



<http://portaildoc.univ-lyon1.fr>

Creative commons : Paternité - Pas d'Utilisation Commerciale -
Pas de Modification 2.0 France (CC BY-NC-ND 2.0)



<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/2.0/fr>

**UNIVERSITE CLAUDE BERNARD-LYON I
U.F.R. D'ODONTOLOGIE**

Année 2019

THESE N° 2019 LYO 1D 091

**T H E S E
POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE**

**Présentée et soutenue publiquement le 13 Décembre 2019
par**

Claire CHAPOULE

Née le 10 décembre 1994, à Villeurbanne (69)

**LES FACTEURS MUQUEUX PERI-IMPLANTAIRES : LEUR IMPACT SUR
L'INTEGRATION BIOLOGIQUE ET ESTHETIQUE DU COMPLEXE
IMPLANTO-PROTHETIQUE**

JURY

Monsieur Olivier ROBIN, Professeur des Universités	Président
Madame Kerstin GRITSCH, Professeure des Universités	Assesseur
Monsieur Arnaud LAFON, Maître de Conférences	Assesseur
<u>Madame Doriane CHACUN, Assistant</u>	Assesseur
<u>Madame Romy MAKHOUL, Assistant</u>	Assesseur

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON I

Président de l'Université	M. le Professeur F. FLEURY
Président du Conseil Académique	M. le Professeur H. BEN HADID
Vice-Président du Conseil d'Administration	M. le Professeur D. REVEL
Vice-Président de la Commission Recherche du Conseil Académique	M. F. VALLEE
Vice-Président de la Commission Formation Vie Universitaire du Conseil Académique	M. le Professeur P. CHEVALIER

SECTEUR SANTE

Faculté de Médecine Lyon Est	Directeur : M. le Professeur G. RODE
Faculté de Médecine et Maïeutique Lyon-Sud Charles Mérieux	Directeur : Mme la Professeure C. BURILLON
Faculté d'Odontologie	Directrice : Mme. la Professeure D. SEUX
Institut des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques	Directrice : Mme la Professeure C. VINCIGUERRA
Institut des Sciences et Techniques de la Réadaptation	Directeur : M. X. PERROT, Maître de Conférences
Département de Formation et Centre de Recherche en Biologie Humaine	Directrice : Mme la Professeure A.M. SCHOTT

SECTEUR SCIENCES ET TECHNOLOGIES

Faculté des Sciences et Technologies Conférences	Directeur : M. F. DE MARCHI, Maître de
UFR des Sciences et Techniques des Agrégé Activités Physiques et Sportives	Directeur : M. Y. VANPOULLE, Professeur
Institut Universitaire de Technologie Lyon 1	Directeur : M. le Professeur C. VITON
Ecole Polytechnique Universitaire de l'Université Lyon 1	Directeur : M. E. PERRIN
Institut de Science Financière et d'Assurances	Directeur : M. N. LEBOISNE, Maître de Conférences
Ecole Supérieure du Professorat et de l'Education (ESPE)	Directeur : M. le Professeur A. MOUGNIOTTE
Observatoire de Lyon	Directrice : Mme la Professeure I. DANIEL
Ecole Supérieure de Chimie Physique Electronique	Directeur : M. G. PIGNAULT

FACULTE D'ODONTOLOGIE DE LYON

Doyenne : Mme Dominique SEUX, Professeure des Universités

Vices-Doyens : M. Jean-Christophe MAURIN, Professeur des Universités
Mme Béatrice THIVICHON-PRINCE

SOUS-SECTION 56-01 : **ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE ET ORTHOPEDIE**
DENTO-FACIALE

Professeur des Universités : M. Jean-Jacques MORRIER
Maître de Conférences : Mme Sarah GEBEILE-CHAUTY, Mme Claire PERNIER,
Mme Béatrice THIVICHON-PRINCE
Maître de Conférences Associée Mme Christine KHOURY

SOUS-SECTION 56-02 : **PREVENTION - EPIDEMIOLOGIE**
ECONOMIE DE LA SANTE - ODONTOLOGIE LEGALE

Professeur des Universités M. Denis BOURGEOIS
Maître de Conférences M. Bruno COMTE
Maître de Conférences Associé M. Laurent LAFOREST

SOUS-SECTION 57-01 : **CHIRURGIE ORALE – PARODONTOLOGIE – BIOLOGIE**
ORALE

Professeur des Universités : M. J. Christophe FARGES, Mme Kerstin GRITSCH
Maîtres de Conférences : Mme Anne-Gaëlle CHAUX-BODARD, M. Thomas FORTIN,
M. Arnaud LAFON, M. François VIRARD
Maître de Conférences Associé M. BEKHOUCHE Mourad

SOUS-SECTION 58-01 : **DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE,**
PROTHESE, FONCTION-DYSFONCTION, IMAGERIE,
BIOMATERIAUX

Professeurs des Universités : M. Pierre FARGE, Mme Brigitte GROSGOGEAT,
M. Jean-Christophe MAURIN, Mme Catherine MILLET, M.
Olivier ROBIN, Mme Dominique SEUX, M. Cyril VILLAT
Maîtres de Conférences : M. Maxime DUCRET, M. Patrick EXBRAYAT, M. Christophe
JEANNIN, M. Renaud NOHARET, M. Thierry SELLI, Mme
Sophie VEYRE-GOULET, M. Stéphane VIENNOT, M. Gilbert
VIGUIE
Maîtres de Conférences Associés M. Hazem ABOUELLEIL,

SECTION 87 : **SCIENCES BIOLOGIQUES FONDAMENTALES ET**
CLINIQUES

Maître de Conférences Mme Florence CARROUEL

À notre jury et président,

Monsieur le Professeur Olivier ROBIN

Professeur des Universités à l'UFR d'Odontologie de Lyon

Praticien-Hospitalier

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur d'Etat en Odontologie

Doyen Honoraire de l'UFR d'Odontologie de Lyon

Habilité à Diriger des Recherches

Responsable de la sous-section « Biomatériaux, Sciences Anatomiques et Physiologiques,

Occlusodontiques, Biophysique et Radiologie »

Je vous remercie de m'avoir fait l'honneur de présider cette thèse et de juger mon travail. J'admire votre approche humaine de l'exercice et toute la bienveillance dont vous faites preuve auprès de vos étudiants pendant leurs études. Veuillez trouver ici l'expression de ma gratitude et de mon profond respect.

À notre jury,

Madame la Professeure Kerstin GRITSCH

Professeure des Universités à l'UFR d'Odontologie de Lyon

Praticien-Hospitalier

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université Lyon I

Responsable de la sous-section Parodontologie

Habilitée à Diriger des Recherches

*Je vous remercie d'avoir accepté d'être membre de ce jury.
Merci pour votre enseignement toujours accompagné de votre
sympathie, qui m'ont permis de vivre un apprentissage chaleureux
à vos côtés dans le service de Parodontologie. Veuillez trouver dans
ce travail l'expression de mes sentiments respectueux et de ma
profonde considération.*

À notre maître et jury,

Monsieur le Docteur Arnaud LAFON

Maître de Conférences à l'UFR d'Odontologie de Lyon

Praticien-Hospitalier

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université de Bourgogne

Ancien Interne en Odontologie

Ancien Assistant Hospitalo-Universitaire

Spécialiste qualifié en Chirurgie Orale

Je vous remercie d'avoir accepté de participer à mon jury de thèse avec tant d'enthousiasme. Merci pour votre implication au centre de soins et dans vos cours qui sont une réelle source de motivation. Veuillez recevoir l'expression de ma gratitude.

À notre jury et directrice de thèse,

Madame le Docteur Romy MAKHOUL

Assistant hospitalo-universitaire au CSERD de Lyon

Ancien Interne en Chirurgie Orale

Docteur en Chirurgie Dentaire

Spécialiste qualifié en Chirurgie Orale

Je vous remercie de m'avoir fait l'honneur de diriger ce travail, et pour tout le temps que vous m'avez consacré. Concilier plaisir et travail semble simple grâce à vous, merci encore pour vos nombreux conseils qui m'ont aidé à accomplir ce travail. J'ai eu la chance énorme d'avoir pu profiter de votre enseignement consciencieux dans le service de Chirurgie pendant toutes mes années au centre de soins. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de ma profonde gratitude et du respect que j'ai pour vous.

À notre jury et co-directrice de thèse,

Madame le Docteur Doriane CHACUN

Assistant hospitalo-universitaire au CSERD de Lyon

Docteur en Chirurgie Dentaire

Je vous remercie de m'avoir fait l'honneur de co-diriger ce travail. Merci pour votre temps et tous vos conseils précieux qui m'ont guidé, avec rigueur et précision, vers l'aboutissement de ce travail. Merci de toujours faire profiter à vos étudiant de votre bonne humeur dans le service de Parodontologie du centre de soins. Veuillez recevoir l'expression de ma sincère reconnaissance.

LES FACTEURS MUQUEUX PERI-IMPLANTAIRES : LEUR
IMPACT SUR L'INTEGRATION BIOLOGIQUE ET
ESTHETIQUE DU COMPLEXE IMPLANTO-
PROTHETIQUE

Table des matières

Introduction	1
I. Tissus mous parodontaux et péri-implantaires : aspects anatomiques	2
<u>1. Tissus mous parodontaux et péri-implantaires : situation physiologique</u>	2
<u>a. La gencive</u>	2
<i>a.1. Anatomie globale</i>	2
<i>a.2. Attache épithélio-conjonctive et notion d'espace biologique</i>	3
<i>a.3. Vascularisation</i>	5
<u>b. La kératinisation : quel impact pour la muqueuse orale ?</u>	6
<i>b.1. Muqueuse masticatoire et muqueuse alvéolaire</i>	6
<i>b.2. Impact de la gencive autour des dents</i>	8
<u>c. La fibromuqueuse péri-implantaire</u>	9
<i>b.1. Morphogenèse de la muqueuse péri-implantaire</i>	9
<i>b.2. Attache épithélio-conjonctive et notion d'espace biologique</i>	10
<i>b.3. Vascularisation</i>	12
<u>2. Santé et maladie péri-implantaires</u>	13
<u>a. Définitions</u>	13
<i>a.1. Santé péri-implantaire</i>	13
<i>a.2. Mucosite</i>	14
<i>a.3. Péri-implantite</i>	14
<u>b. Analogie à la parodontite</u>	16

II. Le tissu kératinisé : intérêt pour la santé et l'esthétique péri-implantaire	18
1. <u>Examen clinique et méthodes diagnostiques</u>	18
a. <u>Détermination du morphotype parodontal</u>	18
a.1. <i>Définitions</i>	18
a.2. <i>Hauteur de tissu kératinisé</i>	19
a.3. <i>Epaisseur muqueuse</i>	20
b. <u>Statut inflammatoire des tissus mous péri-implantaires</u>	21
b.1. <i>Paramètres cliniques</i>	21
b.2. <i>Paramètres biologiques</i>	23
c. <u>Evaluation du contrôle de plaque</u>	23
2. <u>Muqueuse kératinisée et santé péri-implantaire</u>	24
a. <u>Influence du tissu kératinisé sur l'hygiène bucco-dentaire</u>	24
a.1. <i>Quantité de plaque</i>	24
a.2. <i>Facilitation de l'hygiène orale</i>	25
a.3. <i>Autres facteurs à prendre en compte</i>	26
b. <u>Influence du tissu kératinisé sur la stabilité des tissus mous</u>	26
b.1. <i>Apparition de récessions</i>	26
b.2. <i>Saignement au sondage et indice gingival</i>	27
c. <u>Influence du tissu kératinisé sur la stabilité des tissus durs</u>	28
3. <u>Muqueuse péri-implantaire et esthétique</u>	32
a. <u>Approche subjective liée au patient</u>	32
b. <u>Approche objective</u>	32
b.1. <i>Le « Pink esthetic score »</i>	32
b.2. <i>Influence du morphotype gingival sur le résultat esthétique</i>	34
b.3. <i>Influence d'une greffe gingivale sur l'esthétique</i>	35
b.4. <i>Autres facteurs à prendre en compte</i>	36
Conclusion	37
Bibliographie	40

Table des illustrations

Figure 1 - Vue clinique de la gencive	2
Figure 2 - Vue microscopique de la gencive (microscopie électronique ; bar = 100 µm) (7)	4
Figure 3 - Le système d'attache sain et les fibres gingivales (2)	5
Figure 4 - Représentation schématique de l'apport vasculaire parodontal (1)	6
Figure 5 – a. Coupe histologique d'un épithélium non kératinisé (HES x20) / b. Coupe histologique d'un épithélium kératinisé (HES x40) (9,10)	7
Figure 6 - Schéma représentant le modèle parodontal et le modèle péri-implantaire (19)	10
Figure 7 - Vue microscopique (MET) de cellules épithéliales directement attachées à l'implant (6)	11
Figure 8 - Tableau comparatif résumant les similitudes et différences entre les tissus mous superficiels entourant la dent et l'implant	12
Figure 9 - Différence entre le sondage parodontal (à droite) et le sondage péri-implantaire (à gauche) (1)	13
Figure 10 - Illustration radiographique de la péri-implantite (1)	15
Figure 11 - Schéma illustrant les différentes formes de lésions osseuses péri-implantaires (32)	16
Figure 12 - Les différents biotypes (2)	18
Figure 13 - Classification du morphotype parodontal selon Maynard et Wilson, 1979 (34)	19
Figure 14 - Architecture osseuse associée à un morphotype fin (à gauche) et à un morphotype épais (à droite) (36)	19
Figure 15 - Mesure clinique de la hauteur de tissu kératinisé et de gencive attachée	20
Figure 16 - Illustration de la méthode visuelle à l'aide d'une sonde parodontale	21
Figure 17 - Détail de l'attribution des scores pour l'indice gingival (Gingival Index) et le saignement au sondage (Bleeding on Probing) (1)	22
Figure 18 - Détail de l'attribution des scores pour les différents indices de plaque (1)	24
Figure 19 - Valeur moyenne des récessions en fonction de : a. le temps de suivi ; b : la hauteur de tissu kératinisé (37)	27
Figure 20 - Illustration d'un implant « tissue-level » (à gauche) et d'un implant « bone-level » (à droite) (49)	29
Figure 21 - Radiographie illustrant une connexion de type platform switching (35)	30
Figure 22 - Tableau récapitulatif : l'influence du tissu kératinisé sur la santé péri-implantaire	31
Figure 23 - Le pink esthetic score	33

Figure 24 - Cas clinique représentant l'évolution du PES sur 2 ans (54)	34
Figure 25 - Photographies intra-buccales a. Avant chirurgie / b. Après chirurgie (J+15) et pose implantaire	35
Figure 26 - Suggestion de recommandations cliniques pour le chirurgien-dentiste	39

Introduction

Les conceptions implanto-portées peuvent-être un vrai challenge en termes de remodelage et de maintien des tissus mous. D'une part, les exigences esthétiques des cas antérieurs nous incitent à porter une attention toute particulière à la gencive pour réussir à intégrer la dent prothétique dans le sourire de la manière la plus naturelle possible. On vise le biomimétisme.

D'autre part, on tend de plus en plus vers une manipulation de la muqueuse péri-implantaire visant à fournir un environnement muqueux favorable à l'implant et ainsi augmenter la prévisibilité des résultats. En effet, la présence d'une bande de muqueuse kératinisée serait à même de favoriser la stabilité des tissus péri-implantaires. Il s'agit d'un sujet très controversé actuellement dans la littérature scientifique.

Le succès du traitement implantaire ne se limite donc pas à l'ostéo-intégration et à l'absence de complications et la façon dont nous allons examiner et gérer la muqueuse péri-implantaire aura une influence majeure sur le résultat final. Mais alors, la présence de tissu kératinisé est-elle réellement avantageuse pour prévenir les complications péri-implantaires ? L'augmentation ou la création de tissu kératinisé est-elle nécessaire pour promouvoir la santé péri-implantaire ?

L'objectif de ce travail est donc de faire un point, à travers une analyse bibliographique, sur l'intérêt d'avoir ou d'assurer un minimum de fibromuqueuse autour d'un implant – comme il en a déjà été discuté autour des dents naturelles – et éventuellement de suggérer des recommandations cliniques pour le chirurgien-dentiste. Pour cela, nous verrons dans un premier temps les principales différences anatomiques entre le parodonte et le péri-implant en situation saine et pathologique. Nous discuterons ensuite de l'intérêt de la présence de tissu kératinisé autour d'un implant pour la santé péri-implantaire et pour le résultat esthétique final.

