



HAL
open science

Influence de la morphologie et de l'état de surface de l'implant sur l'espace biologique péri-implantaire

Jacques-Alexandre Gilbert

► **To cite this version:**

Jacques-Alexandre Gilbert. Influence de la morphologie et de l'état de surface de l'implant sur l'espace biologique péri-implantaire. Sciences du Vivant [q-bio]. 2012. hal-01738837

HAL Id: hal-01738837

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01738837>

Submitted on 20 Mar 2018

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

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



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

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

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

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

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

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

ACADEMIE DE NANCY-METZ
UNIVERSITE HENRI POINCARÉ – NANCY 1
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2012

N°3886

THESE

Pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR

EN CHIRURGIE DENTAIRE

Par

Jacques-Alexandre GILBERT

né le 28 mai 1985 à Lyon (69)

**INFLUENCE DE LA MORPHOLOGIE ET DE L'ETAT DE
SURFACE DE L'IMPLANT SUR L'ESPACE BIOLOGIQUE
PERI-IMPLANTAIRE**

Présentée et soutenue publiquement le 2 mars 2012

Examineurs de la thèse :

<u>Monsieur P. AMBROSINI</u>	Professeur des Universités	Président Directeur de thèse
Monsieur J. PENAUD	Maître de Conférences des Universités	Juge
Madame C. BISSON	Maître de Conférences des Universités	Juge
Monsieur D. JOSEPH	Docteur en Chirurgie Dentaire	Juge

Administrateur provisoire : Professeur J.P. FINANCE

Doyen : Docteur Pierre BRAVETTI

Vice-Doyens : Pr Pascal AMBROSINI – Pr Francis JANOT - Dr Jean-Marc MARTRETTE

Membres Honoraires : Dr L. BABEL – Pr. S. DURIVAUX – Pr A. FONTAINE – Pr G. JACQUART – Pr D. ROZENCWEIG - Pr M. VIVIER

Doyen Honoraire : Pr J. VADOT

Sous-section 56-01 Odontologie pédiatrique	Mme M. M. Mme Mlle	<u>DROZ Dominique (Desprez)</u> PREVOST Jacques BOCQUEL Julien JULHIEN-COSTER Charlotte PHULPIN Bérengère	Maître de Conférences* Maître de Conférences Assistant Assistante Assistante
Sous-section 56-02 Orthopédie Dento-Faciale	Mme M. M. Mlle	<u>FILLEUL Marie Pierryle</u> BOLENDER Yves EGLOFF Benoît PY Catherine	Professeur des Universités* Maître de Conférences Assistant Assistante
Sous-section 56-03 Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie légale	Mme M.	<u>CLEMENT Céline</u> JANOT Francis	Maître de Conférences* Professeur Contractuel
Sous-section 57-01 Parodontologie	M. Mme M. M. M. M.	<u>AMBROSINI Pascal</u> BISSON Catherine MILLER Neal PENAUD Jacques GALLINA Sébastien JOSEPH David	Professeur des Universités* Maître de Conférences* Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant
Sous-section 57-02 Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique Anesthésiologie et Réanimation	M. M. M. M. M. M. M. Mme Mme	<u>BRAVETTI Pierre</u> ARTIS Jean-Paul VIENNET Daniel WANG Christian BALLY Julien CURIEN Rémi GUILLET Julie SOURDOT-SAND Alexandra	Maître de Conférences Professeur 1er grade Maître de Conférences Maître de Conférences* Assistant Assistant Assistante Assistante
Sous-section 57-03 Sciences Biologiques (Biochimie, Immunologie, Histologie, Embryologie, génétique, Anatomie pathologique, Bactériologie, Pharmacologie)	M. M. M.	<u>WESTPHAL Alain</u> MARTRETTE Jean-Marc YASUKAWA Kazutoyo	Maître de Conférences* Maître de Conférences* Assistant Associé
Sous-section 58-01 Odontologie Conservatrice, Endodontie	M. M. M. M. M. Mlle	<u>ENGELS-DEUTSCH Marc</u> AMORY Christophe MORTIER Eric BALHAZARD Rémy CUNY Pierre PECHOUX Sophie	Maître de Conférences Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant Assistante
Sous-section 58-02 Prothèses (Prothèse conjointe, Prothèse adjointe partielle, Prothèse complète, Prothèse maxillo-faciale)	M. M. M. M. M. M. M. M. Mlle Mlle	<u>LOUIS Jean-Paul</u> ARCHIEN Claude DE MARCH Pascal SCHOUVER Jacques BARONE Serge LACZNY Sébastien MAGNIN Gilles MONDON-MARQUES Hélène RIFFAULT Amélie	Professeur des Universités* Maître de Conférences* Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant Assistante Assistante
Sous-section 58-03 Sciences Anatomiques et Physiologiques Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie	Mlle M. Mme M. Mme	<u>STRAZIELLE Catherine</u> RAPIN Christophe (Sect. 33) MOBY Vanessa (Stutzmann) SALOMON Jean-Pierre JAVELOT Cécile (Jacquelin)	Professeur des Universités* Professeur des Universités* Maître de Conférences* Maître de Conférences Assistante Associée

souligné : responsable de la sous-section

* temps plein

Mis à jour le 01.01.2012

*Par délibération en date du 11 décembre 1972,
la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que
les opinions émises dans les dissertations
qui lui seront présentées
doivent être considérées comme propres à
leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner
aucune approbation ni improbation.*

REMERCIEMENTS

**A notre président et directeur de thèse,
Monsieur le Professeur Pascal AMBROSINI**

Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur de l'Université Henri Poincaré, Nancy I
Vice-Doyen au budget et aux affaires hospitalières
Habilité à diriger des recherches
Professeur des Universités
Responsable de la sous-section : Parodontologie

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter la
Présidence de cette thèse.

Nous vous remercions sincèrement de nous avoir
fait l'honneur de bien vouloir diriger cette thèse
et d'avoir montré le plus grand intérêt à son
élaboration.

Nous nous souviendrons de la qualité de
l'enseignement théorique et clinique que vous
nous avez prodigués pendant nos années d'étude.

Veillez trouver l'expression de nos
remerciements les plus sincères.

**A notre juge,
Monsieur le Docteur Jacques PENAUD**

Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur de l'Université Henri Poincaré, Nancy I
Maitre de Conférences des Universités
Sous-section : Parodontologie

Nous vous remercions d'avoir accepté de faire
partie de ce jury.

Nous vous remercions également pour la qualité
de votre enseignement durant toutes ces années
d'études.

Nous vous prions de trouver dans ce travail toute
l'expression de notre gratitude.

**A notre juge,
Madame le Docteur Catherine BISSON**

Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur de l'Université Henri Poincaré, Nancy I
Maitre de Conférences des Universités
Sous-section : Parodontologie

Nous vous remercions d'avoir accepté de faire
partie de ce jury.

Nous vous remercions également pour
la qualité de votre enseignement théorique et
clinique durant toutes ces années d'étude.

Nous vous prions de trouver dans ce travail toute
l'expression de notre gratitude.

**A notre juge,
Monsieur le Docteur David JOSEPH**

Docteur en Chirurgie Dentaire
Assistant Universitaire Assistant Hospitalier de l'Université Henri Poincaré, Nancy I
Sous-section : Parodontologie

Nous vous remercions d'avoir accepté de faire
partie de ce jury.

