(1).

223. Ferrari M, Koken S, Grandini S, Cagidiaco EF, Joda T, Discepoli N. Influence of cervical margin relocation (CMR) on periodontal health: 12-month results of a controlled trial. *J Dent.* 2017;69:70-6.
224. Juloski J, Köken S, Ferrari M. Cervical margin relocation in indirect adhesive restorations: A literature review. *J Prosthodont Res.* 2018;62(3):273-80.
225. Stähli A, Bassetti M, Salvi GE, Sculean A, Mericske-Stern R, Bassetti R. Allongement chirurgical de couronnes cliniques pour améliorer la largeur biologique et l'esthétique. *Swiss Dent J Vol 125* 577. 2015;586.
226. Hempton TJ, Dominici JT. Contemporary crown-lengthening therapy: a review. *J Am Dent Assoc.* 2010;141(6):647-55.
227. Wagenberg BD. Exposing adequate tooth structure for restorative dentistry. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1989;9:322-31.
228. Libman WJ, Nicholls JI. Load fatigue of teeth restored with cast posts and cores and complete crowns. *Int J Prosthodont.* 1995;8(2).
229. Kaldahl WB, Kalkwarf KL, Patil KD, Molvar MP, Dyer JK. Long-term evaluation of periodontal therapy: I. Response to 4 therapeutic modalities. *J Periodontol.* 1996;67(2):93-102.
230. Marzadori M, Stefanini M, Sangiorgi M, Mounssif I, Monaco C, Zucchelli G. Crown lengthening and restorative procedures in the esthetic zone. *Periodontol 2000.* 2018;77(1):84-92.
231. Zucchelli G, Mazzotti C, Monaco C. A Standardized Approach for the Early Restorative Phase After Esthetic Crown-Lengthening Surgery. *Int J Periodontics Restorative Dent.* oct 2015;35(5):601-11.
232. Wilderman MN, Pennel BM, King K, Barron JM. Histogenesis of repair following osseous surgery. *J Periodontol.* 1970;41(10):551-65.
233. Brägger U, Lauchenauer D, Lang NP. Surgical lengthening of the clinical crown. *J Clin Periodontol.* 1992;19(1):58-63.
234. Oakley E, Rhyu I-C, Karatzas S, Gandini-Santiago L, Nevins M, Caton J. Formation of the biologic width following crown lengthening in nonhuman primates. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1999;19(6).
235. Lanning SK, Waldrop TC, Gunsolley JC, Maynard JG. Surgical crown lengthening: evaluation of the biological width. *J Periodontol.* 2003;74(4):468-74.
236. Shobha KS, Mahantesha HS, Mani R, Kranti K. Clinical evaluation of the biological width following surgical crown-lengthening procedure: A prospective study. *J Indian Soc Periodontol.* 2010;14(3):160.
237. Pontoriero R, Carnevale G. Surgical crown lengthening: a 12-month clinical wound healing study. *J Periodontol.* 2001;72(7):841-8.
238. Deas DE, Moritz AJ, McDonnell HT, Powell CA, Mealey BL. Osseous surgery for crown lengthening: A 6-month clinical study. *J Periodontol.* 2004;75(9):1288-94.
239. Ganji KK, Patil VA, John J. A comparative evaluation for biologic width following surgical crown lengthening using gingivectomy and ostectomy procedure. *Int J Dent.* 2012;2012.
240. Arora R, Narula SC, Sharma RK, Tewari S. Evaluation of supracrestal gingival tissue after surgical crown lengthening: a 6-month clinical study. *J Periodontol.* 2013;84(7):934-40.
241. Pilalas I, Tsalikis L, Tatakis DN. Pre-restorative crown lengthening surgery outcomes: a systematic review. *J Clin Periodontol.* 2016;43(12):1094-108.
242. Al-Sowygh ZH. Does Surgical Crown Lengthening Procedure Produce Stable Clinical Outcomes for Restorative Treatment? A Meta-Analysis. *J Prosthodont.* 2019;28(1):e103-9.
243. Reitan K. Clinical and histologic observations on tooth movement during and after orthodontic treatment. *Am J Orthod.* 1967;53(10):721-45.