I. Tissus mous parodontaux et péri-implantaires : aspects anatomiques

1. Tissus mous parodontaux et péri-implantaires : situation physiologique

a. La gencive

a.1. Anatomie globale

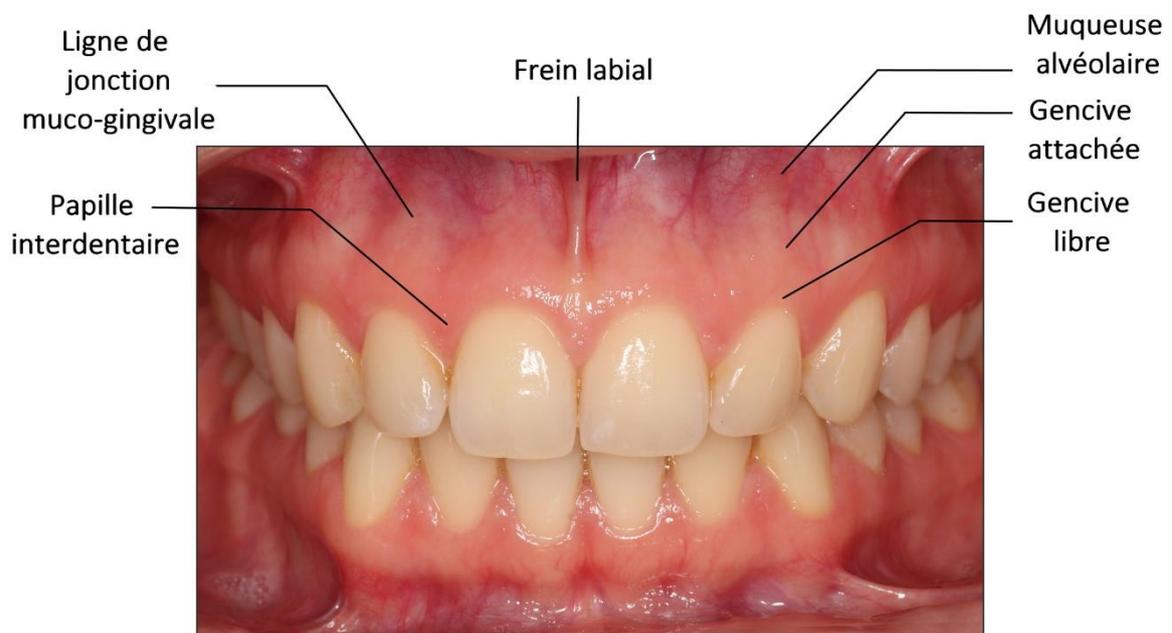


Figure 1- Vue clinique de la gencive (iconographie personnelle)

La gencive (Figure 1) que l'on trouve autour des dents constitue le **parodonte superficiel** ou **marginal** et protège le parodonte profond : le cément, le ligament parodontal et l'os alvéolaire. La gencive est classiquement séparée en gencive libre, gencive attachée et gencive interdentaire.

La **gencive libre** se délimite depuis le rebord marginal de la gencive en coronaire jusqu'au fond du sulcus en apical. Elle est appelée ainsi car elle est simplement apposée contre la dent : l'épithélium sulculaire, non kératinisé, se place contre la dent sans attache. On peut mesurer sa hauteur par un sondage parodontal, qui est en moyenne **de 1 mm** ⁽¹⁾.

La **gencive attachée** est comprise entre le fond du sulcus en coronaire et la ligne de jonction muco-gingivale en apical. Sa surface est piquetée et fermement attachée au cément et à l'os sous-jacent. La

hauteur de gencive attachée varie en fonction des individus et de la localisation dentaire : de manière générale elle est plutôt large en vestibulaire des incisives maxillaires et en lingual des molaires mandibulaires et plutôt étroite autour des prémolaires maxillaires et des incisives mandibulaires. La hauteur moyenne maximale de gencive attachée est comprise **entre 4 et 6 mm** ⁽²⁾. D'autre part, l'**épaisseur** de gencive attachée est comprise **entre 0,5 et 2,5 mm** et ne varie pas avec l'âge en l'absence de modifications environnementales ⁽²⁾ comme par exemple, un traitement orthodontique ou un brossage traumatique.

La **gencive interdentaire** ou papillaire correspond à la papille que l'on trouve dans la zone proximale.

a.2. Attache épithélio-conjonctive et notion d'espace biologique

L'ancrage de la dent dans son alvéole osseuse se fait grâce à des fibres conjonctives insérées dans le ciment. Au niveau osseux, elles rejoignent le périoste de l'os alvéolaire tandis qu'au niveau gingival, elles rejoignent la gencive selon un réseau complexe et organisé : le **complexe muco-gingival** ⁽³⁾. Cette interface entre dent et gencive est formée d'une attache épithélio-conjonctive que l'on appelle l'**espace biologique**.

L'**espace biologique** (Figure 3) correspond à la distance entre la base du sulcus et le sommet de la crête alvéolaire. Il est composé de l'attache épithéliale en coronaire et de l'attache conjonctive en apical et mesure **en moyenne 2 mm** ⁽²⁾.

L'**attache épithéliale** ou **épithélium de jonction** (Figure 2) est un tissu situé immédiatement à la limite apicale du sulcus. Elle se développe simultanément avec le parodonte et est en continuité avec les tissus environnants ⁽⁴⁾. Pendant l'éruption dentaire, c'est l'épithélium adamantin réduit qui se transforme en épithélium de jonction lorsque la dent traverse la muqueuse orale ⁽⁵⁾. Cette attache est constituée d'une **lame basale interne** sur laquelle sont situés de nombreux hémidesmosomes qui peuvent directement s'attacher à l'émail de la dent : ce sont les cellules DAT, « directly attached to the tooth ». La **lame basale externe**, de l'autre côté, permet de faire le lien avec le tissu conjonctif via des desmosomes ⁽⁶⁾. L'épithélium de jonction assure donc un joint très serré autour de la dent et joue un rôle critique dans la défense du parodonte contre les micro-organismes ⁽⁴⁾.

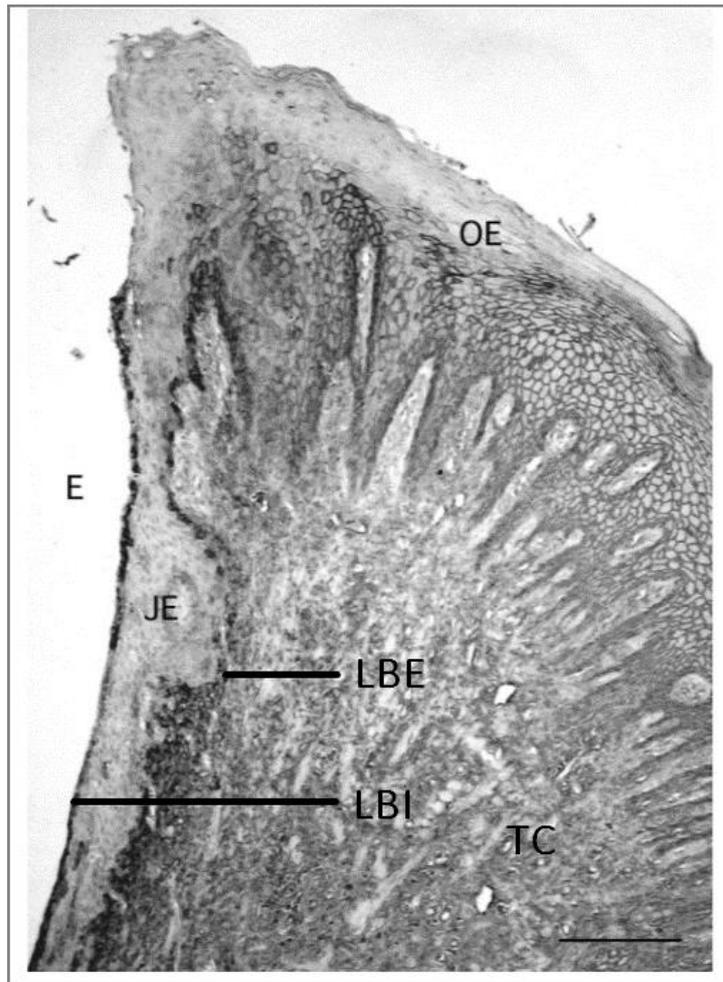
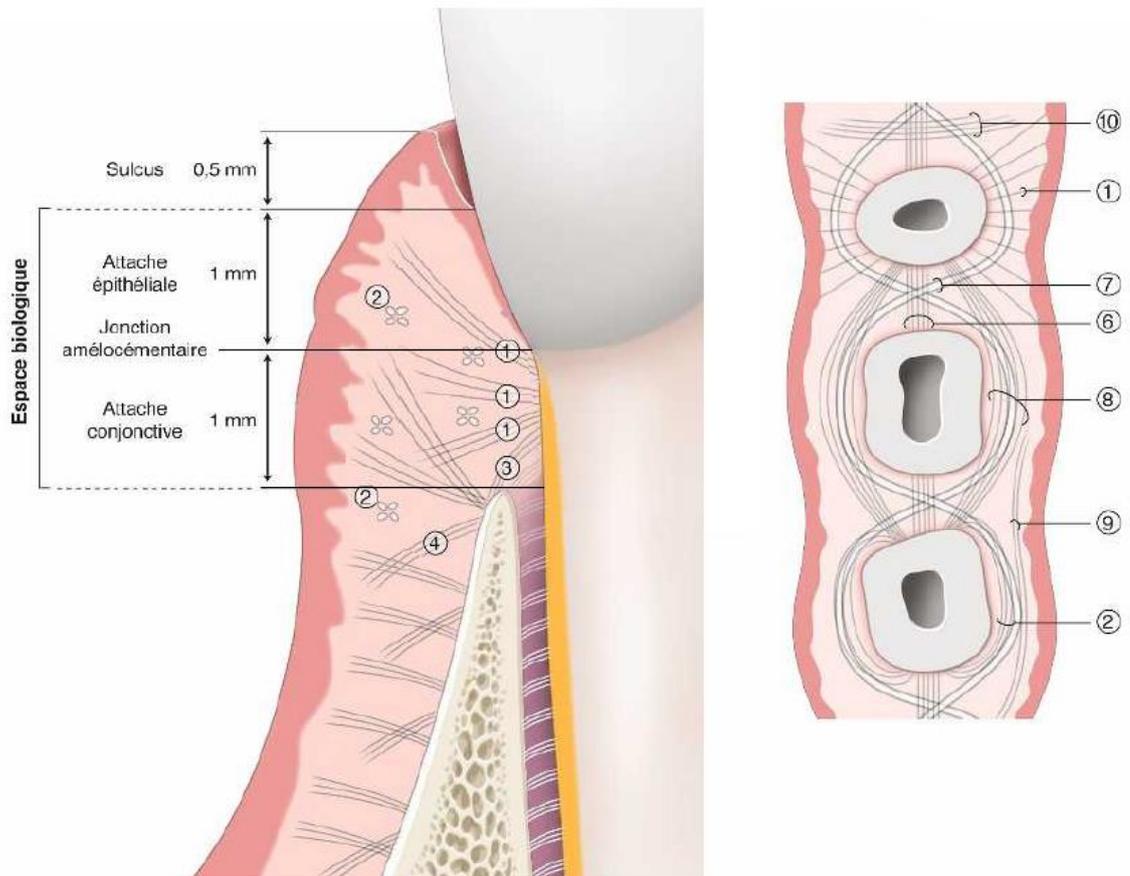


Figure 2 - Vue microscopique de la gencive (microscopie électronique ; bar = 100 μ m) - E : émail / LBI : lame basale interne / JE : épithélium jonctionnel / LBE : lame basale externe / OE : épithélium oral / TC : tissu conjonctif ⁽⁷⁾

L'**attache conjonctive**, d'environ **1 à 1,5 mm** ⁽⁸⁾, se situe au-dessus de l'os crestal et se compose de fibres conjonctives insérées perpendiculairement dans le ciment radulaire, les **fibres de Sharpey**. Ces fibres se rejoignent de manière à constituer des faisceaux qui partent vers la gencive en direction latérale, coronaire et apicale ⁽⁴⁾. Ces faisceaux sont organisés de manière très précise pour stabiliser la gencive autour des dents et de l'os alvéolaire. Les quatre faisceaux majeurs sont les fibres dento-gingivales, les fibres circulaires et semi-circulaires, les fibres dento-périostées, et les fibres transeptales ⁽²⁾.



Fibres gingivales - 1 : dentogingivales ; 2 : circulaires/semi-circulaires ; 3 : dentopériostées ; 4 : alvéologingivales ; 5 : périostogingivales ou gingivopériostées ; 6 : transseptales ; 7 transgingivales ; 8 : intercirculaires ; 9 intergingivales ; 10 : interpapillaires.

Figure 3 - **Le système d'attache sain et les fibres gingivales** (modifié par l'auteur) ⁽²⁾

a.3. Vascularisation

La vascularisation de la gencive (Figure 4) se fait principalement par les **vaisseaux sanguins supra-périostés** et par le **plexus vasculaire du ligament parodontal**. Au niveau de l'épithélium de jonction on trouve également le plexus gingival riche en veinules anastomosées qui peuvent augmenter en taille et en nombre lors d'une inflammation ⁽⁴⁾.

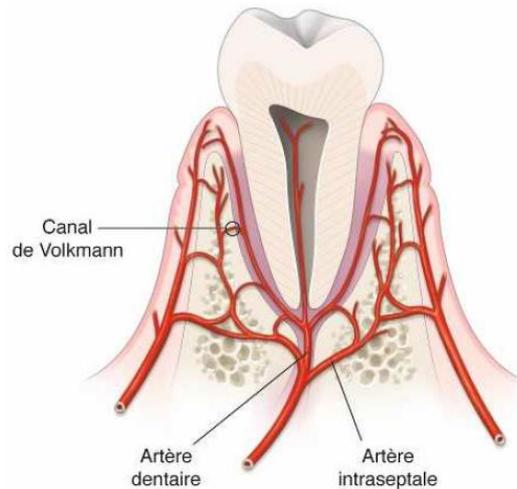


Figure 4 - **Représentation schématique de l'apport vasculaire parodontal** ⁽¹⁾

b. La kératinisation : quel impact pour la muqueuse orale ?

b.1. Muqueuse masticatoire et muqueuse alvéolaire

Dans la cavité orale, on distingue différents types de muqueuses qui diffèrent par leur structure histologique, leur localisation et leur fonction : nous détaillerons ici la **muqueuse alvéolaire** et la **muqueuse masticatoire**.

La **muqueuse alvéolaire** est composée d'un **épithélium non kératinisé** (Figure 5.a) qui recouvre un tissu conjonctif riche en fibres élastiques ce qui lui confère une **mobilité** et une **flexibilité** importantes. Ce type de muqueuse se trouve en dessous de la ligne de jonction muco-gingivale et correspond aux muqueuses jugale, labiale et aux freins. Le conjonctif est faiblement attaché au périoste de l'os alvéolaire ce qui permet le mouvement des lèvres et des joues ⁽²⁾.

Au contraire, la **muqueuse masticatoire** est composée d'un tissu conjonctif plus **dense** fermement **adhérent** à l'os sous-jacent et recouvert d'un **tissu épithélial kératinisé** (Figure 5.b). Notons que la seule portion non attachée à l'os est la portion de gencive dite « libre » ou « marginale » qui délimite le sulcus. La muqueuse masticatoire est appelée ainsi car elle recouvre les procès alvéolaires jusqu'à la ligne de jonction muco-gingivale et sa configuration histologique permet de résister aux agressions engendrées par la mastication ⁽²⁾.