Nous vous remercions de la qualité de votre
encadrement durant les vacances réalisées dans le
service de parodontologie.

Nous vous prions de trouver dans ce travail toute
l'expression de notre gratitude.

A mon père,

J'espère que tu es fier de moi. Merci de m'avoir transmis des valeurs de travail et d'abnégation. Je te suis reconnaissant de l'éducation que tu m'as apportée.

A mes frères, Marc-Olivier et Jean-Baptiste,

Je suis heureux de vous avoir comme frères et de profiter des moments passés ensemble. Je suis fier de ce que vous entreprenez.

A Lucie,

Pour tout le bonheur et la joie de vivre que tu m'apportes. Et pour avoir corrigé toutes ces fautes !

A mon grand-père, Lucien,

Pour m'avoir transmis la rigueur et le plaisir du travail bien fait, et pour tous ces moments qui ont enchantés mon enfance.

A Eliane et Michel,

Je vous remercie pour tout ce que vous faites pour moi et pour votre gentillesse.

A mes amis,

Anthony, Narcisse, Amélie, Nicolas, Marie, Matthieu, Warda, Etienne, Hugues, Lorraine, Jeanne, Flavien, Louis, Mathieu, Clément ... Merci pour tous ces bons moments passés ensemble.

Au Docteur François BARRAULT,

Je vous suis reconnaissant de m'avoir accueilli et guidé lors de mes premiers pas dans la profession. J'espère suivre le même exemple que vous.

Au Docteur Jean-Laurent CHAPELLE,

Vous avez su m'accueillir dans votre équipe. J'espère que notre collaboration s'étendra sur plusieurs années.

Table des matières

Introduction	8
I. L'espace biologique péri-dentaire	10
A. Définition de l'espace biologique	11
B. Le sulcus	12
C. L'épithélium de jonction	13
1. Généralités	13
2. Histologie	14
3. Fonctions	16
D. L'attache conjonctive	17
1. Généralités	17
2. Histologie	17
2.1. Les fibroblastes	17
2.2. Les macrophages	18
2.3. Les mastocytes	18
2.4. Les cellules inflammatoires	18
2.5. La matrice conjonctive extracellulaire	19
3. Fonctions	20
E. Vascularisation	21

II.	L'espace biologique péri-implantaire	22
	A. Description	23
	B. L'épithélium sulculaire péri-implantaire	25
	C. L'épithélium de jonction péri-implantaire	26
	D. L'attache conjonctive péri-implantaire	27
	E. Vascularisation	29
	F. Morphogénèse	31
	1. Généralités	31
	2. Les trois phases de cicatrisation	33
	2.1. Phase inflammatoire	33
	2.2. Phase proliférative	33
	2.3. Phase de remodelage	34
	3. Mécanisme de régulation	35
	G. Fonctions	37
	H. Conclusion	38
III.	Influence de la morphologie de l'implant sur l'espace biologique péri-implantaire.....	39
	A. Généralités	40
	B. Implants une pièce/deux pièces	41
	1. Définition	41
	2. Différences histomorphométriques entre les tissus mous périphériques aux implants une pièce et deux pièces	42
	3. La réponse inflammatoire des tissus mous péri-implantaires	47
	4. Conclusion	48
	C. Influence de la forme de l'implant sur l'espace biologique péri-implantaire	49
	1. Implants festonnés	49

2.	Implants conique/cylindrique	50
3.	Col implantaire	52
4.	Epaulement	52
5.	Diamètre	53
6.	Conclusion	54
D.	Influence de la forme des piliers implantaires sur l'espace biologique péri-implantaire	55
1.	Etudes	55
2.	Conclusion	61
E.	Influence du type de connexions implant/pilier implantaire sur les tissus mous péri-implantaires	62
1.	Introduction	62
2.	Etudes comparatives: connexion interne/connexion externe	63
3.	Platform Switching	64
3.1.	Définition	64
3.2.	La réponse des tissus mous péri-implantaires	67
3.3.	Conclusion	71
IV.	Influence de l'état de surface de l'implant sur l'espace biologique péri-implantaire	72
A.	Introduction	73
B.	Etudes <i>in vitro</i>	74
1.	Revue de littérature	74
2.	Conclusion	76
C.	Etudes animales	77
1.	Revue de littérature	77
1.1.	Implants vitallium	77
1.2.	Implants résine époxy	77

1.3. Implants titane	78
1.4. Piliers implantaires titane, céramique, alliage d'or et alumine	80
1.5. Implants alumine	80
1.6. Implants d'hydroxyapatite ou revêtus d'hydroxyapatite	81
1.7. Implants monocristal de saphir	82
1.8. Implants zircone	82
1.9. Implants alliage d'or	84
1.10. Piliers implantaires titane, céramique, alliage Au/Pt	84
2. Conclusion	87
D. Etudes humaines – Revue de littérature	88
1. Généralités	88
2. Implants zircone	88
3. Implants alumine	89
4. Implants titane	90
4.1. Implants expérimentaux	90
4.2. Implants Brånemark [®]	91
4.3. Implants ITI [®]	91
5. Implants monocristal de saphir	92
6. Implants or	92
7. Conclusion	93
E. Mouillabilité ou énergie libre de surface	94
1. Définition	94
2. Conclusion	95
F. Influence de la topographie de surface de l'implant titane sur l'intégration des tissus mous péri-implantaires	96
1. Généralités	96
2. La texture de surface	99

2.1. Impact sur l'adsorption protéique	99
2.2. Impact sur l'adhésion cellulaire et tissulaire	100
2.2.1. Etudes <i>in vitro</i>	100
2.2.2. Etudes animales	102
2.2.3. Etudes humaines	104
2.3. Conclusion	105
3. Guidage de contact – Impact sur l'adhésion cellulaire et tissulaire	107
4. La forme de surface – Impact sur l'adhésion cellulaire et tissulaire	108
4.1. Etudes <i>in vitro</i>	108
4.2. Etudes <i>in vivo</i>	109
4.3. Conclusion	111
5. Hydrophilie de surface	112
G. Effet de la topographie de surface de l'implant titane sur l'activation des macrophages et la sécrétion de cytokines pro inflammatoires et de chémokines	113
1. Définition	113
2. Conclusion	117
H. Analyse histomorphométrique de l'attache de la muqueuse péri-implantaire à différents piliers implantaires - Abrahamsson et al. 1998	118
1. Définition des points de référence	118
2. Pilier implantaire titane – hauteur 5,5 mm et diamètre 4,5 mm	120
3. Pilier implantaire céramique – hauteur 5,5 mm et diamètre 4,5 mm	120
4. Pilier implantaire d'or – hauteur 5,5 mm et diamètre 4,5 mm	121
5. Mesures histomorphométriques	121
6. Conclusion	122
Conclusion	123
Bibliographie	126

Bibliographie de l'iconographie	157
---------------------------------------	-----

Index des tables

Tableau 1 – Relation entre la forme de l'implant et les tissus mous	57
Tableau 2 – Mesures histomorphométriques réalisées autour de piliers implantaires titane et céramique	121