244. Heithersay GS. Combined endodontic-orthodontic treatment of transverse root fractures in the region of the alveolar crest. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1973;36(3):404-15.
245. Ingber JS. Forced eruption: Part I. A method of treating isolated one and two wall infrabony osseous defects-rationale and case report. *J Periodontol.* 1974;45(4):199-206.
246. Antônio Felipe L, Monteiro Jr S, Cardoso Vieira LC, Araujo E. Reestablishing biologic width with forced eruption. *Quintessence Int.* 2003;34(10).
247. Simon JH, Kelly WH, Gordon DG, Ericksen GW. Extrusion of endodontically treated teeth. *J Am Dent Assoc.* 1978;97(1):17-23.
248. Bach N, Baylard J-F, Voyer R. Orthodontic extrusion: periodontal considerations and applications. *J Can Dent Assoc.* 2004;70(11):775-80.
249. Edwards JG. A surgical procedure to eliminate rotational relapse. *Am J Orthod.* 1970;57(1):35-46.
250. Batenhorst KF, Bowers GM, Williams Jr JE. Tissue changes resulting from facial tipping and extrusion of incisors in monkeys. *J Periodontol.* 1974;45(9):660-8.
251. Minsk L. Orthodontic tooth extrusion as an adjunct to periodontal therapy. *Compend Contin Educ Dent Jamesburg NJ* 1995. 2000;21(9):768-70.
252. Berglundh T, Marinello CP, Lindhe J, Thilander B, Liljenberg B. Periodontal tissue reactions to orthodontic extrusion: An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol.* 1991;18(5):330-6.
253. Pontoriero R, Celenza Jr F, Ricci G, Carnevale G. Rapid extrusion with fiber resection: a combined orthodontic-periodontic treatment modality. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1987;7(5):30-43.
254. Levine HL, Stahl SS. Repair following periodontal flap surgery with the retention of gingival fibers. *J Periodontol.* 1972;43(2):99-103.
255. Kozlovsky A, Tal H, Lieberman M. Forced eruption combined with gingival fiberotomy: a technique for clinical crown lengthening. *J Clin Periodontol.* 1988;15(9):534-8.
256. Carvalho CV, Bauer FPF, Romito GA, Pannuti CM, De Micheli G. Orthodontic extrusion with or without circumferential supracrestal fiberotomy and root planing. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2006;26(1).

DEFINITIONS ET PRESERVATION DE L'ESPACE BIOLOGIQUE EN ODONTOLOGIE

RESUME EN FRANÇAIS :

L'espace biologique est constitué coronairement par l'épithélium de jonction, et apicalement par l'attache conjonctive supracrestale.

Les dimensions des tissus supracrestaux dentaires et implantaires sont semblables, de l'ordre de 3 mm.

Cependant, la cicatrisation des tissus mous péri-implantaires s'accompagne de la formation d'un espace biologique présentant des différences histologiques.

Cette barrière physiologique qui protège le parodonte est donc plus fragile autour des implants.

Nos traitements dentaires peuvent être à l'origine de nombreuses agressions de l'espace biologique, se traduisant par une inflammation gingivale, une perte d'attache et une résorption osseuse.

Il est indispensable de préserver ce système d'attache supracrestale, et si nécessaire, de le recréer par une élongation coronaire chirurgicale ou orthodontique.

DEFINITIONS AND PRESERVATION OF BIOLOGIC WIDTH IN ODONTOLOGY

The biological width is formed coronally by the junctional epithelium and apically by the supracrestal connective attachment.

The dimensions of the supracrestal dental and implant tissues are similar, with a mean length of 3 mm.

However, the healing of the peri-implant soft tissue is followed by the formation of a biological width with histological differences.

This physiological barrier that protects the periodontium is therefore more delicate around the implants.

Restoratives treatments can cause several aggressions on the biological width, resulting in gingival inflammation, clinical attachment loss and bone resorption.

It is essential to preserve this supracrestal tissue attachment, and if necessary, to recreate it by surgical or orthodontic crown lengthening.

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Chirurgie dentaire

MOTS-CLES : Espace biologique, Système d'attache supracrestal, Prothèse fixée, Remontée de marge, Élongation coronaire, Égression orthodontique

INTITULE ET ADRESSE DE L'U.F.R. :

Université Toulouse III - Paul Sabatier - Faculté de chirurgie dentaire

3 chemin des Maraîchers, 31062 Toulouse Cedex

DIRECTEUR DE THESE : Docteur Antoine GALIBOURG