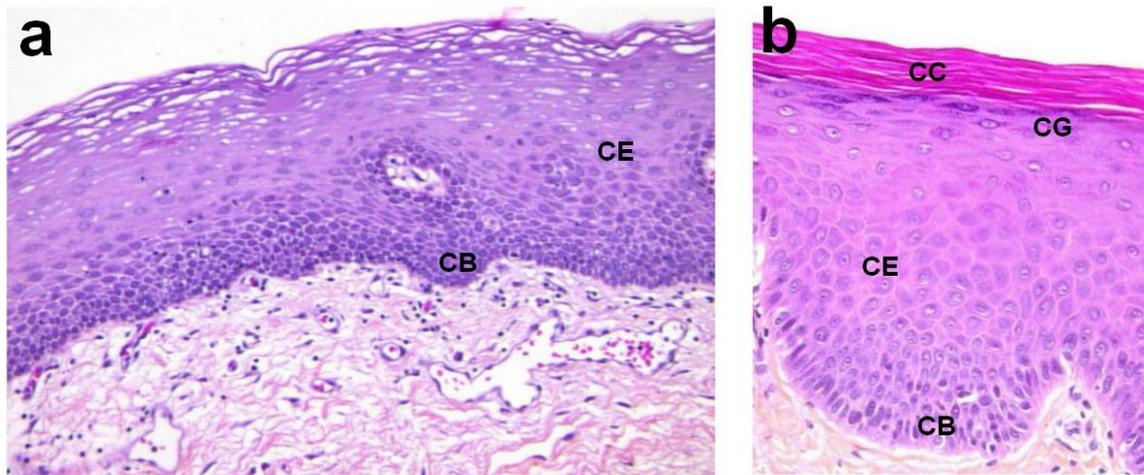


Figure 5 – a. **Coupe histologique d'un épithélium non kératinisé (HES x20)** / b. **Coupe histologique d'un épithélium kératinisé (HES x40)** CB = Couche basale (ou couche germinative) : assure le renouvellement des cellules / CE = Couche épineuse (stratum spinosum) : couche la plus épaisse, où les kératinocytes commencent à se différencier / CG = Couche granuleuse (stratum granulosum) : cellules aplaties contenant de nombreux grains de kératohyaline / CC = Couche cornée (stratum corneum) : cellules aplaties et anucléées contenant de la kératohyaline. Ces cellules kératinisées présentent une résistance accrue aux traumatismes par rapport aux cellules non kératinisées ^(9,10)

Une étude animale réalisée sur 25 porcs permet de mieux comprendre la mécanique des tissus mous. Les auteurs montrent que la muqueuse attachée kératinisée, qui est directement influencée par les forces mécaniques intenses se produisant pendant la mastication, est significativement plus rigide et plus résistante aux contraintes que la muqueuse alvéolaire non kératinisée. En fait, c'est la nature très kératinisée de l'épithélium qui rend la viscoélasticité du tissu faible avec une force en compression élevée. Ces propriétés donnent au tissu une grande résistance à la déformation ⁽¹¹⁾. Il y a une **adaptation fonctionnelle du tissu grâce à la kératinisation** de l'épithélium ⁽¹²⁾ : le cytoplasme des cellules de la couche la plus superficielle – la couche cornée – est déshydraté et rempli par de la kératine ce qui leur confère une résistance accrue aux agressions mécaniques et chimiques ⁽¹³⁾.

Dans un souci de précision concernant la terminologie, on rappelle que :

La **gencive** correspond à la **muqueuse kératinisée située autour des dents naturelles** (qu'elle soit attachée ou libre). On utilise parfois l'expression « gencive kératinisée » qui est en fait un pléonasme ;

La **fibromuqueuse** correspond à la **muqueuse kératinisée située autour des implants** (fibromuqueuse péri-implantaire). Sur une crête édentée, on parle simplement de muqueuse kératinisée.

b.2. Impact de la gencive autour des dents

Autour des dents, la présence ou non de tissu kératinisé et son impact sur la santé parodontale a été longuement étudiée. Lang et Loë sont les premiers auteurs à suggérer qu'un minimum de **2 mm de gencive serait « adéquat »** (avec un minimum de 1 mm de gencive attachée), c'est-à-dire qu'elle permettrait de maintenir la santé gingivale ⁽¹⁴⁾.

Ce qu'il faut retenir ⁽²⁾ :

Autour d'une dent saine sans restauration, la présence de tissu kératinisé n'est pas indispensable à la santé parodontale en l'absence de plaque ;

Autour d'une dent restaurée par restauration directe ou par une prothèse fixée à limite supra-gingivale, la présence de tissu kératinisé n'est pas indispensable à la santé parodontale en l'absence de plaque ;

Autour d'une dent restaurée par une prothèse fixée à limite intra-sulculaire ou sous-gingivale, une bande adéquate d'un minimum de 2 mm de hauteur de gencive est nécessaire ;

Autour de dents soumises à des forces orthodontiques à risque, un minimum de 1 à 2 mm de hauteur de gencive est nécessaire pour maintenir la santé gingivale lors du traitement orthodontique.

Si le rôle de la gencive autour des dents est maintenant admis, le but de ce travail est de comprendre si celui de la fibromuqueuse est le même autour des implants. En effet, certaines revues suggèrent que l'absence de tissu kératinisé au col de l'implant pourrait constamment mobiliser le joint muqueux

lors des mouvements masticatoires et donc compromettre la santé des tissus sous-jacents ^(6,15). Il est d'abord crucial de connaître les points communs et les différences des muqueuses situées autour des dents et des implants (Figure 8) car elles pourraient avoir des implications cliniques majeures pour le maintien de la santé péri-implantaire.

c. La fibromuqueuse péri-implantaire

b.1. Morphogenèse de la muqueuse péri-implantaire

Lorsque l'on décrit les tissus mous péri-implantaires on préférera le terme de « muqueuse » plutôt que de « gencive », terme réservé à la dent naturelle. Il est à noter que la muqueuse péri-implantaire est originaire d'un seul tissu : celui qui est présent au niveau de la crête édentée, avant la mise en place de l'implant ⁽⁸⁾. Ainsi, le type de muqueuse qui se trouve au niveau du site implantaire lors de l'intervention déterminera le type de muqueuse péri-implantaire : on différenciera la **muqueuse masticatrice kératinisée** ou « **fibromuqueuse** », de la **muqueuse alvéolaire non kératinisée** ⁽¹⁶⁾.

Contrairement à la dent, les tissus mous péri-implantaires sont formés par un processus de cicatrisation d'une plaie, suite à l'intervention chirurgicale, pour assurer la continuité tissulaire ^(3,4). Après insertion de l'implant dans l'os alvéolaire, le processus de remodelage des tissus durs prend plusieurs semaines et résulte en la formation d'un nouvel os en contact avec l'implant : c'est l'**ostéo-intégration**. C'est par ce phénomène que l'implant est sécurisé mais la maintenance de cette stabilité dépend d'une barrière fonctionnelle établie au niveau de la composante transmuqueuse de l'implant ⁽¹⁷⁾. L'étude de Tomasi et al. ⁽¹⁸⁾ qui évalue la morphogenèse de l'attache muqueuse péri-implantaire chez l'homme permet de conclure que les tissus mous péri-implantaires forment une barrière complètement développée après **8 semaines de cicatrisation** ^(3,4). Les tissus mous péri-implantaires auraient donc un rôle similaire de protection des tissus sous-jacents comme le fait la gencive autour des dents. Si l'intégrité de la muqueuse est atteinte, les tissus péri-implantaires pourraient céder plus rapidement face à l'agression bactérienne ⁽²⁾.

b.2. Attache épithélio-conjonctive et notion d'espace biologique

On décrit plusieurs lignes de défense autour de l'implant qui s'apparentent à celles retrouvées autour de la dent (Figure 6).

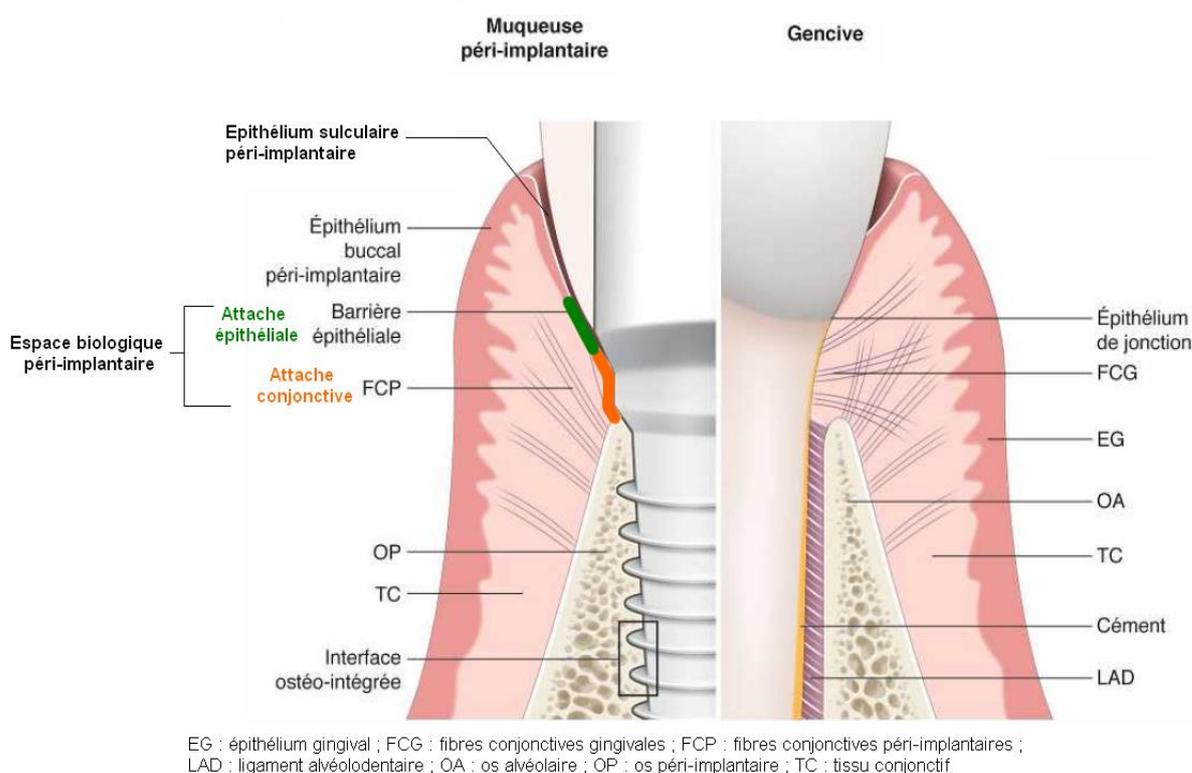


Figure 6 - **Schéma représentant le modèle parodontal et le modèle péri-implantaire** (modifié par l'auteur) ⁽¹⁹⁾

La **portion épithéliale** mesure **environ 2 mm** et s'étend jusqu'à environ 1 à 1,5 mm en coronaire de la crête alvéolaire ^(4,5,8,20). L'épithélium sulculaire borde la surface latérale du sulcus et est en continuité avec l'épithélium jonctionnel de faible épaisseur – environ 15 à 20 cellules en coronaire pour s'amincir en direction apicale et terminer avec une seule couche cellulaire. L'épithélium de jonction permet de joindre la muqueuse avec l'implant : de même que pour la dent, il a été décrit des cellules directement attachées à l'implant (Figure 7) grâce à de nombreux hémidesmosomes ⁽⁶⁾. C'est une partie très perméable qui ne comporte que peu de desmosomes entre les cellules. Il est communément accepté que l'intégrité de ce joint épithélial est critique pour maintenir l'ostéo-intégration ⁽⁴⁾.

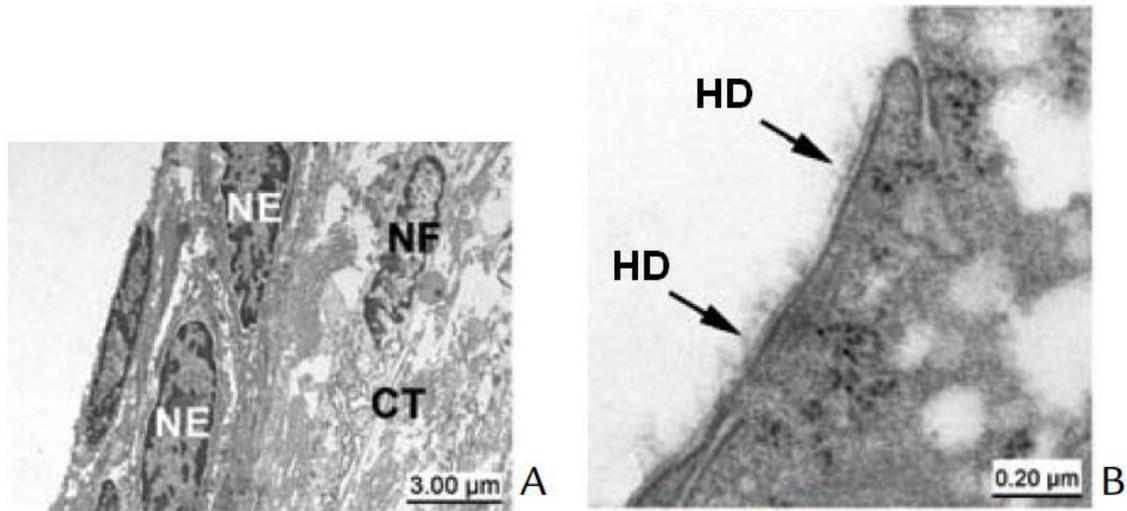


Figure 7 - **Vue microscopique (MET) de cellules épithéliales directement attachées à l'implant**
 – modifié par l'auteur (NE = noyau de cellule épithéliale ; NF = noyau de fibroblaste ; HD =
 hémidesmosome) ⁽⁶⁾

Le **tissu conjonctif**, qui sépare l'épithélium de jonction de l'os alvéolaire, mesure **de 1 à 1,5 mm** en moyenne ^(8,20). Il est en contact direct avec la surface implantaire et contient un réseau dense de fibres de collagène qui s'étendent depuis le périoste de la crête alvéolaire jusqu'à la fibromuqueuse marginale. Les fibres collagéniques sont orientées parallèlement à l'implant ou au pilier implantaire ^(3,4). Une orientation des fibres perpendiculairement à l'implant est parfois observée et semble être plus fréquente pour les implants micro-texturés (la microstructure de leur couche d'oxyde de titane est modifiée par des traitements à base d'acides forts ⁽²¹⁾, mais ces données sont encore très discutées dans la littérature ⁽⁶⁾.

Le **concept d'espace biologique** est le même que pour la dent (figure 6), même s'il a été montré que la hauteur moyenne des tissus mous supra-osseux autour des implants est plus importante que celle retrouvée autour des dents ⁽¹⁷⁾. Si cet espace biologique est réduit, une résorption osseuse se produit, donc une dimension minimale de muqueuse péri-implantaire semble requise pour assurer une stabilité de l'ostéo-intégration dans le temps ⁽²²⁾.

b.3. Vascularisation

La vascularisation péri-implantaire est particulière du fait de l'**absence de ligament parodontal** qui fournit une source majeure de vaisseaux autour des dents. Autour d'un implant, les vaisseaux sont originaires des **vaisseaux supra-périostés** de la face externe de la paroi alvéolaire ⁽²⁾.

Dans une zone d'environ 100 à 150 µm à proximité de la surface implantaire, on ne trouve que très peu voire aucun vaisseau sanguin. Cependant, dans les compartiments tissulaires éloignés de l'implant, on trouve plus de structures vasculaires. En fait, plus on s'éloigne de l'implant, plus le nombre de vaisseaux sanguins augmente. Il faut également noter qu'il y a moins de structures vasculaires dans le tissu conjonctif péri-implantaire par rapport au tissu conjonctif présent autour de la dent naturelle ^(2,4,23). Il a donc été suggéré que la muqueuse péri-implantaire pourrait avoir un système de défense moins efficace et que la couche de muqueuse riche en fibroblastes pourrait compenser l'apport sanguin limité en fournissant un joint efficace contre l'environnement oral ^(4,24).