Index de l'iconographie

Figure 1 – Espace biologique péri-implantaire	23
Figure 2 – Tissu conjonctif péri-implantaire	30
Figure 3 – Tissus mous d'implants 3I Osseotite Certain, Biomet 3I	32
Figure 4 – Système implantaire deux pièces Brånemark Nobel Biocare®	42
Figure 5 – Implant une pièce Bonelit-ITI®	42
Figure 6 – Tissus mous d'implant une pièce non enfoui	44
Figure 7 – Tissus mous d'implant deux pièces non enfoui	45
Figure 8 – Tissus mous d'implant deux pièces enfoui	46
Figure 9 – Implant festonné Straumann® Bone Level	49
Figure 10 – Implant cylindrique Straumann® Standard Implant ITI®	50
Figure 11 – Implants Nobel Replace® Nobel Biocare®	50
Figure 12 – Implant Brånemark System® TiUnite™	53
Figure 13 – Piliers implantaires convexe, concave et droit	56
Figure 14 – Repaires histométriques	56
Figure 15 – Coupe histologique de tissus mous d'un pilier implantaire droit	58

Figure 16 – Coupe histologique de tissus mous d’un pilier convexe	59
Figure 17 – Coupe histologique de tissus mous d’un pilier implantaire concave	60
Figure 18 – Les différents types de connexion implant/pilier implantaire	65
Figure 19 – Radiographie du concept platform switching Nobel Biocare®	67
Figure 20 – Chanfrein prothétique du concept platform switching	68
Figure 21 – Chanfrein prothétique du concept platform switching permettant le logement des tissus mous péri-implantaires	69
Figure 22 – Joint torique de tissu conjonctif associé au concept platform switching	70
Figure 23 – Image au microscope électronique d’une surface titane recouverte d’hydroxyapatite	81
Figure 24 – Surface zircone après processus de sablage	82
Figure 25 – Surface zircone usinée	82
Figure 26 – Coupe histologique de tissus mous autour d’un pilier implantaire titane à cinq mois de cicatrisation	85
Figure 27 – Coupe histologique de tissus mous autour d’un pilier implantaire céramique à cinq mois de cicatrisation	86
Figure 28 – Piliers implantaires zircone et alumine	89
Figure 29 – Paramètres liées à la topographie de surface	97
Figure 30 – Images au microscope électronique d’une surface titane pulvérisée par un plasma	98
Figure 31 – Images au microscope électronique d’une surface titane SLA	98
Figure 32 – Images au microscope électronique de l’adhésion des macrophages à différents matériaux de surface à 48 heures	113
Figure 33 – Points de référence pour l’analyse histomorphométrique des tissus mous péri- implantaires	118
Figure 34 – Coupe histologique de tissus mous d’un pilier implantaire titane	119

INTRODUCTION

L'évaluation du succès de la thérapeutique implantaire a longtemps reposé sur le seul critère d'ostéointégration.

Aujourd'hui, le succès de la thérapeutique implantaire sera évalué en fonction de l'acquisition de l'ostéointégration, de la capacité de la restauration implanto-portée à assurer sa fonction dans le temps ainsi que de l'esthétique du résultat final. Ainsi, les restaurations supra-implantaires, qu'elles soient fixes ou amovibles, se doivent d'être à la fois fonctionnelles et esthétiques.

Le but étant de parvenir à une restauration qui assure la fonction occlusale, permettant la mise en œuvre d'un contrôle de plaque efficace, valorisant les tissus environnants, et s'intégrant harmonieusement au sourire afin de garantir un résultat esthétique optimal. Le maintien dans le temps du résultat esthétique est lié à la capacité d'obtenir et de maintenir une morphologie adéquate des tissus durs et des tissus mous péri-implantaires.

Au même titre que pour la dent, l'implant possède son espace biologique, celui-ci étant déterminé par son diamètre. Par conséquent, l'intégration gingivale du pilier implantaire devient un enjeu capital.

En effet, les relations entre l'espace biologique péri-implantaire et la surface implantaire vont garantir la pérennité de l'implant. L'espace biologique péri-implantaire est la jonction tissulaire séparant le milieu intérieur (os) du milieu extérieur (cavité orale). Il comprend le sulcus, l'attache épithéliale (ou épithélium de jonction) et l'attache conjonctive. Son rôle est de protéger les tissus parodontaux profonds. Toute effraction par des facteurs biologiques ou mécaniques de cet espace entraîne la destruction du système d'ancrage et représente les débuts d'une atteinte parodontale. L'espace biologique péri-implantaire constitue donc une véritable barrière de protection des structures parodontales profondes dont le rôle est de maintenir l'implant sur l'arcade.

Les relations entre les tissus mous d'une part, et la surface implantaire d'autre part, deviennent par conséquent un enjeu majeur pour le chirurgien-dentiste ainsi que pour les fabricants d'implants, si l'on considère l'importance du choix de l'implant (matériau, macro et micro structures, diamètre, type de connexion, plateforme, col, forme, système implantaire), sans oublier l'influence de la technique chirurgicale, du protocole chirurgical, de la mise en charge de l'implant sur l'espace biologique péri-implantaire.

Ainsi, nous étudierons, lors des deux premières parties, les espaces biologiques péri-dentaire et péri-implantaire. Dans une troisième partie, nous aborderons l'influence de l'état de surface de l'implant sur l'espace biologique. Enfin, nous analyserons, dans une quatrième partie, l'influence de la morphologie implantaire sur ce même espace.

I. L'espace biologique péri-dentaire

A. Définition de l'espace biologique

Dès 1921, Gottlieb est le premier à parler d'une attache épithéliale autour de la dent, au niveau de l'émail et du ciment. Cette hypothèse a été confirmée en 1929 par Orban et Mueller qui définissent, en plus, la notion de sulcus. (1) (2)

L'étude de la morphologie du complexe gingivo-dentaire a été réalisée en 1959 par Sicher. Ce dernier a découvert l'existence d'une attache épithélio-conjonctive au niveau de la dent, jouant un rôle de protection. (3)

En 1961, Gargiulo et al. ont déterminé les dimensions verticales de cette structure qu'ils nommèrent « espace biologique ». L'espace biologique est composé du sulcus ou sillon gingivo-dentaire, de l'épithélium de jonction, également appelé attache épithéliale, ainsi que de l'attache conjonctive. (4)

La profondeur moyenne de cette espace biologique relevée en 1961 fut de 2,73 mm et de 2,04 mm pour le seul complexe épithélio-conjonctif.

Cette étude fut confirmée par Vacek en 1994. Il a relevé les valeurs suivantes:

- $1,34 \pm 0,84$ mm pour le sulcus
- $1,14 \pm 0,49$ mm pour l'attache épithéliale
- $0,77 \pm 0,32$ mm pour l'attache conjonctive.

Les auteurs de cette étude ont souligné que l'attache conjonctive a une hauteur variable comprise dans une marge plus étroite que la profondeur du sulcus ou de l'attache épithéliale. (5)

Fréquemment, dans la littérature, l'espace biologique dentaire ne comprend pas le sulcus; il mesure donc 2 mm.

Cimasoni, en 1965, montre que la distance entre la partie coronaire de l'épithélium de jonction et le sommet de la crête osseuse ne peut être inférieure à 1,8 mm: l'espace biologique est incompressible. (6)

B. Le sulcus

(7)

Ce sillon, d'une profondeur de 0,5 à 2 mm, est mesuré à partir de l'extrémité coronaire de la gencive.

Il comprend l'espace, le plus souvent virtuel, situé entre l'émail d'une part et la partie interne de l'épithélium gingival d'autre part.

Le fluide gingival se définit comme le liquide qui suinte dans le sillon gingivo-dentaire; ce dernier peut être prélevé soit à l'aide de papiers filtres introduits dans le sillon, soit à l'aide de micropipettes.

Des méthodes plus complexes, généralement réservées à la recherche, peuvent également être employées (Periotron[®]).

On observe dans le fluide des cellules épithéliales desquamées, des polymorphonucléaires, des lymphocytes et des plasmocytes qui migrent à travers l'attache épithéliale, ainsi que la présence d'éléments bactériens provenant de la plaque sous-gingivale.

Les principales protéines relevées sont des albumines, des globulines et du fibrinogène.

Les immunoglobulines se présentent dans des proportions comparables à celles du sérum.

Des enzymes d'origine bactérienne ou lysosomiale en font également partie.

Le fluide gingival permet une défense de l'organisme vis-à-vis de l'agression bactérienne.

C. L'épithélium de jonction

(7)

1. Généralités

L'épithélium de jonction, également appelé attache épithéliale, est une mince couche épithéliale située sous le fond du sillon gingival, contre la surface de la dent, c'est-à-dire dans les cas normaux, l'émail. Il s'étend jusqu'à une zone proche du collet, près de la jonction amélo-cémentaire.

Il est généralement en continuité avec l'épithélium sulculaire, qu'il prolonge, tout en différant de celui-ci par sa structure et sa composition.

L'épaisseur de cette attache épithéliale varie de 15 à 30 cellules dans le fond du sillon gingivo-dentaire pour atteindre une épaisseur de quelques cellules, 2 ou 3, au niveau du collet.

Les cellules de l'attache sont disposées parallèlement à la surface de l'émail.

L'épithélium de jonction est bordé d'une lame basale interne s'interposant entre les cellules et la dent et d'une lame basale externe qui le sépare du chorion gingival.

On n'observe pas de digitations épithéliales en direction du chorion.

Les trois couches cellulaires de la stratification, à savoir les couches moyenne, granuleuse et cornée n'apparaissent pas au niveau de l'épithélium de jonction.

Une migration constante de toutes les cellules de l'attache épithéliale s'observe en direction du sillon gingivo-dentaire. Elle constitue donc une entité histologique à part entière marquée par un turnover rapide des cellules.

2. Histologie

Il s'agit d'un épithélium stratifié, squameux, non kératinisé.

Il comprend:

- Une couche de cellules basales cuboïdales ou ovalaires dans la partie la plus interne. Elles s'ancrent par des hémidesmosomes sur une membrane basale externe, séparant ce tissu épithélial du chorion conjonctif gingival;
- Une couche de cellules suprabasales, très aplaties, parallèles à la surface de la dent adjacente. Ces cellules ne présentent pas beaucoup de tonofilaments. Les cellules faisant face à la surface de la dent sont caractérisées par des hémidesmosomes qui permettent l'ancrage de la membrane cellulaire sur une membrane basale interne, qui diffère de la membrane basale externe tant par sa structure que par sa composition.

Il y a bien moins de jonctions intercellulaires de type desmosome que dans d'autres épithélia de la cavité buccale.

Quelques jonctions communicantes sont présentes entre les kératinocytes, généralement associées à des desmosomes, leur taille étant souvent réduite (de 0,2 à 0,7 μm).

Des jonctions étroites étanches, également appelées tight junctions, sont observées dans les cellules intermédiaires de la région coronaire.

Les espaces intercellulaires sont larges et contiennent des polymorphonucléaires (granulocytes).

Du côté interne, les cellules suprabasales adjacentes à la surface dentaire sont aplaties et se moulent étroitement sur la surface de la dent. Elles élaborent les composants d'une membrane basale interne.

Toutes les cellules présentent un noyau ovale, un réticulum endoplasmique plus volumineux que dans d'autres régions de la muqueuse buccale, un appareil de Golgi bien développé ainsi qu'un faible nombre de tonofilaments.

On notera la présence en abondance des anticorps anti-cytokératine 19.

Il n'y a ni granules lamellaires (ou kératinosomes), ni granules de kératohyaline.

Dans les cellules suprabasales, on observe la présence de vésicules claires. Ces dernières, dont le diamètre varie de 70 à 140 nm, contiennent de la phosphatase acide, des glycoprotéines et des glycolipides traduisant une activité de synthèse et de sécrétion.

Elles ont également une activité phagocytaire mise en évidence par la présence de lysosomes primaires ainsi que de phagolysosomes.

Quelques différences existent entre les membranes basales interne et externe. En effet, la membrane basale interne comporte de la laminine mais pas de collagène de type IV, tandis que la membrane basale externe comprend du collagène et de la laminine, mais à une concentration beaucoup plus faible.

Les deux membranes basales contiennent de l'héparane sulfate.

On note également que les cellules impliquées dans l'adhésion aux structures dentaires synthétisent du collagène de type VIII.

Enfin, la membrane basale interne est subdivisée en trois parties, à savoir la lamina lucida (14 ± 3 nm), la lamina densa (40 ± 10 nm) et une sublamina lucida (10 ± 2 nm).

3. Fonctions

L'épithélium de jonction est un lieu permettant la diffusion de substances du sulcus vers la lamina propria.

Les cellules qui le composent ont des activités catalytiques marquées par la présence d'invaginations profondes, de vacuoles d'internalisation et de structures lysosomales.

On note également la présence de polymorphonucléaires, même en l'absence de tout processus inflammatoire.

Le renouvellement rapide des lignées cellulaires épithéliales contribuent aux fonctions de transit et de défense de l'épithélium de jonction.

Les synthèses et les sécrétions s'opérant dans ce tissu contribuent aux mécanismes d'adhésion des tissus gingivaux aux tissus dentaires, par le biais d'une attache épithéliale incluant une membrane basale interne et des hémidesmosomes où des molécules adhésives (laminine, glycosaminoglycanes) jouent un rôle primordial. Toute rupture d'équilibre à ce niveau entrouvre la porte d'entrée à la lésion parodontale.

D. L'attache conjonctive

(7)

1. Généralités

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

Il s'agit d'un tissu conjonctif dense composé d'éléments cellulaires et d'une matrice conjonctive extracellulaire.

2. Histologie

2.1. Les fibroblastes

Ce sont les éléments de base du tissu conjonctif gingival.

Ils sont responsables de la production, de la dégradation (par phagocytose ou par dégradation enzymatique) et de la maintenance de la plupart des composants de la matrice conjonctive extracellulaire.

De part leur capacité à produire et à détruire le collagène, les fibroblastes interviennent dans l'équilibre et le renouvellement des composants de la matrice conjonctive extracellulaire.

Les fibroblastes sont également capables de migrer après une agression et se déplacent en direction du site lésé afin de réparer la lésion en synthétisant de nouveaux composants matriciels.

Ils sont capables de synthétiser les différents types de collagène, l'élastine, les glycoprotéines de structure non collagéniques, les glycosaminoglycane ainsi que les protéoglycane.

2.2. Les macrophages

Leur rôle est d'ingérer certaines parties du tissu malade au cours du processus inflammatoire ainsi que les corps étrangers présents dans la matrice conjonctive extracellulaire.