	DENT	IMPLANT
<i>Anatomie globale</i>	Gencive libre Gencive attachée à l'os et au ciment Gencive interdentaire	Muqueuse alvéolaire ou muqueuse kératinisée en fonction du site initial
<i>Ancrage dans l'alvéole</i>	Par les fibres conjonctives du ligament parodontal	Par le processus d' ostéo-intégration
<i>Espace biologique</i>	Attache épithéliale avec hémidesmosomes face à la dent Attache conjonctive (1 à 1,5 mm) avec fibres de Sharpey insérées <u>perpendiculairement</u> dans le ciment	Attache épithéliale avec hémidesmosomes face à l'implant Attache conjonctive (1 à 1,5 mm) avec fibres orientées <u>parallèlement</u> au grand axe de l'implant
<i>Vascularisation</i>	Vaisseaux sanguins supra-périostés + plexus vasculaire du ligament parodontal	Vaisseaux sanguins supra-périostés uniquement

Figure 8 - **Tableau comparatif résumant les similitudes et différences entre les tissus mous superficiels entourant la dent et l'implant**

2. Santé et maladie péri-implantaires

a. Définitions

a.1. Santé péri-implantaire

Autour d'un implant en situation saine, on ne perçoit pas de signes cliniques d'inflammation, c'est-à-dire qu'il n'y a pas de saignement et/ou de suppuration au sondage, pas d'augmentation de la profondeur de sondage par rapport au sondage initial, ni de perte osseuse après le remodelage osseux initial ⁽²⁵⁾. Cependant, il est impossible de définir une valeur seuil de saignement au sondage compatible avec la santé péri-implantaire car en l'absence de maladie péri-implantaire, on peut parfois obtenir un saignement lors du sondage ⁽²⁶⁾. En effet, l'orientation des fibres péri-implantaires parallèlement au grand axe de l'implant résulte en une moindre résistance au sondage (Figure 9). Cela peut créer un léger traumatisme tissulaire avec un saignement après sondage même dans des tissus mous péri-implantaires sains ^(27,28).

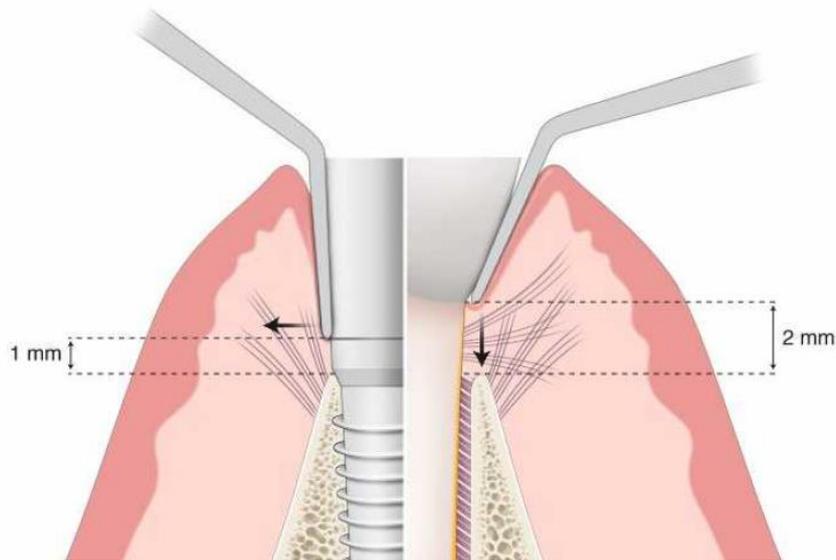


Figure 9 - Différence entre le sondage parodontal (à droite) et le sondage péri-implantaire (à gauche) ⁽¹⁾

Les situations pathologiques autour des implants ont été définies par les termes de **mucosite** et de **péri-implantite**.

a.2. Mucosite

La **mucosite** est une **lésion inflammatoire superficielle** de la muqueuse péri-implantaire d'étiologie bactérienne en réponse à l'accumulation de plaque. La réponse immunitaire de l'hôte peut cependant varier entre les patients selon les indicateurs de risques qu'ils présentent : le tabagisme, le diabète, ou la radiothérapie ⁽²⁵⁾.

Cette lésion est confinée au tissu conjonctif latéralement à l'épithélium jonctionnel mais ne s'étend pas en apical. Cliniquement, on observe des signes visuels d'**inflammation** (érythème, œdème) et un **saignement au sondage**. À ce stade, il n'y a pas de perte osseuse associée. Cette inflammation est réversible grâce à un contrôle de plaque optimal mais la résolution des signes cliniques de l'inflammation peut prendre jusqu'à 3 semaines après l'instauration des mesures d'hygiène bucco-dentaire. Par ailleurs, en l'absence d'une maintenance correcte, elle peut évoluer rapidement en péri-implantite ^(2-4,25,26).

a.3. Péri-implantite

La **péri-implantite** fait le plus souvent suite à la mucosite. C'est une pathologie associée à la plaque qui **atteint les tissus de support d'un implant ostéo-intégré**. A l'instar de la mucosite, la plaque est le facteur étiologique majeur de la péri-implantite et les traitements basés sur le contrôle de plaque et les thérapeutiques anti-infectieuses permettent la diminution de l'inflammation et l'arrêt de la progression de la maladie ⁽²⁵⁾. C'est une maladie qui survient dans approximativement **20 % des cas** ⁽²⁹⁾, mais il est très difficile d'évaluer son ampleur car en fonction des études sélectionnées, la prévalence est estimée **entre 1 % et 47 %** ⁽³⁰⁾. Il existe de fortes preuves qu'un antécédent de parodontite et un mauvais suivi implantaire soient des indicateurs de risques pour la péri-implantite mais également le tabagisme et le diabète ⁽²⁵⁾. D'autres indicateurs de risques sont mentionnés, avec un niveau de preuve plus limité : une malposition de l'implant, une prothèse débordante, la présence de particules de ciment, ou un traumatisme (surcharge occlusale, parafonction) ⁽²⁵⁾.

Contrairement à la mucosite, **la lésion s'étend en apical de l'épithélium de jonction**. Cliniquement, on constate une **inflammation** de la muqueuse, une perte du niveau d'attache et une **perte osseuse associée supérieure à 2 mm**. À l'examen clinique, on observe un saignement lors du sondage, parfois même une suppuration, et une profondeur de sondage augmentée par rapport au sondage initial lors d'exams antérieurs.

La radiographie nous révèle également la résorption osseuse (Figure 10).

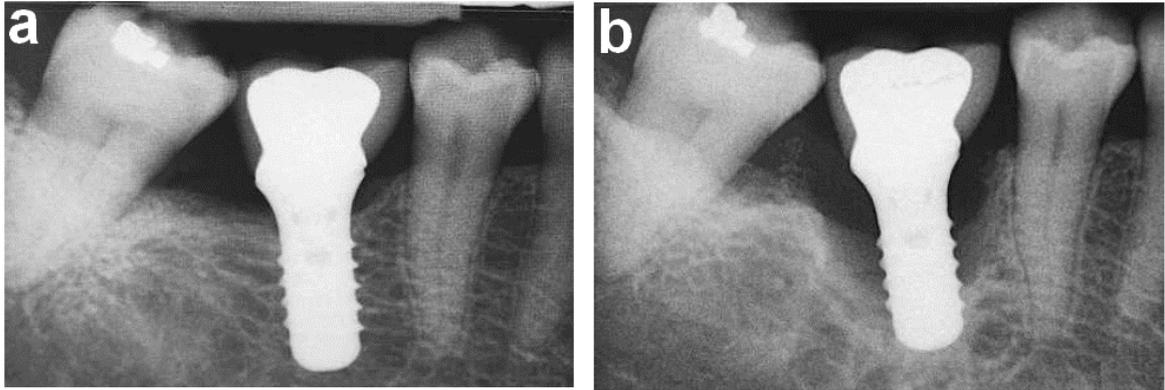


Figure 10 - **Illustration radiographique de la péri-implantite** (documents Joël Itic) a. Radiographie lors d'un contrôle 7 ans après la mise en charge / b. Radiographie prise 6 mois après la radiographie a. ⁽¹⁾

On parle souvent d'une lésion osseuse « en cratère » typique de la péri-implantite (Figure 10), mais la **classification de Schwarz** ⁽³¹⁾ permet de distinguer plusieurs types de défauts péri-implantaires (Figure 11), qui ont été mis en évidence lors de chirurgies chez l'homme et le chien :

- Lésion de **classe I** : défaut infra-osseux
 - Ia : Lésion de la paroi vestibulaire
 - Ib : Lésion de 2 à 3 parois
 - Ic : Lésion circonférentielle

- Lésion de **classe II** : défaut osseux supra-crestal (perte osseuse horizontale)
- Lésion de **classe III** : défaut combiné (à la fois infra-osseux et supra-crestal)
 - IIIa : Lésion de la paroi vestibulaire + perte osseuse horizontale
 - IIIb : Lésion de 2 à 3 parois + perte osseuse horizontale
 - IIIc : Lésion circonférentielle + perte osseuse horizontale

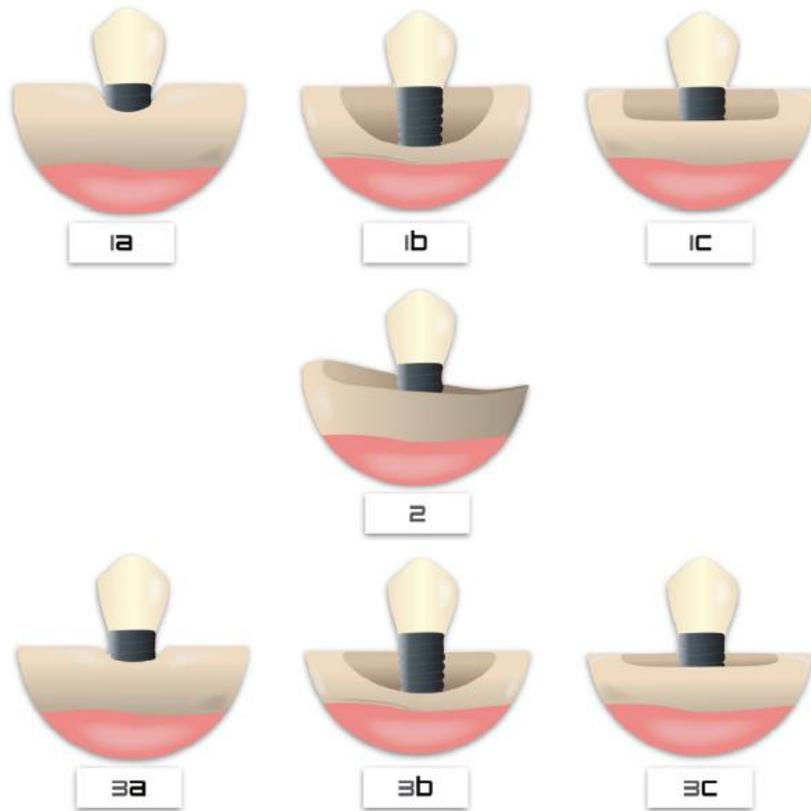


Figure 11 - Schéma illustrant les différentes formes de lésions osseuses péri-implantaires ⁽³²⁾

La résorption osseuse peut se produire peu après la pose de l'implant. Elle est **progressive mais non linéaire**, c'est-à-dire qu'elle peut s'installer progressivement après la pose de l'implant puis accélérer subitement ^(2-4,25,26). Ce mode de progression s'explique par l'absence de barrière épithéliale entre le biofilm et le tissu conjonctif : la lésion inflammatoire est directement au contact de l'os crestal péri-implantaire.

b. Analogie à la parodontite

Il convient de souligner les similitudes mais aussi les différences entre la maladie parodontale et la péri-implantite. En effet, elles sont toutes les deux identifiées comme des **pathologies multifactorielles d'étiologie bactérienne**. Leur facteur pathogénique essentiel est donc la présence de **plaque dentaire** mais qui n'est pas, à elle seule, suffisante pour déclencher une maladie parodontale ou péri-implantaire. Ainsi, la réponse de l'hôte dépend aussi de nombreux **facteurs et indicateurs de risques** (maladies chroniques non contrôlées, tabagisme etc). Dans les deux cas, la pathogénèse se traduit par une réponse inflammatoire de l'hôte en réponse à l'accumulation du

biofilm. Dans une revue de la littérature de 2017, Lafaurie et al. ⁽³³⁾ se sont intéressés à la microbiologie péri-implantaire. Il existe effectivement une colonisation – autour d’implants sains et atteints de péri-implantite – par des **bactéries parodontopathogènes** à Gram négatif anaérobies. Ces bactéries, comme *Porphyromonas Gingivalis* et *Prevotella Intermedia*, sont retrouvées en plus grand nombre en cas de péri-implantite, notamment chez les patients partiellement édentés, car les poches parodontales avoisinantes forment un réservoir de pathogènes péri-implantaires. Les lésions péri-implantaires présentent donc un **profil bactérien similaire à celui des parodontites** même s’il est plus complexe et hétérogène.

La réponse inflammatoire en réponse à l’accumulation du biofilm ne s’effectue cependant pas dans les mêmes proportions autour d’une dent et autour d’un implant : une étude a été réalisée sur 80 patients (40 patients atteints d’une parodontite chronique sévère et 40 patients atteints d’une péri-implantite sévère) pour évaluer les caractéristiques histopathologiques des sites atteints. Les auteurs constatent que **la réponse inflammatoire est plus intense pour la péri-implantite**. En effet, le tissu infiltré contient plus de cellules inflammatoires et occupe une portion au moins 2 fois plus large que les lésions parodontales ⁽³⁴⁾. De plus, il s’avère que les lésions parodontales sont toujours séparées de l’os alvéolaire par une zone de tissu conjonctif non infiltré grâce à la présence du ligament parodontal alors que **les lésions péri-implantaires s’étendent jusqu’à l’os crestal sans barrière physique**, ce qui peut expliquer le mode de progression rapide de la péri-implantite ⁽³⁾.

-

La muqueuse marginale péri-implantaire est donc une zone clé qui fait l’interface entre le milieu buccal et l’implant. Elle constitue dès lors la porte d’entrée aux pathogènes et son intégrité est primordiale pour prévenir la maladie péri-implantaire. Si le rôle de la gencive autour des dents est maintenant admis, le but de ce travail est de comprendre si celui de la fibromuqueuse est le même autour des implants. En effet, certaines revues suggèrent que l’absence de tissu kératinisé au col de l’implant pourrait constamment mobiliser le joint muqueux lors des mouvements masticatoires et donc compromettre la santé des tissus sous-jacents ^(6,15).

II. Le tissu kératinisé : intérêt pour la santé et l'esthétique péri-implantaire

1. Examen clinique et méthodes diagnostiques

Pour évaluer la santé des tissus mous avant un traitement implantaire, nous nous attarderons sur plusieurs paramètres cliniques à savoir le morphotype parodontal, les différents paramètres inflammatoires, et l'efficacité du brossage.

a. Détermination du morphotype parodontal

a.1. Définitions

Le **biotype** décrit l'épaisseur de la gencive dans le sens vestibulo-palatin. Il est génétiquement déterminé. Selon la classification de Seibert et Lindhe de 1989, on peut le déterminer visuellement (Figure 12). Il peut être fin avec une gencive festonnée et peu kératinisée – c'est-à-dire plutôt lisse, ou épais avec une gencive moins festonnée et généralement bien kératinisée – c'est-à-dire ayant un aspect piqueté ⁽³⁵⁾.

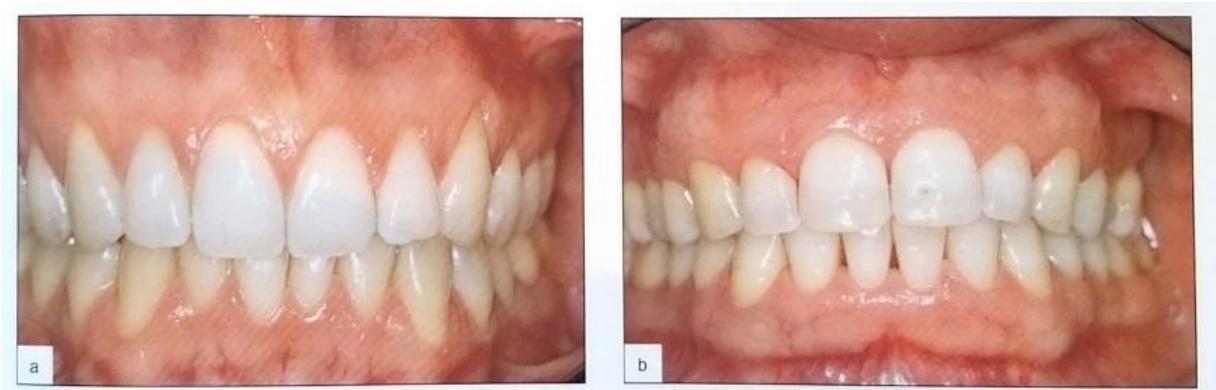


Figure 12 - Les différents biotypes – a. Exemple de parodonte fin et festonné / b. Exemple de parodonte épais et plat ⁽²⁾.

Le **morphotype**, quant à lui, prend en compte l'aspect osseux et gingival du parodonte. C'est un paramètre qui peut évoluer selon les facteurs environnementaux ^(36,37) (mastication, brossage, parafunctions, tonicité musculaire...). On le détermine en analysant la morphologie des tissus lors de l'examen clinique, le but étant de déterminer les épaisseurs des tissus mous et du tissu osseux

sous-jacent (Figure 13 ; Figure 14), ainsi que la position de la dent dans le procès alvéolaire. On utilise principalement la classification de Maynard et Wilson ⁽¹⁾.

Classification selon Maynard et Wilson	Os alvéolaire	Gencive
Type I	Épais	Épaisse
Type II	Épais	Fine et peu étendue (moins de 2 mm)
Type III	Mince	Épaisse et étendue (de 2 à 5 mm)
Type IV	Mince	Gencive fine et peu étendue (moins de 2 mm)

Figure 13 - **Classification du morphotype parodontal selon Maynard et Wilson, 1979** ⁽³⁶⁾



Figure 14 - **Architecture osseuse associée à un morphotype fin (à gauche) et à un morphotype épais (à droite)** - On note la présence de plusieurs fenestrations osseuses pour le morphotype fin

⁽³⁸⁾

Dans la suite de cet exposé, seuls les paramètres muqueux seront analysés.

a.2. Hauteur de tissu kératinisé

Pour mesurer la **hauteur de muqueuse kératinisée** (ou la **hauteur de tissu kératinisé**), on tracte les joues ou les lèvres pour révéler la ligne de jonction muco gingivale et à l'aide d'une sonde parodontale graduée, on mesure la distance entre cette ligne et le rebord marginal de la gencive (Figure 15). Dans la plupart des études et revues exploitées, les auteurs fixent arbitrairement une

valeur d'environ **2 mm** pour désigner une **hauteur « adéquate » de tissu kératinisé**, en se calquant sur le modèle dentaire détaillé précédemment ^(27,39-42). La hauteur de tissu kératinisé peut varier de 0 à plusieurs millimètres ⁽⁴³⁾. Certains auteurs parlent plutôt de gencive attachée ⁽¹⁵⁾, mais on préférera ces termes pour les tissus péri-dentaires. Pour la mesurer, on soustrait la profondeur de sondage à la hauteur de muqueuse kératinisée mesurée.



Figure 15 - **Mesure clinique de la hauteur de tissu kératinisé et de gencive attachée** (iconographie personnelle) – à gauche : mesure de la profondeur de sondage / à droite : mesure de la hauteur de tissu kératinisé après repérage de la ligne de jonction muco-gingivale.

Dans la suite de cet exposé, pour être en concordance avec les études citées, on parlera donc de quantité adéquate de tissu kératinisé quand sa hauteur est supérieure ou égale à 2 mm. La quantité de muqueuse kératinisée sera considérée insuffisante quand sa hauteur est inférieure à 2 mm.

a.3. Épaisseur muqueuse

Il est facile de mesurer **directement** l'épaisseur de la muqueuse – grâce à un compas d'épaisseur – pendant une chirurgie mais c'est un acte invasif que l'on ne peut réaliser lors d'un examen clinique initial. Pour évaluer le biotype gingival, la **méthode visuelle à l'aide d'une sonde parodontale** (Figure 16) est considérée fiable et objective par les auteurs car elle se rapproche significativement des valeurs obtenues par des mesures directes : lors du sondage parodontal, la gencive est considérée comme épaisse si la sonde n'est pas visible à travers ou au contraire, fine si la sonde est visible par transparence ^(36,44). Même si cette méthode reste un examen visuel subjectif, elle est considérée comme le **gold standard** pour évaluer l'épaisseur muqueuse. Lorsque l'épaisseur muqueuse est comprise entre 0,6 et 1,2 mm, l'œil ne fait pas la distinction entre « le fin » et « l'épais ». Dans ce

cas, certains auteurs prônent une méthode de mesure par ultrasons. C'est un outil objectif et non invasif car les valeurs obtenues sont hautement corrélées à celles obtenues sur une imagerie 3D⁽⁴⁵⁾ mais de nos jours inutilisable car non commercialisé. Quant à l'imagerie 3D, elle reste un examen invasif par l'utilisation des rayons X et est plus difficilement mise en œuvre pour les tissus mous⁽³⁶⁾.



Figure 16 - **Illustration de la méthode visuelle à l'aide d'une sonde parodontale** (iconographie personnelle) – à gauche : sonde invisible par transparence (signe de tissu épais) / à droite : sonde visible par transparence (signe de tissu fin).

b. Statut inflammatoire des tissus mous péri-implantaires

b.1. Paramètres cliniques

L'inflammation se caractérise par la rougeur des tissus, un œdème, et un saignement spontané ou provoqué. Les différents moyens cliniques utilisés pour évaluer l'inflammation sont :

- L'**indice gingival de Loë et Silness** (figure 16) – Les dents sont examinées sur chaque face auxquelles on attribue un score de 0 à 3 (0 signifiant une absence d'inflammation, 1 une inflammation discrète, 2 une inflammation marquée avec saignement provoqué et 3 une inflammation importante avec une tendance hémorragique spontanée)⁽⁴⁶⁾ ;
- Le **sondage péri-implantaire** – Une sonde parodontale est introduite dans le sulcus des implants. En présence d'une péri-implantite, la profondeur de sondage est augmentée^(2,4). Il faut préciser que la profondeur de sondage est, de manière générale, plus importante autour des implants qu'autour des dents, les tissus mous péri-implantaires étant plus volumineux⁽²⁷⁾.

- Le **saignement au sondage** (BOP « Bleeding On Probing ») **péri-implantaire** (Figure 17)
 - La présence d'un saignement après sondage est également un indicateur de la présence d'une lésion inflammatoire de la muqueuse gingivale ou péri-implantaire ⁽⁴⁰⁾. Le sondage effectué à intervalles réguliers permet d'évaluer cliniquement l'activité et l'éventuelle progression d'une lésion ⁽⁴¹⁾.

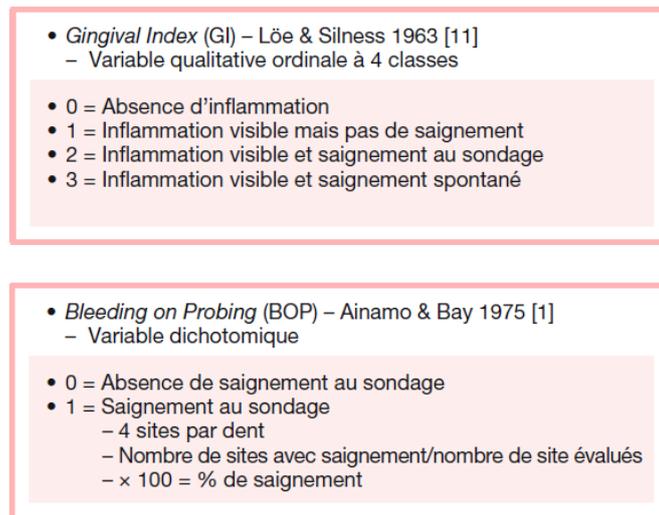


Figure 17 - Détail de l'attribution des scores pour l'indice gingival (Gingival Index) et le saignement au sondage (Bleeding on Probing) ⁽¹⁾

Attention, on rappelle qu'il peut y avoir un saignement après sondage même dans des tissus mous péri-implantaires sains à cause de la moindre résistance des tissus mous péri-implantaires ^(27,28) (Figure 9). Malgré ce phénomène, le saignement au sondage est un **indicateur fiable de maladie** : on peut conclure à une lésion en progression sur tout site qui saigne au sondage à plus de la moitié des rendez-vous de contrôle sur une période de 2 ans ⁽⁴⁾.

b.2. Paramètres biologiques

Il est possible de s'appuyer sur des paramètres biologiques par l'étude du **fluide sulculaire péri-implantaire**. En effet, des auteurs ont montré qu'en inspectant les taux de cytokines pro-inflammatoires telles que PGE-2, IL1-bêta, et TNF-alpha, le statut inflammatoire du péri-implant peut être établi car il existe une **corrélation positive entre le taux d'IL1-bêta et le saignement au sondage**. Selon eux, l'analyse du fluide sulculaire péri-implantaire peut être utilisée comme une méthode diagnostique précoce pour détecter des changements inflammatoires dans les tissus péri-implantaires ⁽⁴¹⁾ mais cette technique semble difficile à mettre en œuvre en pratique courante.

c. Evaluation du contrôle de plaque

Il est possible d'apprécier les conditions d'hygiène orale grâce aux **indices de plaque**. Il en existe 4 principaux (Figure 18) ⁽¹⁾ :

- Le *Plaque Index (PI)* de Loë et Silness (1964) ;
- Le *Turesky/Quigley-Hein Plaque Index* (1970) ;
- Le *Plaque Control Record (PCR)* de O'Leary et al. (1972) ;
- Le *Rustogi/Navy Plaque Index* (1992).

Nous détaillerons plus particulièrement l'**indice de plaque de Loë et Silness** car il est le plus souvent utilisé en recherche. En effet, c'est un indice à 4 scores qui est facilement reproductible par les cliniciens. La méthode est la suivante : la plaque dentaire au niveau de la gencive marginale est examinée à l'aide d'une sonde et on attribue un score allant de 0 à 3 (0 signifiant une absence de plaque, 1 une présence de plaque non visible à l'œil nu mais ramassée en passant la sonde, 2 une présence de plaque visible à l'œil nu et 3 une plaque abondante visible à l'œil nu dans le sillon gingival) ⁽⁴⁶⁾.

<ul style="list-style-type: none"> • <i>Plaque Control Record (PCR)</i> – O’Leary et al. 1972 [13] <ul style="list-style-type: none"> – Variable dichotomique • 0 = Absence de plaque • 1 = Plaque 4 sites par dent Nombre de sites avec plaque/nombre de site évalués × 100 = % de plaque 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Plaque Index (PI)</i> – Silness et Løe 1964 [20] <ul style="list-style-type: none"> – Variable qualitative ordinale à 4 classes • 0 = Absence de plaque • 1 = Plaque non visible mais détectable par raclage de la sonde • 2 = Plaque visible mais pas dans les espaces interdentaires • 3 = Plaque visible également dans les espaces interdentaires
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Turesky/Quigley-Hein Plaque Index</i> 1970 [22] <ul style="list-style-type: none"> – Variable qualitative ordinale à 6 classes – Utilisation d’un révélateur de plaque • 0 = Absence de plaque • 1 = Présence discontinue de plaque au collet des dents • 2 = Présence continue d’une fine bande de plaque (environ 1 mm) au collet des dents • 3 = Bande de plaque d’épaisseur > 1 mm mais < 1/3 de la hauteur de la couronne • 4 = Plaque > 1/3 mais < 2/3 de la hauteur de la couronne • 5 = Plaque ≥ 2/3 de la hauteur de la couronne 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Rustogi/Navy Plaque Index</i> 1992 [17] <ul style="list-style-type: none"> – Variable dichotomique • 0 = Absence de plaque • 1 = Plaque <ul style="list-style-type: none"> – 9 sites par dent – Nombre de sites avec plaque/nombre de site évalués × 100 = % de plaque – pour tous les sites – pour les sites cervicaux – pour les sites proximaux

Figure 18 - **Détail de l’attribution des scores pour les différents indices de plaque** ⁽¹⁾

2. **Muqueuse kératinisée et santé péri-implantaire**

a. **Influence du tissu kératinisé sur l’hygiène bucco-dentaire**

Il est admis que l’hygiène bucco-dentaire est un facteur majeur dans la maintenance péri-implantaire : il est prouvé qu’il existe une relation de cause à effet entre l’accumulation de plaque et le développement de la péri-implantite ⁽²⁵⁾. Il n’y a cependant pas de consensus quant à la nécessité d’une bande de muqueuse kératinisée autour des implants pour faciliter le brossage.

a.1. Quantité de plaque

On constate régulièrement que **la plaque est significativement plus importante** sur des sites manquant de fibromuqueuse péri-implantaire – c’est-à-dire **avec une hauteur de tissu kératinisé inférieure à 2 mm** ^(40,47) – et autour d’implants où l’on ne trouve que de la muqueuse alvéolaire ⁽⁴³⁾. **L’existence d’au moins 2 mm de tissu kératinisé est avantageux pour diminuer l’indice de plaque**, sur les sites où le brossage est généralement plus difficile d’accès : en lingual ⁽³⁹⁾ et en postérieur, notamment mandibulaire ⁽⁴³⁾.

Il semble aussi y avoir une **diminution significative de l'indice de plaque chez des patients ayant subi une greffe gingivale** dans le but d'augmenter la hauteur de tissu kératinisé sur des sites ayant peu ou pas de tissu kératinisé péri-implantaire ^(41,43).

a.2. Facilitation de l'hygiène orale

Si l'on prend en compte la douleur ou l'inconfort éventuellement ressenti pendant le brossage, on constate une divergence d'opinion entre les auteurs.

Dans une étude publiée en 2015, sur 98 patients suivis sur 10 ans pour un implant unitaire mandibulaire postérieur, 42,9% des patients ayant un implant entouré de muqueuse alvéolaire disent avoir un inconfort ou une douleur lors du brossage. Au contraire, aucun des patients ayant un implant entouré de tissu kératinisé ne s'est plaint de douleurs. Les auteurs concluent que **les procédures d'hygiène peuvent être facilitées en présence d'une bande de tissu kératinisé** ⁽⁴³⁾. D'autres auteurs précisent que le brossage est significativement plus confortable en présence d'une bande de **2 mm de tissu kératinisé**, supposant que les propriétés de la muqueuse kératinisée permettent une meilleure isolation sensorielle et donc moins de douleurs au brossage ⁽⁴⁷⁾. Cette supposition est appuyée par les propriétés histologiques de la muqueuse kératinisée qui lui confèrent une grande résistance mécanique par rapport à la muqueuse alvéolaire ⁽¹¹⁾.

Cependant, une autre étude récente s'est penchée sur l'expérience de 24 patients pendant leur brossage autour des implants, en évaluant leur confort grâce à une échelle visuelle analogique. **Un manque de muqueuse kératinisée n'était pas associé avec un malaise pendant le brossage** ⁽¹⁶⁾.

Il faut souligner qu'aucune méta-analyse n'a été possible dans les différentes revues précédemment citées à cause de la diversité des études et des modalités de traitement. Sur le sujet de l'influence de la muqueuse kératinisée péri-implantaire sur l'efficacité du brossage – c'est-à-dire en termes de diminution significative de quantité de plaque – **le niveau de preuve reste faible** ⁽⁴⁰⁾. Une maintenance régulière reste primordiale pour vérifier le contrôle de plaque et ainsi prévenir la progression d'une lésion, et il faudra être à même d'adapter notre conduite et nos conseils pour obtenir des résultats stables sur les sites avec peu ou pas de tissu kératinisé ⁽⁴²⁾.

a.3. Autres facteurs à prendre en compte

Dans une revue de la littérature parue en 2015, Chiu et al. ⁽⁴²⁾ soulignent la controverse et montrent que de nombreux autres facteurs doivent être pris en compte lorsque l'on parle d'hygiène péri-implantaire : le positionnement de l'implant, sa texture de surface, le design de la supra-structure prothétique, et la dextérité manuelle du patient. Ils concluent que la présence de muqueuse kératinisée n'est **pas absolument nécessaire** pour obtenir un contrôle de plaque optimal mais la présence d'une bande de muqueuse kératinisée fournirait un **environnement favorable**, ce qui est notamment un avantage pour les patients ayant une habileté réduite.

b. Influence du tissu kératinisé sur la stabilité des tissus mous

b.1. Apparition de récessions

Il semble que les implants présentant une hauteur réduite de tissu kératinisé semblent plus à risque de récession vestibulaire ⁽²²⁾. Mais il faut mettre en relation cette affirmation avec le morphotype parodontal des patients.