Ils sont difficilement différenciables des fibroblastes. Cependant, ils présentent un noyau plus dense et plus petit, un réticulum endoplasmique granulaire moins développé et un grand nombre de phagosomes et de vésicules lysosomiales.

2.3. Les mastocytes

Ces cellules se caractérisent par la présence abondante, dans leur cytoplasme, d'héparine et d'histamine contenues dans un grand nombre de granules.

2.4. Les cellules inflammatoires

Elles sont présentes dans le tissu conjonctif gingival soit à la suite d'une agression mécanique, soit au cours d'une maladie.

Les leucocytes polymorphonucléaires seront présents en nombre en cas d'inflammation aiguë.

En cas d'inflammation chronique, on notera la présence de lymphocytes, monocytes et plasmocytes.

2.5. La matrice conjonctive extracellulaire

Il s'agit d'un complexe de macromolécules entourant les éléments cellulaires.

Elle est composée de quatre types d'éléments principaux, à savoir de collagènes, d'élastine, de glycoprotéines de structure non-collagéniques ainsi que de glycosaminoglycanes et de protéoglycanes.

Les collagènes

Ils représentent environ 60% des éléments protéiques de la matrice conjonctive extracellulaire.

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

Le collagène de type IV représente moins de 1% des collagènes gingivaux tandis que le collagène de type V représente 0,1 à 1,3% des collagènes.

L'élastine

Après le collagène, l'élastine représente l'élément majeur de la matrice conjonctive extracellulaire (5%).

Il existe trois types de fibres appartenant au système élastique: oxytalanes, élastiques et élaunines.

Les glycoprotéines de structures non-collagéniques

On retrouve la fibronectine et la laminine.

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

La fibronectine joue le rôle de colle biologique en favorisant l'adhésion des cellules entre elles et des cellules à la matrice conjonctive extracellulaire, des cellules épithéliales et endothéliales à la lamina densa des membranes basales, et, enfin, l'adhésion entre elles des différentes molécules de la matrice conjonctive extracellulaire.

Elle joue également un rôle dans la migration et la croissance cellulaire au cours du processus inflammatoire et du processus de cicatrisation tissulaire après agression.

La laminine a pour rôle essentiel de favoriser l'attache des cellules épithéliales ou endothéliales aux membranes basales en complément de la fibronectine.

Elle est sécrétée par la couche germinative des cellules endothéliales.

Les glycosaminoglycans et protéoglycans

Il s'agit de polymères dissaccharidiques, formés d'un acide uronique et d'une hexosamine, présents dans la matrice conjonctive extracellulaire.

Les fibroblastes sont capables de synthétiser tous les glycosaminoglycans présents dans la matrice conjonctive extracellulaire.

On retrouve les dermatanes-sulfates (15%), les acides chondroïtines-sulfates 4 et 6 (15%) ainsi que les héparanes-sulfates (7%).

Par leur association aux fibres de collagènes matures, ils augmentent la réticulation et l'insolubilité de ces dernières.

3. Fonctions

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

E. Vascularisation

(7)

La vascularisation de la portion de tissu située en regard de la surface amélaire est localisée à quelques microns de la couche de cellules basales de l'épithélium de jonction et forme un entrelac d'unités vasculaires appelé plexus crévulaire. Les vaisseaux du tissu conjonctif supracrestal, situés en regard du cément radulaire, semblent provenir essentiellement de la vascularisation du ligament parodontal avec une faible participation provenant des vaisseaux plus larges suprapériostés. Les deux systèmes présentent une organisation anastomotique.

II. L'espace biologique péri-implantaire

A. Description

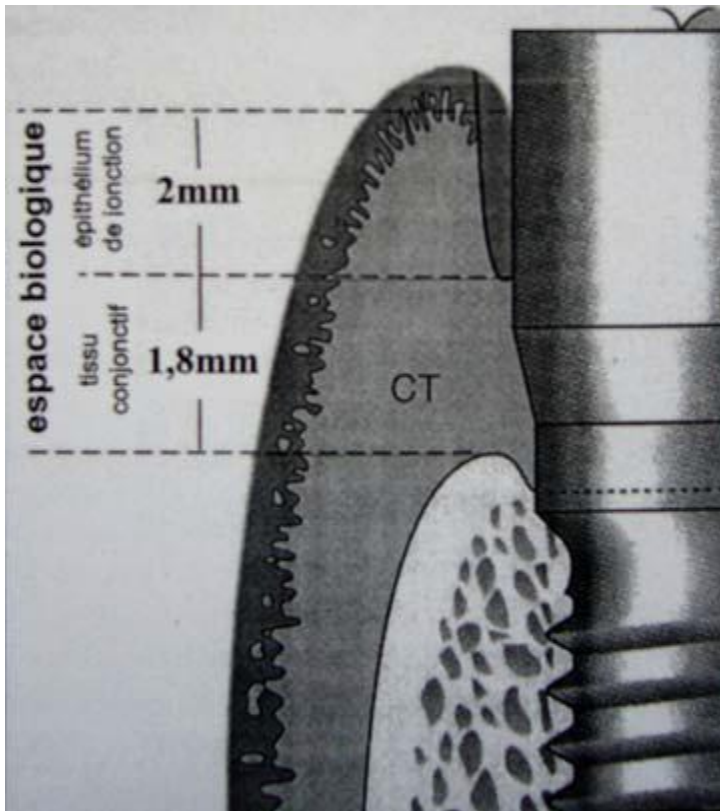


Figure 1 – Espace biologique péri-implantaire.

Contrairement aux dents, dont le développement s'effectue en synergie avec les tissus parodontaux, présentant de ce fait des liaisons structurelles avec ses tissus, les implants endosseux sont des racines artificielles de substitution.

Les tissus mous péri-implantaires présentent de nombreuses similitudes avec les tissus mous péri-dentaires et la jonction gingivo-dentaire.

Une étude réalisée par Buser et al. a montré que l'espace biologique péri-implantaire se compose d'un sulcus présentant un épithélium non kératinisé, d'un épithélium de jonction et d'un tissu conjonctif supracrestal. (8)

Dans la première étude animale de Berglundh et al. (1991), il a été démontré que la muqueuse péri-implantaire établit une barrière adhérent à la surface du pilier implantaire (implant titane). Le tissu péri-implantaire est un tissu cicatriciel réparant les dommages liés à la mise en place de l'implant.

Les tissus mous de la crête édentée, une fois repositionnés et suturés, participent à la formation d'un nouveau tissu protégeant l'os exposé et entourent l'émergence de l'implant. (9)

Comme pour la gencive, la muqueuse péri-implantaire présente un épithélium orthokératinisé en continuité avec l'épithélium de jonction faisant face à la surface implantaire.