Les récessions sont le résultat d'une destruction des tissus qui mène à l'apicalisation de la position de la gencive marginale. Autour des implants, elles sont surtout observées dans les phases précoces de la cicatrisation péri-implantaire, environ 6 à 12 mois après la pose de la prothèse. Leur formation fait suite aux processus de remodelage qui rétablissent les dimensions appropriées de l'espace biologique.

Elles apparaissent préférentiellement chez des patients au **morphotype fin** ⁽⁴⁰⁾. La destruction parodontale y est d'autant plus rapide car l'inflammation concerne tout le volume gingival ^(15,48). Pour un **morphotype épais**, l'inflammation est confinée à une petite zone du volume gingival, ce qui est en faveur de la formation d'une poche péri-implantaire plutôt qu'une récession ^(15,48). Notons que les études se concentrent essentiellement sur l'impact de la **hauteur** du tissu kératinisé sur l'apparition des récessions, plutôt que de l'impact de l'épaisseur de la fibromuqueuse qui, nous le verrons par la suite, influe surtout sur le niveau osseux final.

Schrott et al. ⁽³⁹⁾ ont suivi pendant 5 ans des patients édentés complets porteurs de prothèses complètes supra-implantaires pour évaluer l'influence de la muqueuse kératinisée sur la stabilité des tissus mous péri-implantaires. La récession moyenne observée pour un implant ayant moins de 2 mm de tissu kératinisé (0,69 mm) est significativement plus élevée que pour un implant ayant plus de 2

mm de tissu kératinisé (0,08). Ils suggèrent que les implants ayant moins de 2 mm ont plus de risque de développer une récession, et il y a clairement une tendance à l'augmentation de la fréquence de récessions quand la hauteur de tissu kératinisé péri-implantaire diminue (Figure 19).

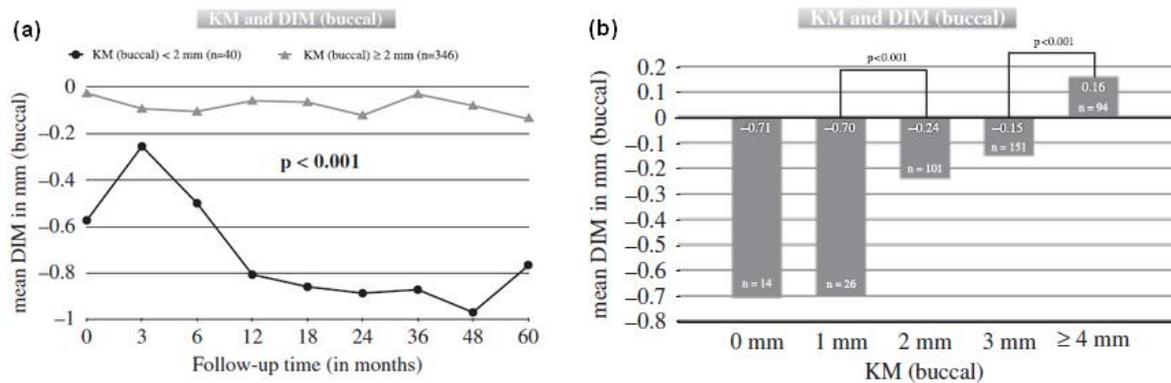


Figure 19 - **Valeur moyenne des récessions en fonction de : a. le temps de suivi ; b : la hauteur de tissu kératinisé** (DIM = distance entre le col implantaire et le bord marginal de la fibromuqueuse. S'exprime en négatif s'il y a une récession ; en positif si le bord marginal de la fibromuqueuse est coronaire au col de l'implant) ⁽³⁹⁾

b.2. Saignement au sondage et indice gingival

Askin et al. ⁽⁴¹⁾ se sont interrogés sur la nécessité d'avoir de la fibromuqueuse autour des implants. Pour cela, ils ont évalué des paramètres cliniques et inflammatoires autour de 60 implants (chez 18 patients au total). Les auteurs constatent qu'**un manque en hauteur de tissu kératinisé** peut augmenter l'indice gingival et le taux de saignement au sondage, c'est-à-dire **augmenter l'inflammation**. Les auteurs ont montré dans cette étude que **les paramètres inflammatoires diminuent significativement dans le temps après la réalisation d'une greffe gingivale**. Prenons pour exemple les valeurs de saignement au sondage (résultats exprimés en pourcentage de sites montrant un saignement au sondage) : pour les groupes d'implants avec moins de 2 mm de tissu kératinisé ayant bénéficié d'une intervention, les valeurs de base moyennes sont de **85 %** contre des valeurs de fin d'étude moyennes de **30 %**. En comparaison, pour les groupes d'implants ayant moins de 2 mm de tissu kératinisé n'ayant pas bénéficié d'intervention (maintenance seule), les valeurs de base moyennes sont de **85 %** contre des valeurs de fin d'étude moyennes de **95 %**. Pour les groupes d'implants ayant une hauteur suffisante de tissu kératinisé (groupe contrôle), les valeurs de base moyennes sont de **40 %** contre des valeurs de fin d'étude moyennes de **25 %**. À la fin de l'étude, les

différences sont significatives entre le groupe ayant bénéficié d'une greffe gingivale et les groupes « maintenance » et « contrôle ».

Une revue de la littérature récente, qui évalue l'influence des procédures d'augmentation de tissu kératinisé sur la santé péri-implantaire, permet de confirmer qu'il y a bien une diminution significative des valeurs de saignement au sondage et d'indice gingival dans les groupes ayant subi une greffe gingivale par rapport aux groupes qui sont soumis à une maintenance classique. Ce phénomène pourrait s'expliquer par l'obtention d'un joint plus stable autour du col de l'implant qui semble limiter l'infiltration bactérienne. Ce **bénéfice biologique** permet de **justifier l'intervention chirurgicale** autour d'implants ayant moins de 2 mm de hauteur de tissu kératinisé ⁽²⁴⁾.

Si toutefois la création ou l'augmentation de tissu kératinisé est impossible, la **maintenance par des procédures d'hygiène strictes** doivent être recommandées pour contrôler l'inflammation : brossage optimal, passage des brossettes interdentaires et éventuellement utilisation d'un bain de bouche. De plus, dans ce cas les rendez-vous de contrôle doivent être réguliers pour détecter et prévenir des changements du statut inflammatoire le plus tôt possible.

c. Influence du tissu kératinisé sur la stabilité des tissus durs

Très peu d'informations sont à notre disposition pour savoir si la hauteur de muqueuse kératinisée a une influence sur les changements du niveau osseux. Si un manque de hauteur de muqueuse kératinisée ne semble pas causer des changements de niveau osseux, **l'épaisseur muqueuse au moment de la pose implantaire influence la stabilité de l'os** ⁽⁴⁰⁾.

Au moins **2 mm d'épaisseur muqueuse** sont nécessaires pour l'établissement de la distance biologique car en présence d'un tissu plus fin, une plus grande résorption osseuse va se produire ⁽⁴⁹⁾.

Eekeren et al. ⁽⁵⁰⁾ ont aussi étudié le changement du niveau d'os alvéolaire autour d'implants « *bone-level* » ou « *tissue-level* » (Figure 20) en fonction de l'épaisseur muqueuse péri-implantaire initiale. Ils ont suivi 33 patients pendant au moins 1 an. Les auteurs concluent que :

- Autour des implants « *bone-level* », si l'épaisseur muqueuse est supérieure à 2 mm, il y a significativement moins de perte osseuse comparé à des implants dont l'épaisseur muqueuse est inférieure à 2 mm ;
- Autour des implants « *tissue-level* », il n'y a pas de différence significative car l'interface implant/pilier se situe à une distance de 2,5 mm de la crête osseuse, ce qui n'empiète pas sur l'espace biologique péri-implantaire.

Malgré ces affirmations, une étude a plus récemment montré qu'avec l'utilisation d'une connexion en « Platform Switching » (Figure 21), le niveau osseux péri-implantaire ne dépendait plus du positionnement apico-coronaire de l'implant (« bone-level ou « tissue-level ») **ni du morphotype gingival** ⁽³⁷⁾. En effet, ce design permet de minimiser la perte osseuse relative à l'établissement de la distance biologique en éloignant le microgap – situé entre le col implantaire et le pilier – par rapport à la crête osseuse.

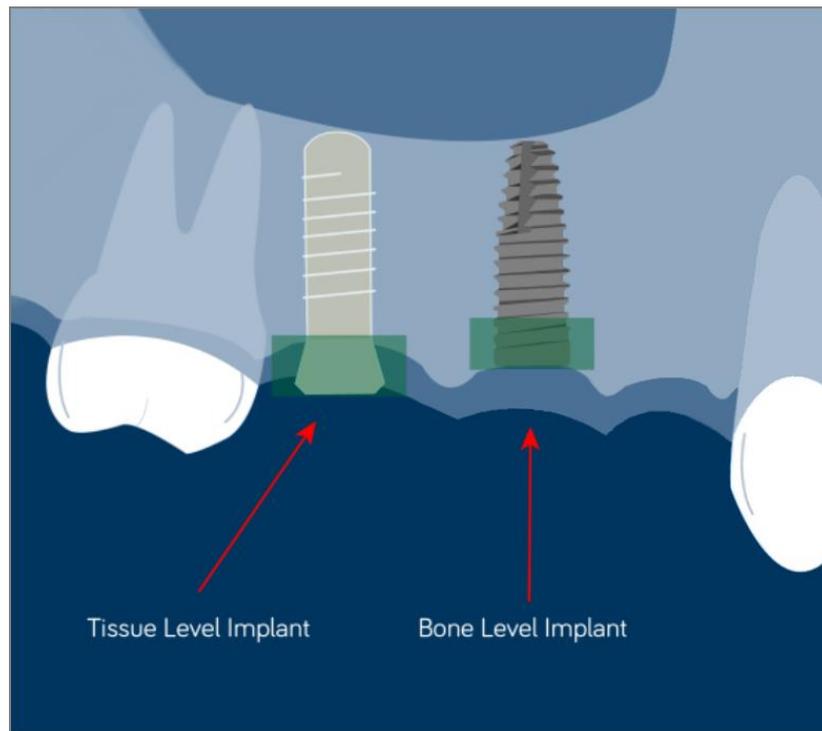


Figure 20 - Illustration d'un implant « tissue-level » (à gauche) et d'un implant « bone-level » (à droite) (modifié par l'auteur) ⁽⁵¹⁾

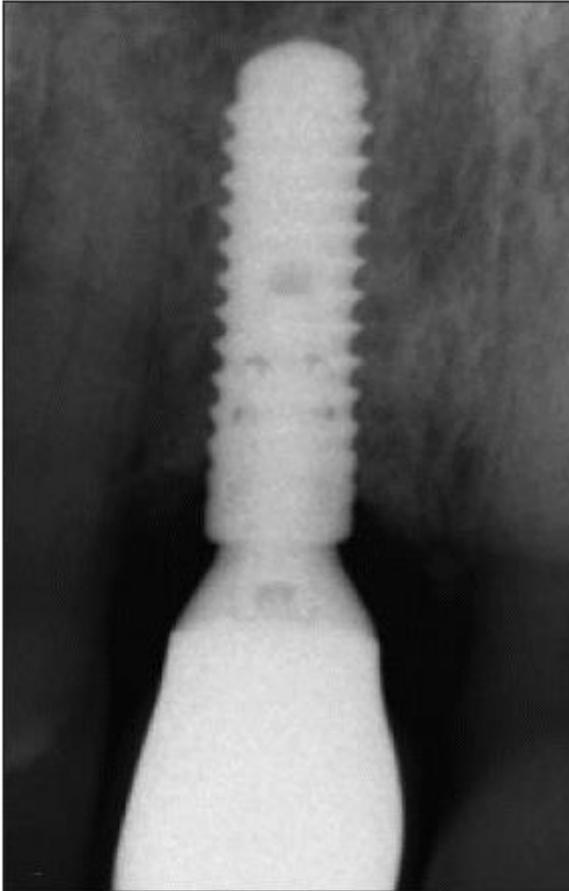


Figure 21 - **Radiographie illustrant une connexion de type platform switching** (diamètre du pilier implantaire inférieur à celui du col de l'implant) ⁽³⁷⁾

Ces conclusions sont aussi valables pour une muqueuse initialement fine qui a été épaissie chirurgicalement. Les procédures ayant pour but l'augmentation en épaisseur des tissus mous ont essentiellement un but esthétique, notamment en compensant des déficits osseux existants, mais il a été montré plus récemment qu'elles permettent également une meilleure stabilité du niveau osseux péri-implantaire ^(24,52). Hutton et al. ont effectivement montré **qu'une greffe visant à augmenter l'épaisseur des tissus mous permet de limiter significativement la perte osseuse** (résorption de 0,22 mm +/- 0,6 mm) comparé à une muqueuse fine (résorption de 1,2 +/- 0,08 mm) ⁽⁵³⁾.

Outre la quantité et la qualité de tissu kératinisé, on sait que de nombreux autres facteurs ont un effet sur la résorption osseuse marginale péri-implantaire. Parmi elles : une occlusion inadéquate, la présence d'un micro-gap à proximité de la crête alvéolaire, l'état de surface du col de l'implant, un antécédent de maladie parodontale, la position de l'implant dans la crête, choix de la connectique implant/pilier ⁽⁴⁹⁾... Ce sont des facteurs majeurs qui influencent aussi négativement le remodelage de l'os qu'il ne faudra pas négliger car si on limite le remodelage osseux, le traitement implantaire a plus de chances de succès sur le long terme.

	Conséquences de l' absence / insuffisance (<2mm) de tissu kératinisé sur la santé péri-implantaire	Intérêt de la présence d'au moins 2 mm de tissu kératinisé sur la santé péri-implantaire	Conséquences de l' augmentation de la hauteur de tissu kératinisé sur la santé péri-implantaire
Impact sur l' hygiène bucco-dentaire en termes d' indice de plaque (paramètre objectif)	Quantité de plaque significativement plus importante (Wennström et Derks 2012 ; Souza et al. 2015)	Quantité de plaque significativement moins importante (Wennström et Derks 2012 ; Souza et al. 2016) – Avantages pour diminuer l'indice de plaque sur les sites plus difficiles d'accès : lingual (Schrott et al. 2009), postérieur mandibulaire (Rocuzzo et al. 2015)	Diminution significative de l'indice de plaque (Askin et al. 2015)
Impact sur l' hygiène bucco-dentaire en termes de confort lors du brossage (paramètre subjectif)	Niveau de preuve faible, pas de consensus sur ce paramètre.		
	<u>NB</u> : <i>Facteurs environnementaux qui influencent les résultats : Positionnement tridimensionnel de l'implant, texture de surface, design de la prothèse supra-implantaire, dextérité manuelle du patient...</i>		
Impact sur la stabilité des tissus mous : apparition de récessions	Plus à risque de récession vestibulaire (Thoma et al. 2014) + Tendance à l'augmentation de la fréquence de récessions (Schrott et al. 2009)	Récession moyenne significativement plus faible (Schrott et al. 2009)	Réduction du risque d'apparition de récessions (controversé dans la littérature)
Impact sur la stabilité des tissus mous : inflammation	Augmentation de l'indice gingival et du taux de saignement au sondage (Askin et al. 2015)	Diminution de l'indice gingival et du taux de saignement au sondage (Askin et al. 2015)	
Impact sur la stabilité des tissus durs	Significativement plus de perte osseuse autour des implants bone-level / Pas de différence significative autour des implants tissue-level (Eekeren et al. 2017)	Nécessaire pour l'établissement de la distance biologique (Amo et al. 2016)	Une greffe permet de limiter significativement la perte osseuse (Hutton et al. 2018)
	<u>NB</u> : <i>Autres facteurs à prendre en compte : Occlusion, type de connexion (présence d'un micro-gap à proximité de la crête ou non), positionnement tridimensionnel de l'implant ...</i>		

Figure 22 - **Tableau récapitulatif : l'influence du tissu kératinisé sur la santé péri-implantaire**

3. Muqueuse péri-implantaire et esthétique

a. Approche subjective liée au patient

La notion d'esthétique en implantologie – ou en odontologie de manière plus générale – est un challenge pour le clinicien car elle est souvent au cœur des attentes du patient. Sa vision des choses doit impérativement être prise en compte car elle est bien différente de celle des chirurgiens-dentistes.

Dans une étude de Boardman et al. publiée en 2016 ⁽⁵⁴⁾, les patients ont répondu à des questionnaires concernant le traitement implantaire dont ils ont bénéficié – un implant unitaire dans le secteur antérieur. Cela a permis aux auteurs d'évaluer d'un point de vue subjectif le résultat esthétique. Les résultats sont globalement très satisfaisants avec ou sans bandeau de muqueuse kératinisée, mais les patients avec un **sourire gingival** sont plus critiques : il est important de prendre en compte la hauteur de la ligne du sourire car plus elle est haute, plus la qualité muqueuse va être importante aux yeux du patient. Il semble également y avoir plus de variations dans les résultats – en termes de satisfaction – pour les patients ayant subi une **extraction implantation immédiate**. Une autre étude qui évalue l'esthétique du point de vue du patient ⁽¹⁶⁾ affirme au contraire que leur satisfaction est bien plus grande pour les implants entourés d'une bande de muqueuse kératinisée que pour ceux qui en sont dépourvus.

En ce sens, nous devons mettre en œuvre des moyens pour évaluer objectivement l'esthétique de nos traitements.

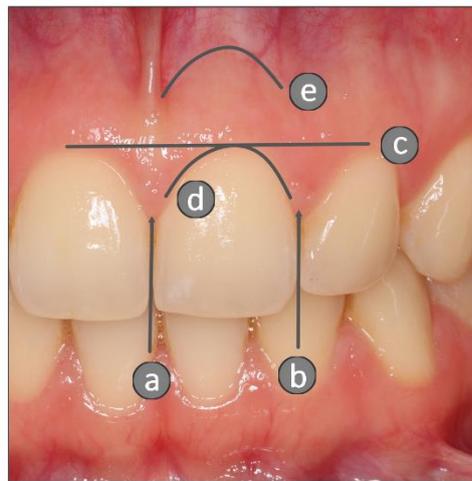
b. Approche objective

b.1. Le « Pink esthetic score »

Le succès esthétique s'appuie sur l'architecture muqueuse du péri-implant : cette zone de transition au niveau des tissus mous entre l'implant et la prothèse supra-implantaire constitue le **profil d'émergence** de la couronne. On pourra parler de succès esthétique si le biomimétisme est respecté : on tend évidemment à reproduire l'organe dentaire de la façon la plus naturelle possible. Les outils à notre disposition pour évaluer de manière reproductible l'esthétique des implants sont le « *pink esthetic score* » (*PES*) - qui concerne les tissus mous péri-implantaires - et le « *white esthetic score* » (*WES*) – qui concerne la couronne supra-implantaire ⁽⁵⁴⁾.

L'objectif du *pink esthetic score* est d'évaluer le succès esthétique des tissus mous péri-implantaires en attribuant une note (entre 0 et 2) pour 5 paramètres (Figure 23) :

- La papille distale ;
- La papille mésiale ;
- Le niveau tissulaire ;
- Le contour tissulaire (courbure de la muqueuse) ;
- La convexité, la couleur, et la texture de la muqueuse.



- a. Papille mésiale
- b. Papille distale
- c. Niveau tissulaire
- d. Contour tissulaire
- e. Convexité, couleur et texture tissulaire

Figure 23 - **Le pink esthetic score** (iconographie personnelle)

Après l'évaluation du *pink esthetic score*, on attribuera de la même manière une note (entre 0 et 2) pour les 5 critères du *white esthetic score* (morphologie, contour et volume, couleur, état de surface, translucidité et caractérisation).

La notation se fait en comparaison avec la dent naturelle controlatérale. La note globale – le « *pink and white esthetic score* », qui est obtenue sur 20 points – est cliniquement acceptable à partir de 12/20 (6/10 pour le *PES* et 6/10 pour le *WES*) ce qui permet aux cliniciens d'avoir une référence objective par rapport au résultat esthétique du traitement implantaire mais également de prévoir un traitement si le résultat n'est pas assez satisfaisant ⁽⁵⁵⁾.

b.2. Influence du morphotype gingival sur le résultat esthétique

Certains auteurs ont mis en relation le morphotype gingival avec l'évolution du PES dans le temps : les patients présentant un morphotype épais pourraient atteindre une valeur de PES moyenne significativement plus élevée que les patients au morphotype fin car :

- Des tissus épais sont peu susceptibles à l'apparition de récessions et peuvent maintenir la hauteur papillaire ⁽⁵⁶⁾. Ils permettent aussi de dissimuler le titane et ainsi camoufler une bande métallique en cervical et cacher une ombre grise dénonçant la localisation de l'implant ⁽⁴⁵⁾.
- À l'inverse, une fibromuqueuse fine et fortement festonnée est à haut risque de récession, et donc d'échec esthétique ⁽¹⁵⁾. Elle sera plus vulnérable aux défauts osseux verticaux et aura plus de difficulté à maintenir la hauteur papillaire ⁽⁵⁷⁾.

L'évaluation du morphotype gingival a ainsi une **valeur pronostique d'évaluation esthétique** ^(56,57).

Il faut bien souligner le fait que le PES n'est pas un paramètre figé dans le temps (Figure 24). Des améliorations spontanées du PES peuvent survenir à court terme après la pose de la reconstruction prothétique. Une étude réalisée sur 38 patients ⁽⁵⁶⁾ avait pour but de montrer les modifications des tissus mous péri-implantaires sur une période de deux ans. Les auteurs ont pu constater que le PES a augmenté de manière significative de 6,45 à 7,58 à un an de suivi, notamment les scores de la papille mésiale et de la papille distale. Les différents paramètres n'ont cependant pas augmenté entre la première et la deuxième année de suivi. En fait, les tissus mous péri-implantaires subissent encore **remodelage** après la pose du pilier et de la couronne supra-implantaire. Cette mise en place provoque une légère pression et avec le temps, le soulagement de cette pression permet la maturation des tissus. Notons que le remplissage de la papille dépend quand même essentiellement du niveau osseux des dents adjacentes.



Figure 24 - **Cas clinique représentant l'évolution du PES sur 2 ans** - a. Départ de l'étude (PES = 7) / b. Suivi à 1 an (PES = 9) / c. Suivi à 2 ans (PES = 9), on constate le remplissage complet des papilles mésiale et distale. ⁽⁵⁶⁾

b.3. Influence d'une greffe gingivale sur l'esthétique

La réalisation d'une greffe gingivale pour augmenter la largeur du bandeau de tissu kératinisé ou pour l'augmenter l'épaisseur muqueuse peut permettre de **compenser un déficit en volume osseux vestibulaire en redessinant le contour du procès alvéolaire** (Figure 25) pour améliorer l'esthétique des tissus mous péri-implantaires ⁽⁵⁷⁾.

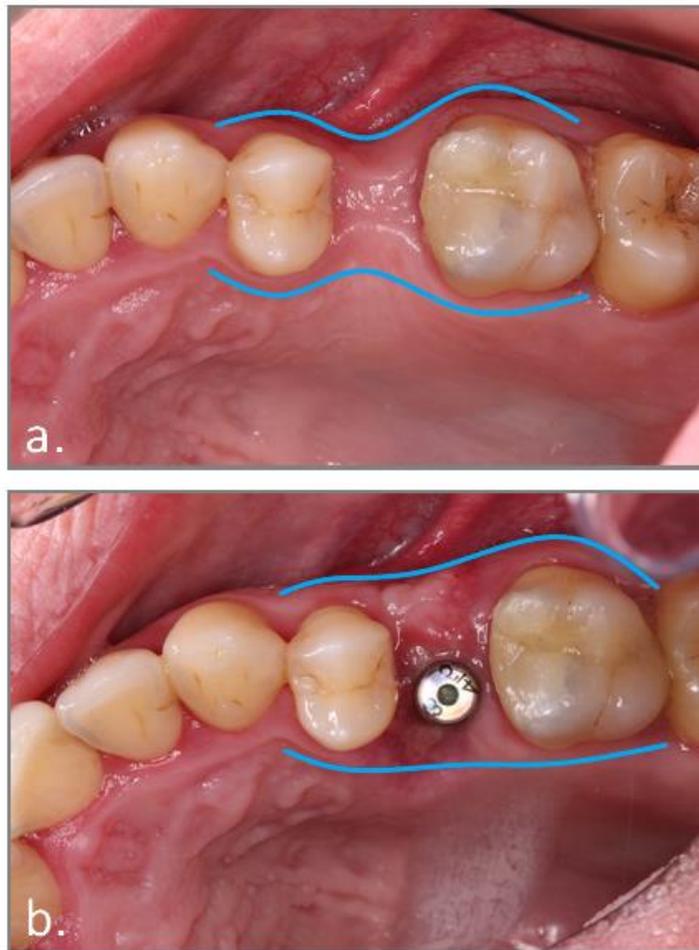


Figure 25 - **Photographies intra-buccales a. Avant chirurgie / b. Après chirurgie (J+15) et pose implantaire** (Courtoisie des Dr Théo Delbove et Dr Damien Labrune) Ici, la technique du lambeau roulé a été réalisée pour augmenter l'épaisseur des tissus mous et ainsi redessiner le contour osseux.

Contradictoirement, l'étude de Gu et al. ⁽⁵⁶⁾ montre un effet défavorable des greffes sur la valeur moyenne de PES à la fois au départ, à 1 an et à 2 ans de suivi. Ils pondèrent cette affirmation en soulignant que la situation pré-opératoire ayant nécessité la greffe est moins favorable que pour les cas simples sans intervention chirurgicale supplémentaire, avec la présence d'un tissu cicatriciel qui expliquerait ce résultat.

b.4. Autres facteurs à prendre en compte

Les PES les plus bas concernent des patients traités antérieurement pour une **maladie parodontale**. Pour rappel, les données actuelles indiquent qu'un antécédent de parodontite est un des principaux indicateurs de risque de péri-implantite à cause d'une susceptibilité accrue à la perte osseuse péri-implantaire ⁽⁵⁸⁾, d'où l'importance de l'évaluation des risques et de la mise en place d'une maintenance péri-implantaire de soutien sur le long terme.

La **position intra-osseuse de l'implant** joue un rôle important dans le résultat esthétique final : un implant « bone-level » a plus de chances de succès esthétique qu'un implant « tissue level » car sur ce dernier, la prothèse supra-implantaire aura une limite juxta-gingivale qui peut devenir visible sur le long terme (notamment sur les morphotypes fins sujets à l'apparition de récessions) ⁽³⁷⁾. Sur un implant « bone-level », la limite prothétique est enfouie ce qui permet de modeler les tissus mous selon un **profil d'émergence** le plus naturel possible.

Une étude sur le succès esthétique implantaire a été réalisée chez 98 patients ayant un implant unitaire en situation saine dans la zone antérieure maxillaire ⁽⁵⁴⁾. En déterminant le PES, les auteurs ont cherché à déterminer les variables susceptibles d'influencer le résultat, notamment le choix du protocole chirurgical. Par exemple :

- L'utilisation d'une **membrane** a un impact négatif sur le PES ;
- Le PES serait plus élevé après une chirurgie implantaire n'impliquant pas de lambeau. En effet, il a été suggéré que l'élévation d'un lambeau diminue l'apport vasculaire provenant de la couche interne du périoste ;
- Il existe un risque esthétique pour les cas d'**extraction implantation immédiate** (type 1) car le résultat est moins prévisible que pour les cas d'extraction implantation différée (type 2). Il existe une grande variation dans les résultats avec notamment une fréquence plus élevée de récessions ⁽⁵⁹⁾. Une greffe de conjonctif enfoui semble nécessaire dans environ un tiers des patients ayant subi une extraction implantation immédiate ⁽⁵⁶⁾.

La zone de muqueuse péri-implantaire est donc un composant central du succès esthétique en implantologie. La gestion des tissus mous doit ainsi faire partie intégrante du traitement implantaire pour obtenir un résultat esthétique prédictible sur le long terme. De ce point de vue, il faut pouvoir assurer une certaine hauteur de gencive kératinisée en zone antérieure où les enjeux esthétiques sont importants.

Conclusion

La nécessité d'avoir une quantité suffisante de fibromuqueuse péri-implantaire – qui pourrait sembler obligatoire au vu des différences histopathologiques entre la dent et l'implant – ne fait pas consensus dans la littérature. Ce travail nous a permis de prendre un certain recul quant à l'intérêt d'avoir un minimum de 2 mm de fibromuqueuse péri-implantaire. Ainsi, concernant l'impact des facteurs muqueux péri-implantaires sur l'intégration biologique du péri-implant, on peut retenir que :

- La présence ou l'absence de tissu kératinisé en péri-implantaire n'a pas d'influence les procédures d'hygiène orale lorsque celle-ci est maîtrisée. Cependant, la présence d'un bandeau de fibromuqueuse fournit un environnement favorable pour l'hygiène bucco-dentaire en permettant effectivement une diminution de l'indice de plaque sur des implants difficilement accessibles au brossage, chez les patients ayant une habileté réduite, et selon le design implanto-prothétique choisi.
- Les morphotypes fins sont plus à risque de récessions que les morphotypes épais et les implants ayant moins de 2 mm de hauteur tissu kératinisé sont également plus à risque de développer une récession.
- Une épaisseur muqueuse de 2 mm permet de limiter significativement la perte osseuse péri-implantaire due au rétablissement de l'espace biologique.

Néanmoins, outre les facteurs muqueux, de nombreux autres paramètres doivent être pris en compte lors de la planification implantaire pour promouvoir l'intégration biologique péri-implantaire, comme par exemple : le choix du temps et de la technique chirurgicale, le positionnement tridimensionnel de l'implant, sa texture de surface, le design de la supra-structure prothétique, ainsi que le choix de la connectique implantaire qui déterminera la présence ou non d'un micro-gap à proximité de la crête alvéolaire. Il ne faudra pas négliger d'autres éléments liés au patient comme sa capacité à assurer un contrôle de plaque optimal et un éventuel antécédent de maladie parodontale.

D'autre part, le succès esthétique d'une thérapeutique implantaire ne s'appuie pas seulement sur la partie prothétique (évaluée par le « white esthetic score ») mais également sur l'architecture muqueuse du péri-implant (évaluée par le « pink esthetic score ») qui est d'une importance capitale dans la perception du résultat final par les patients. Il faudra donc pouvoir assurer un minimum de fibromuqueuse autour des implants positionnés dans la zone antérieure car les morphotypes épais ont une valeur prédictive positive concernant l'esthétique.

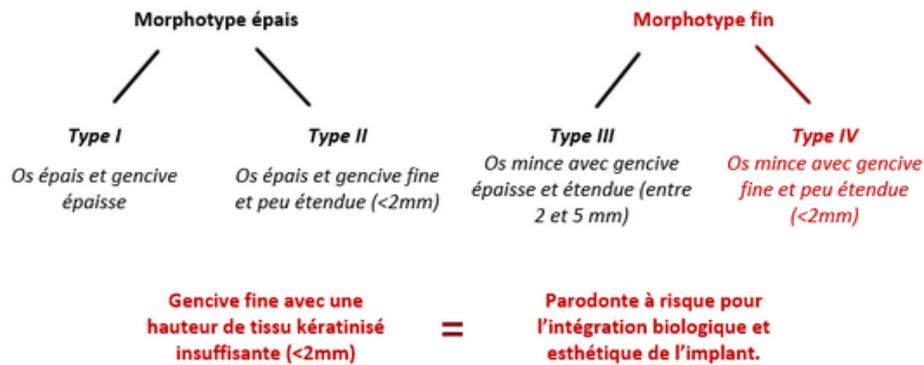
Pour le chirurgien-dentiste, l'examen de la muqueuse orale doit ainsi faire partie intégrante de l'examen clinique pré-implantaire pour reconnaître un parodonte « à risque » et éventuellement réaliser un apport de tissus mous supplémentaire (Figure 26). Les techniques de chirurgie muco-gingivale constituent un véritable panel d'outils au service de l'implantologie et permettent

d'aménager et d'augmenter la quantité et la qualité de la muqueuse si nécessaire. En cas d'impossibilité de réalisation d'une greffe gingivale sur un site implantaire ayant une quantité insuffisante de tissu kératinisé, une maintenance par des procédures d'hygiène strictes doit être mise en place pour contrôler l'inflammation et éviter l'installation et la progression d'une lésion.

Le succès en implantologie ne peut plus se définir simplement avec l'ostéo-intégration. La muco-intégration de l'implant au niveau de sa partie transgingivale permet non seulement un succès esthétique mais également l'obtention de réels bénéfices biologiques.