Cependant, on peut relever quelques différences anatomiques telles que l'absence de ligament alvéolodentaire ainsi qu'une vascularisation différente. (9)

D'après une étude comparative menée chez le chien (Berglundh et al. 1991), il a été démontré que l'interface de tissus mous péri-implantaires n'est pas beaucoup plus longue qu'au niveau de la dent. Si l'épithélium de jonction présente des dimensions similaires pour la dent et l'implant (respectivement 2,05 contre 2,14 mm), l'attache conjonctive présente une longueur de 1,12 mm au niveau de la dent contre 1,66 mm au niveau de l'implant. Des résultats similaires ont été retrouvés dans d'autres études (Ericsson et Lindhe 1993). Ces derniers étant obtenus pour des implants transmuqueux en titane. (9) (10)

Il a également été montré dans des études animales (Ericsson et Lindhe 1993) que le sondage (pression de 0,5 N) est en moyenne 0,7 mm plus profond au niveau du sulcus péri-implantaire, la pointe de la sonde dépassant apicalement la jonction épithéliale, près de la crête osseuse, ceci expliquant pourquoi la profondeur au sondage est plus élevée. (10)

Cela a été confirmé par une étude de Gray et al. (2005) chez le singe. (11)

Quelques études chez l'Homme ont montré une profondeur au sondage plus importante (0,5 à 1,4 mm) au niveau des tissus péri-implantaires par rapport au tissu péri-dentaires. (12) (13) (14) (15)

Ceci illustre bien que pour les implants, la pointe de la sonde finit quelque part dans l'attache conjonctive, ce qui explique la profondeur de sondage plus élevée.

En microscopie optique, il a été montré que l'épithélium sulculaire péri-implantaire apparaît plus fin qu'autour de la dent. L'attache épithéliale, apicalement, n'est constituée que de quelques couches de cellules. Les épithélia sulculaire et jonctionnel sont non-kératinisés et présentent des cellules nucléées aplaties. L'attache conjonctive montre l'aspect d'un tissu sain riche en fibroblastes et présentant quelques cellules inflammatoires.

En immunohistochimie, les épithélia (oral, sulculaire et jonctionnel) de la muqueuse péri-implantaire expriment différents patterns de cytokératine retrouvés par immunomarquage. Ceux-ci ne sont pas retrouvés au niveau de l'attache conjonctive.

B. L'épithélium sulculaire péri-implantaire

De nombreuses études soulignent que l'épithélium parcourant le sulcus péri-implantaire partage de nombreuses caractéristiques tant structurales, ultrastructurales que fonctionnelles avec l'épithélium gingival.

En effet, des études menées chez l'Homme montrent que l'épithélium entourant les implants possède un modèle de différenciation et une fonction similaire à l'épithélium gingival. (16) (17) (18)

Bauman et al. (1993) ont montré que le sulcus péri-implantaire est bordé par un épithélium sulculaire constitué de 5 à 15 couches de cellules. Ce dernier est non-kératinisé, présente de larges espaces intercellulaires, et s'amincit en direction apicale. (19)

Le sulcus péri-implantaire, apicalement, peut se trouver en contact direct avec l'implant, sans former d'attache. (19)

C. L'épithélium de jonction péri-implantaire

La structure de l'épithélium de jonction est toujours, à ce jour, sujette à débat: un épithélium de jonction similaire à l'épithélium de jonction retrouvé au niveau de la dent a été évoqué dans de nombreuses études. (9) (20) (21) (22) (23) (24)

Selon Bauman et al. (1993), l'épithélium de jonction est directement en contact avec la surface implantaire. Il est constitué d'une couche basale, siège de mitoses, ainsi que d'une couche supra-basale dont les cellules sont peu différenciées et allongées parallèlement à l'implant. (19)

Lors d'une étude réalisée chez le rat, Ikeda et al. (2000) ont démontré la présence d'une membrane basale et d'hémidesmosomes dans l'épithélium de jonction péri-implantaire. (25)

James et Schultz (1974), Listgarten et Lai (1975), Hansson et al. (1983), Gould et al. (1984), McKinney et al. (1985), Steflik et al. (1993) ainsi que Kawahara et al. (1998) ont établi qu'une fois que les cellules épithéliales ont atteint la surface de l'implant, leur attache se fait directement via la lame basale et la formation d'hémidesmosomes. Cependant, la présence de cette lame basale est moins évidente à mettre en œuvre que sur un site dentaire, et est seulement visible dans la partie la plus apicale de l'épithélium de jonction. (26) (27) (28) (29) (30) (31) (32)

Selon Swope et James (1983), les hémidesmosomes se forment à 2 ou 3 jours de cicatrisation. (33)

Les résultats d'une étude récente effectuée par Shioya et al. en 2009 diffèrent grandement avec les différentes études décrites précédemment. (34)

En effet, ces derniers montrent qu'une semaine après la mise en place de l'implant, on observe l'épithélium péri-implantaire. Huit semaines après l'insertion de l'implant, l'épithélium se retire et l'interface implantaire apparaît comme recouverte de cellules spéciales entourées de fibroblastes allongés ainsi que de faisceaux de fibres de collagène. Cependant, aucun hémidesmosome, ni aucune lame basale ne sont retrouvés dans ce tissu.

Un autre type d'attache a été proposé en 1998 par Kawahara: un contact indirect entre l'implant et l'épithélium, ces contradictions ouvrant donc de nouvelles voies à de futures recherches. (32)

On notera la présence de cellules de Langerhans au sein de l'épithélium de jonction péri-implantaire. Maiorano (1994) met en évidence le rôle de ces dernières dans l'intégration de l'implant et de sa supra-structure dans les tissus mous adjacents. (35)

D. L'attache conjonctive péri-implantaire

Le tissu conjonctif péri-implantaire, d'après Buser et al. présente des fibres circulaires, ces dernières étant retrouvées dans la couche interne du tissu conjonctif, près de la surface de l'implant. (8)

Dans la couche externe, on retrouve des fibres horizontales et verticales: ces fibres sont issues du périoste et de la crête alvéolaire et se dirigent vers l'épithélium buccal.

L'attache conjonctive, selon Moon, est composée de 80,61% de fibres collagéniques, 12,98% de fibroblastes, 3,42% de vaisseaux sanguins ainsi que de 3% de tissus résiduels. Cette étude conclue que l'attache conjonctive présente un taux de renouvellement important. (24)

Le collagène de type I est prédominant dans l'attache conjonctive. On retrouve également du collagène de type III en abondance. (36)

Gargiulo et al. (1961) et Stern (1981) ont montré que la différence majeure entre les tissus conjonctifs péri-dentaire et péri-implantaire réside dans leurs connections à la dent ou à la surface de l'implant. (4) (37)

En effet, pour la dent naturelle, les fibres de collagène dento-gingivales sont fermement insérées dans le ciment et l'os, et orientées perpendiculairement ou obliquement à la surface de la dent, servant de barrière à la migration épithéliale, empêchant ainsi la pénétration bactérienne. Le ciment étant absent au niveau de l'implant, l'orientation des fibres d'adhésion de la partie supracrestale du tissu conjonctif est parallèle à la surface de l'implant, et celles-ci ne sont pas insérées dans la surface implantaire. (8) (9) (38) (39)

La présence d'un tissu de granulation adhérent à la surface de l'implant est considérée comme le facteur principal empêchant la migration plus apicale de l'épithélium de jonction. (40)

Le rôle de l'attache conjonctive dans la prévention de la croissance apicale de l'épithélium de jonction a été clairement mis en évidence sur des modèles animaux. (41) (42)

Berglundh et al. (1991) ont également avancé le fait que l'épithélium de jonction stoppait sa croissance apicale du fait de l'interaction entre les tissus mous et la couche d'oxyde de titane. (9)

Il semblerait que l'attache conjonctive interfèrerait de manière plus efficace que le tissu de granulation dans la croissance apicale de l'épithélium.

Le manque de résistance mécanique de l'attache conjonctive peut potentiellement mettre en danger le pronostic implantaire: une déchirure à l'interface implant/tissu conjonctif peut arriver à cause d'un manque de stabilité des tissus mous péri-implantaires, ce qui peut induire la migration apicale de l'attache épithéliale, accompagnée par la formation de récessions gingivales ou de poches parodontales, et suivie d'une résorption osseuse.

Certains auteurs, comme Schwarz et al. (2007) ou Nevins et al. (2008) ont avancé l'hypothèse d'une attache conjonctive à la surface de l'implant. (43) (44)

E. Vascularisation

(24) (45)

Dans la muqueuse péri-implantaire, de fines boucles capillaires sont retrouvées. Elles correspondent à des branches terminales des vaisseaux suprapériostés, dont le diamètre est de 7 à 10 μm . Elles sont similaires à celles observées dans les tissus péri-dentaires. On note la présence d'un plexus crévicaire, latéralement à l'épithélium de jonction, à une distance de 50 μm .

Dans la zone du tissu conjonctif, on peut retrouver deux portions bien différenciées: une portion centrale d'une largeur de 300 à 500 μm en contact intime avec l'interface pilier-implant pauvre en vaisseaux sanguins, avec seulement quelques capillaires, et une portion latérale présentant des vaisseaux sanguins larges provenant des artérioles suprapériostées.

Apicalement à l'épithélium de jonction, l'attache conjonctive -d'une largeur de 400 μm - présente une zone d'une largeur de 40 μm en contact intime avec la surface de l'implant. Cette zone, caractérisée par l'absence de vaisseaux sanguins, présente une quantité importante de fibroblastes orientés, selon leur grand axe, parallèlement à la surface implantaire, et de fines fibres de collagène issues du périoste de la crête osseuse et s'étendant de manière parallèle à la surface de l'implant (fig. 2).

Latéralement, on observe une zone pauvre en fibroblastes, riche en fibres collagéniques et la présence de vaisseaux sanguins a été mise en évidence.

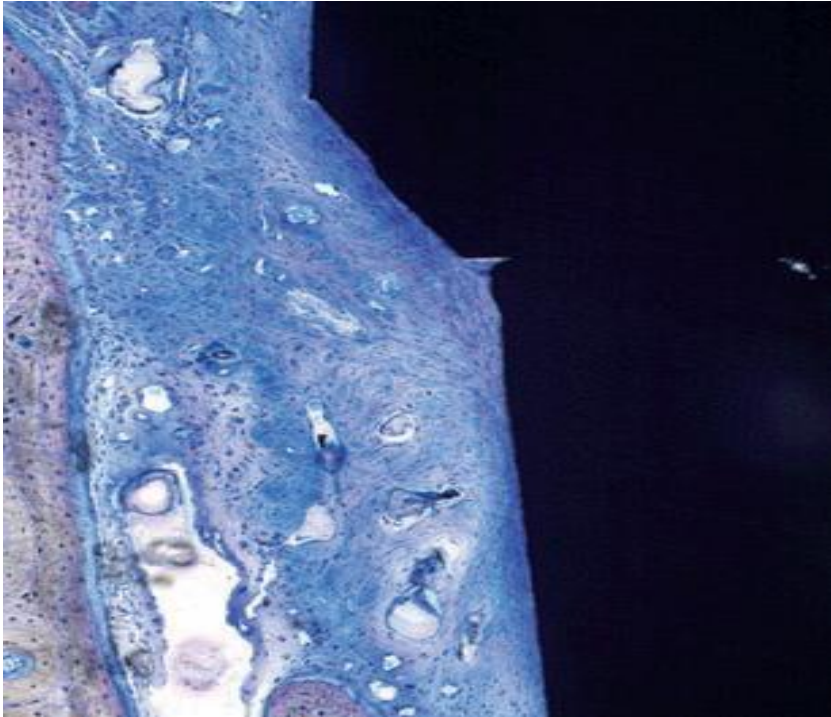


Figure 2 - Tissu conjonctif tassé de façon dense avec absence de vaisseaux sanguins, abondance de fibroblastes avec de fines fibres de collagène. Les fibroblastes sont orientés, selon leur grand axe, parallèlement à la surface de l'implant. Coloration au bleu de toluidine. Grossissement X 10.

F. Morphogenèse

(23)

1. Généralités

Immédiatement après la chirurgie, un caillot occupe l'espace entre la muqueuse et la surface de l'implant, ainsi qu'entre la muqueuse et l'os alvéolaire.

Au quatrième jour de cicatrisation, le caillot sanguin est infiltré par de nombreux granulocytes et une fermeture initiale de la muqueuse s'établit du fait de l'agglomération de leucocytes dans un réseau dense de fibrine (figure 3).

A une semaine, une zone de tissu de fibrine infiltrée de leucocytes est encore présente, mais cette dernière est plus petite et localisée seulement près du tissu mou marginal. La partie centrale du tissu est occupée par des fibroblastes et des fibres de collagène.

A deux semaines, la muqueuse péri-implantaire adhère à la surface de l'implant par l'intermédiaire d'une attache conjonctive riche en cellules et en vaisseaux sanguins. Les premiers signes de prolifération d'un épithélium de jonction peuvent être observés.

A quatre semaines, l'épithélium de jonction est entièrement formé, et dans sa partie la plus apicale, une attache conjonctive mature peut être observée.

A six semaines, on peut mettre en évidence la maturation de l'attache conjonctive par la mise en place d'une couche dense de fibroblastes étirés à la surface de l'implant. Les fibroblastes sont situés entre les fibres de collagène, ces dernières étant orientées principalement parallèlement à la surface de l'implant.

L'espace biologique s'accroît durant le processus de guérison, essentiellement entre les première et deuxième semaines, passant de 3,1 à 3,5 mm. La barrière épithéliale s'étend apicalement jusqu'à 0,5 mm de la muqueuse marginale, alors qu'à quatre semaines, la distance est de 1,42 mm. A la fin de cette étude (6-12 semaines), la barrière épithéliale varie de 1,7 à 2,1 mm.

Bengazi et al. (1996) ont montré qu'il existait un déplacement apical des tissus mous péri-implantaires, principalement lors des six premiers mois d'observation. Ils ont également suggéré que ce dernier était le résultat d'un remodelage des tissus mous dans le but d'établir « les dimensions biologiques appropriées » des tissus mous péri-implantaires. (46)

Dans les premiers temps de la cicatrisation, la qualité et l'adhésion du caillot de fibrine à la surface des composants transmuqueux jouent plus probablement un rôle dans la formation et le positionnement de l'épithélium de jonction. (47)