But : déterminer les parodontes à risque avant la chirurgie implantaire pour planifier un traitement adapté

Comment ? On évalue la quantité et la qualité de la muqueuse orale : détermination du morphotype (classification de Maynard & Wilson) et mesure de la hauteur de tissu kératinisé.



Que faire ?

L'apport de tissu kératinisé par une procédure muco-gingivale (visant à augmenter l'épaisseur ou la hauteur de tissu kératinisé) engendrera les bénéfices suivants :

- Diminution significative de l'indice de plaque
- Meilleur confort lors du brossage (controversé)
- Réduction du risque de récessions
- Diminution de l'inflammation (indice gingival et saignement au sondage)
- Diminution de la perte osseuse autour des implants bone-level
- Amélioration de l'esthétique, par exemple en compensant un déficit osseux en redessinant le contour du procès alvéolaire

Et si la greffe n'est pas possible ?

La maintenance post-chirurgicale devra être soigneusement expliquée au patient. Il devra assurer une **procédure d'hygiène orale stricte avec un brossage complété par le passage des brossettes interdentaires**. Les visites de contrôle devront être régulières.

Cas particuliers :

- Sites d'extraction/implantation immédiate > Le succès du traitement est moins prévisible. Dans ces cas, une fréquence plus élevée de récessions (risque esthétique) est observée et 1/3 semblent nécessiter une greffe gingivale. Il y a également plus de variation dans la satisfaction des patients.
- Particularité de la zone antérieure aux exigences esthétiques supérieures : l'analyse de la ligne du sourire est primordiale, les patients seront plus critiques en cas de sourire gingival.

Figure 26 - Suggestion de recommandations cliniques pour le chirurgien-dentiste

Bibliographie

1. Frémont M, Sanz M. Parodontologie & dentisterie implantaire. Volume 1, Médecine parodontale. Bouchard P, éditeur. Paris, France: Dawsonera : Lavoisier Médecine Science; 2014.
2. Borghetti A, Monnet-Corti V, Attal J-P chirurgien-dentiste), Bouchard P chirurgien-dentiste), Degorce T. Chirurgie plastique parodontale et péri-implantaire. [Malakoff] : Éditions CdP, DL 2017.; 2017. (Collection JPIO).
3. Berglundh T, Jepsen S, Stadlinger B, Terheyden H. Peri-implantitis and its prevention. Clin Oral Implants Res [Internet]. [cité 14 janv 2019];0(ja). Disponible sur: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/clr.13401>
4. Ivanovski S, Lee R. Comparison of peri-implant and periodontal marginal soft tissues in health and disease. Periodontol 2000. 2018;76(1):116-30.
5. Müller H-P. Periodontology: the essentials. Stuttgart etc., Allemagne: Thieme; 2016. xii+188.
6. Schupbach P, Glauser R. The defense architecture of the human periimplant mucosa: A histological study. J Prosthet Dent. juin 2007;97(6):S15-25.
7. Shimono M, Ishikawa T, Enokiya Y, Muramatsu T, Matsuzaka K, Inoue T, et al. Biological characteristics of the junctional epithelium. J Electron Microsc (Tokyo). 2003;52(6):627-39.
8. Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello CP, Liljenberg B, Thornsen P. The soft tissue barrier at implants and teeth. Clin Oral Implants Res. 1991;2(2):81-90.
9. Peglion A. Classification clinique des érosions et ulcérations: quand le chirurgien dentiste doit-il s'inquiéter? :134.
10. Delebarre H. Aide au diagnostic des lésions nodulaires de la muqueuse orale basée sur des critères cliniques: cas cliniques et création d'un site internet [Internet]. Faculté de Chirurgie Dentaire de Nice; 2017. Disponible sur: <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01630058/document>
11. Goktas S, Dmytryk JJ, McFetridge PS. Biomechanical Behavior of Oral Soft Tissues. J Periodontol. 1 août 2011;82(8):1178-86.
12. Kaqueler J-C, Décombas M, Le May O. Structures bucco-dentaires en microscopie électronique à balayage. Paris, France; 1989. viii+204.
13. Ayanoglou C, Benoît R, Boy-Lefèvre M-L. Tissus non minéralisés et milieu buccal: histologie et biologie. Goldberg M, éditeur. Paris, France; 1993. xiv+190.
14. Lang NP, Løe H. The Relationship Between the Width of Keratinized Gingiva and Gingival Health. J Periodontol. 1972;43(10):623-7.
15. Mehta P, Lim LP. The width of the attached gingiva—Much ado about nothing? J Dent. 1 juill 2010;38(7):517-25.
16. Bonino F, Steffensen B, Natto Z, Hur Y, Holtzman LP, Weber H-P. Prospective study of the impact of peri-implant soft tissue properties on patient-reported and clinically assessed outcomes. J Periodontol. 2018;89(9):1025-32.

17. Berglundh T, Lindhe J. Dimension of the periimplant mucosa. *J Clin Periodontol*. 1996;23(10):971-3.
18. 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*. sept 2014;25(9):997-1003.
19. Frémont M, Tulasne J-F. *Parodontologie & dentisterie implantaire. Volume 2, Thérapeutiques chirurgicales*. Bouchard P, éditeur. Paris, France: Lavoisier Médecine Sciences; 2015. xxii+462.
20. Tomasi C, Tessarolo F, Caola I, Piccoli F, Wennström JL, Nollo G, et al. Early healing of peri-implant mucosa in man. *J Clin Periodontol*. 2016;43(10):816-24.
21. Bholá M. Effets de la macro et de la nano-géométrie sur la stabilité primaire des implants. 17 mai 2012;
22. Thoma DS, Mühlemann S, Jung RE. Critical soft-tissue dimensions with dental implants and treatment concepts. *Periodontol 2000*. 2014;66(1):106-18.
23. Sculean A, Gruber R, Bosshardt DD. Soft tissue wound healing around teeth and dental implants. *J Clin Periodontol*. avr 2014;41:S6-22.
24. Thoma DS, Naenni N, Figuero E, Hämmerle CHF, Schwarz F, Jung RE, et al. Effects of soft tissue augmentation procedures on peri-implant health or disease: A systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Implants Res*. 29(S15):32-49.
25. 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 Clin Periodontol*. 2018;45(S20):S286-91.
26. Caton JG, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, Kornman KS, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol*. 2018;45(S20):S1-8.
27. Parpaiola A, Cecchinato D, Toia M, Bressan E, Speroni S, Lindhe J. Dimensions of the healthy gingiva and peri-implant mucosa. *Clin Oral Implants Res*. 1 juin 2015;26(6):657-62.
28. Pranskunas M, Poskevicius L, Juodzbaly G, Kubilius R, Jimbo R. Influence of Peri-Implant Soft Tissue Condition and Plaque Accumulation on Peri-Implantitis: a Systematic Review. *J Oral Maxillofac Res* [Internet]. 9 sept 2016 [cité 21 févr 2019];7(3). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5100642/>
29. Derks J, Tomasi C. Peri-implant health and disease. A systematic review of current epidemiology. *J Clin Periodontol*. 2015;42(S16):S158-71.
30. Salvi GE, Cosgarea R, Sculean A. Prevalence and Mechanisms of Peri-implant Diseases. *J Dent Res*. janv 2017;96(1):31-7.
31. Schwarz F, Herten M, Sager M, Bieling K, Sculean A, Becker J. Comparison of naturally occurring and ligature-induced peri-implantitis bone defects in humans and dogs. *Clin Oral Implants Res*. 2007;18(2):161-70.
32. Monje A, Pons R, Insua A, Nart J, Wang H-L, Schwarz F. Morphology and severity of peri-implantitis bone defects. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2019;21(4):635-43.

33. Lafaurie GI, Sabogal MA, Castillo DM, Rincón MV, Gómez LA, Lesmes YA, et al. Microbiome and Microbial Biofilm Profiles of Peri-Implantitis: A Systematic Review. *J Periodontol.* 2017;88(10):1066-89.
34. Carcuac O, Berglundh T. Composition of Human Peri-implantitis and Periodontitis Lesions. *J Dent Res.* nov 2014;93(11):1083-8.
35. Lindhe J. Textbook of clinical periodontology. Copenhagen, Danemark: Munksgaard; 1989. 648 p.
36. Jalladaud M, Lahmi M, Lallam C. [How to analyze periodontal morphotypes in order to reduce the risk of periodontal recession]. *Orthod Francaise.* mars 2017;88(1):95-103.
37. Wallner G, Rieder D, Wichmann MG, Heckmann SM. Peri-implant Bone Loss of Tissue-Level and Bone-Level Implants in the Esthetic Zone with Gingival Biotype Analysis | Request PDF. *Int J Oral Maxillofac Implants* [Internet]. 2018 [cité 5 sept 2019];33(5). Disponible sur: https://www.researchgate.net/publication/327777275_Perimplant_Bone_Loss_of_Tissue-Level_and_Bone-Level_Implants_in_the_Esthetic_Zone_with_Gingival_Biotype_Analysis
38. Kao RT, Fagan MC, Conte GJ. Thick vs. thin gingival biotypes: a key determinant in treatment planning for dental implants. *J Calif Dent Assoc* [Internet]. 2008 [cité 5 sept 2019];36(3). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=kao+thick+vs+thin+gingival+biotypes+dental+implant>
39. Schrott AR, Jimenez M, Hwang J-W, Fiorellini J, Weber H-P. Five-year evaluation of the influence of keratinized mucosa on peri-implant soft-tissue health and stability around implants supporting full-arch mandibular fixed prostheses. *Clin Oral Implants Res.* 2009;20(10):1170-7.
40. Wennström JL, Derks J. Is there a need for keratinized mucosa around implants to maintain health and tissue stability? *Clin Oral Implants Res.* 23(s6):136-46.
41. Askin SB, Berker E, Akincibay H, Uysal S, Erman B, Tezcan İ, et al. Necessity of Keratinized Tissues for Dental Implants: A Clinical, Immunological, and Radiographic Study. *Clin Implant Dent Relat Res.* 1 févr 2015;17(1):1-12.
42. Chiu Y-W, Lee S-Y, Lin Y-C, Lai Y-L. Significance of the width of keratinized mucosa on peri-implant health. *J Chin Med Assoc.* 1 juill 2015;78(7):389-94.
43. Rocuzzo M, Grasso G, Dalmaso P. Keratinized mucosa around implants in partially edentulous posterior mandible: 10-year results of a prospective comparative study. *Clin Oral Implants Res.* 2016;27(4):491-6.
44. Kan JYK, Morimoto T, Rungcharassaeng K, Roe P, Smith DH. Gingival Biotype Assessment in the Esthetic Zone: Visual Versus Direct Measurement. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2010;30(3).
45. Chan H-L, Sinjab K, Li J, Chen Z, Wang H-L, Kripfgans OD. Ultrasonography for noninvasive and real-time evaluation of peri-implant tissue dimensions. *J Clin Periodontol.* 2018;45(8):986-95.
46. Parodontopathies : diagnostic et traitements [Internet]. Haute Autorité de Santé. [cité 3 sept 2019]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/jcms/c_272209/fr/parodontopathies-diagnostic-et-traitements

47. Souza AB, Tormena M, Matarazzo F, Araújo MG. The influence of peri-implant keratinized mucosa on brushing discomfort and peri-implant tissue health. *Clin Oral Implants Res.* 1 juin 2016;27(6):650-5.
48. Joshi N, Agarwal MC, Madan E, Gupta S, Law A. Gingival Biotype and Gingival Bioform: Determining Factors for Periodontal Disease Progression and Treatment Outcome. *2016;4(3):6.*
49. Amo FS-L del, Lin G-H, Monje A, Galindo-Moreno P, Wang H-L. Influence of Soft Tissue Thickness on Peri-Implant Marginal Bone Loss: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Periodontol.* 2016;87(6):690-9.
50. Eekeren P van, Elsas P van, Tahmaseb A, Wismeijer D. The influence of initial mucosal thickness on crestal bone change in similar macrogeometrical implants: a prospective randomized clinical trial. *Clin Oral Implants Res.* 2017;28(2):214-8.
51. Teixeira Barbosa F. How Deep Is Your Implant? Supracrestal, Crestal, and Subcrestal Implant Position Revisited. [Internet]. *Periospot.* 2018 [cité 23 sept 2019]. Disponible sur: <https://periospot.com/how-deep-is-your-implant/>
52. Giannobile WV, Jung RE, Schwarz F. Evidence-based knowledge on the aesthetics and maintenance of peri-implant soft tissues: Osteology Foundation Consensus Report Part 1— Effects of soft tissue augmentation procedures on the maintenance of peri-implant soft tissue health. *Clin Oral Implants Res.* 29(S15):7-10.
53. Hutton CG, Johnson GK, Barwacz CA, Allareddy V, Avila-Ortiz G. Comparison of two different surgical approaches to increase peri-implant mucosal thickness: A randomized controlled clinical trial. *J Periodontol.* 2018;89(7):807-14.
54. Boardman N, Darby I, Chen S. A retrospective evaluation of aesthetic outcomes for single-tooth implants in the anterior maxilla. *Clin Oral Implants Res.* 1 avr 2016;27(4):443-51.
55. Berteretche M-V, Chiche G. *Esthétique en odontologie.* Malakoff, France: Éditions CdP; 2014. xiii+281.
56. Gu Y-X, Shi J-Y, Zhuang L-F, Qiao S-C, Xu Y-Y, Lai H-C. Esthetic outcome and alterations of soft tissue around single implant crowns: a 2-year prospective study. *Clin Oral Implants Res.* 2015;26(8):909-14.
57. Al-Sabbagh M, Xenoudi P, Al-Shaikhli F, Eldomiaty W, Hanafy A. Does Peri-Implant Mucosa Have a Prognostic Value? *Dent Clin North Am.* 1 juill 2019;63(3):567-80.
58. Smith MM, Knight ET, Al-Harathi L, Leichter JW. Chronic periodontitis and implant dentistry. *Periodontol 2000.* 2017;74(1):63-73.
59. Buser D, Wittneben J, Bornstein MM, Grütter L, Chappuis V, Belser UC. Stability of Contour Augmentation and Esthetic Outcomes of Implant-Supported Single Crowns in the Esthetic Zone: 3-Year Results of a Prospective Study With Early Implant Placement Postextraction. *J Periodontol.* 1 mars 2011;82(3):342-9.

CHAPOULE Claire – Les facteurs muqueux péri-implantaires : leur impact sur l'intégration biologique et esthétique du complexe implanto-prothétique

Résumé :

Les conceptions implanto-portées peuvent-être un vrai challenge en termes de remodelage et de maintien des tissus mous. D'une part, les exigences esthétiques des cas antérieurs nous incitent à porter une attention toute particulière à la gencive pour réussir à intégrer la dent prothétique dans le sourire de la manière la plus naturelle possible. D'autre part, on tend de plus en plus vers une manipulation de la muqueuse péri-implantaire visant à fournir un environnement muqueux favorable à l'implant et ainsi augmenter la prévisibilité des résultats. En effet, la présence d'une bande de muqueuse kératinisée serait à même de favoriser la stabilité des tissus péri-implantaires. Il s'agit d'un sujet très controversé actuellement dans la littérature scientifique. L'objectif de ce travail est donc de faire un point, à travers une analyse bibliographique, sur l'intérêt d'avoir ou d'assurer un minimum de fibromuqueuse autour d'un implant – comme il en a déjà été discuté autour des dents naturelles – et éventuellement de suggérer des recommandations cliniques pour le chirurgien-dentiste. Nous porterons une attention particulière à l'examen de la muqueuse orale pour reconnaître un parodonte « à risque » et éventuellement prévoir un apport de tissus mous supplémentaire. Les techniques de chirurgie muco-gingivale constituent ainsi un véritable panel d'outils au service de l'implantologie.

Mots-clés :

- Fibromuqueuse
- Tissu kératinisé
- Santé péri-implantaire
- Muco-intégration

Jury :

Président	Monsieur Olivier ROBIN, Professeur des Universités
Assesseurs	Madame Kerstin GRITSCH, Professeure des Universités
	Monsieur Arnaud LAFON, Maître de Conférences
	<u>Madame Doriane CHACUN, Assistant</u>
	<u>Madame Romy MAKHOUL, Assistant</u>

Adresse de l'auteur :

Claire CHAPOULE
13 rue Saint Jérôme
69007 LYON