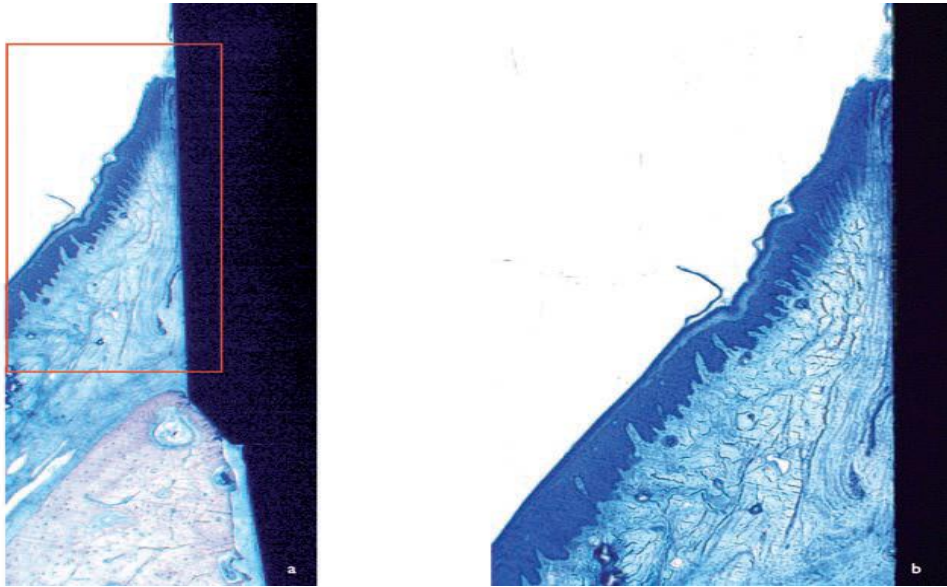


Figure 3 - a. Implant à mise en charge immédiate (3I Osseotite Certain, Biomet 3I, États-Unis) et tissus environnants après 4 heures de cicatrisation. Un coagulum occupe l'espace entre la surface implantaire et la paroi de l'alvéole. Coloration au bleu de toluidine. Grossissement $\times 2,5$. b. Détail. On peut identifier les restes d'un épithélium de jonction. Coloration au bleu de toluidine. Grossissement $\times 5$.

2. Les trois phases de cicatrisation

(48)

2.1. Phase inflammatoire

Elle initie la cicatrisation de la plaie par le biais de l'hémostase, de la coagulation, de l'augmentation de la perméabilité vasculaire pour les cellules spécialisées et du chimiotactisme.

La libération de médiateurs de l'inflammation et de facteurs de croissance active des granulocytes neutrophiles et des macrophages. Par la suite, les thrombocytes libèrent leur contenu dans la lésion. La coagulation et l'activation des thrombocytes limitent ainsi l'hémorragie. Les monocytes envahissent le site implantaire et se différencient en macrophages. En plus de la phagocytose des débris, les macrophages activés par les cytokines sécrètent à leur tour des cytokines stimulant l'angiogénèse, ainsi que les fibroblastes.

Cette première phase de cicatrisation se termine au stade de fermeture de la plaie fibrineuse provisoire.

2.2. Phase proliférative

La formation d'un tissu de granulation ainsi que de l'épithélium dominant la phase de prolifération. Des fibroblastes mobiles, stimulés par des cytokines, migrent dans la lésion.

Les fibroblastes sécrètent les composants de la matrice extracellulaire, à savoir principalement la fibrine, la fibronectine, les glycosaminoglycanes et le collagène.

Les récepteurs de surface pour des molécules telles que la ténascine et la laminine participent à la médiation pour la formation d'une nouvelle matrice.

La morphologie des kératinocytes change quelques minutes après la chirurgie. L'épithélium s'épaissit, les cellules basales grossissent et migrent dans la lésion pour fermer la zone. Cette migration de subsurface a pour but de séparer les tissus nécrotiques de la zone en cours de cicatrisation. Trois jours après la mise en place de l'implant, des fibres de collagène sont visibles, et de nouveaux capillaires migrent depuis des veinules intactes jusque dans la plaie.

2.3. Phase de remodelage

Le remodelage de la matrice provisoire de tissu conjonctif aboutit à la formation d'une matrice mucopériostée. Le dépôt de collagène dans la plaie continue, ce qui change la composition de la matrice. Les FIR (Fibroblastic Integrin-Receptor) initient d'autres interactions entre les cellules et la matrice. Ce sont les cytokines qui régulent l'expression des récepteurs à l'intégrine.

Il s'agit de la phase la plus importante de la cicatrisation, d'un point de vue clinique, car c'est à ce stade que la qualité du tissu régénéré est déterminée.

3. Mécanisme de régulation

(48)

La phase de cicatrisation faisant suite à la chirurgie des tissus mous péri-implantaires est contrôlée par les cytokines (substances solubles de communication). Il s'agit d'une hormone impliquée dans les mécanismes de régulation, qui possède aussi des fonctions paracrine, autocrine ou endocrine.

De nombreuses cytokines interviennent dans l'activation primaire des cellules lors de la phase inflammatoire de cicatrisation des tissus mous péri-implantaires.

L'interleukine 1 et 6, le TNF- α , l'ILGF (Insulin-Like Growth Factor) 1 ainsi que le TGF- β sont principalement impliqués.

L'expression de cytokines par l'endothélium vasculaire endommagé, ainsi que par les thrombocytes, régule l'activité des granulocytes neutrophiles et des macrophages par le biais du chimiotactisme.

Le PDGF (Platelet-Derived Growth Factor) est également libéré par les thrombocytes et présente un effet chimiotactique sur les macrophages, les granulocytes neutrophiles, les cellules endothéliales, ainsi que les fibroblastes.

C'est une cytokine présentant une forte activité mitotique qui stimule la production des composants non-collagéniques de la matrice.

La migration des cellules épithéliales et la croissance de nouveaux capillaires sont primordiales pour la cicatrisation et la revascularisation des tissus.

Des études animales, ainsi que des essais cliniques, ont montré que l'angiogénèse débute au troisième jour de cicatrisation. Les nouveaux capillaires irriguent les tissus régénérés au septième jour.

L'angiogénèse est induite par le VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor) et le FGF (Fibroblast Growth Factor).

L'hypoxie tissulaire est le plus fort stimulant pour la libération de VEGF. Le VEGF et le FGF activent la prolifération des cellules épithéliales et stimulent la croissance capillaire.

La communication cellulaire et les interactions complexes cellule-cytokine-matrice sont nécessaires pour ne pas perturber l'intégration de l'implant.

TGF-β

Il est excrété par les macrophages, les fibroblastes et les thrombocytes.

Il attire d'autres fibroblastes, monocytes et macrophages sur le site inflammatoire.

Durant la formation du nouveau tissu, il induit l'expression d'intégrines, qui contrôlent la migration des kératinocytes à la surface de la plaie.

De plus, il stimule la synthèse de collagène (types I et III principalement) durant le processus de cicatrisation.

Le TGF-β occupe une place centrale dans toutes les phases de la cicatrisation. Il s'agit d'une protéine de signal multifonctionnelle. Il a un rôle important dans l'angiogénèse. De nombreuses études ont permis de mettre en évidence qu'une surexpression de TGF-β inhibe l'angiogénèse.

G. Fonctions

Comme pour l'espace biologique péri-dentaire, l'espace biologique péri-implantaire a une fonction protectrice de l'os sous-jacent.

Dans une étude chez le singe, la migration de leucocytes à travers l'épithélium de jonction, afin de lutter contre la plaque bactérienne, a été observée. Ceci permet de mettre en évidence les mécanismes de défense de l'espace biologique péri-implantaire. (49)

De la même façon, une étude chez le chien a mis en évidence l'augmentation de la prolifération leucocytaire, dans l'épithélium de jonction péri-implantaire, suite à l'accumulation de plaque bactérienne.

Des études ont également été menées chez l'Homme. Ainsi, Sanz et al. ont mis en évidence une augmentation significative de la migration de cellules inflammatoires à travers l'épithélium sulculaire dans les sites implantaire infectés. (50)

L'étude menée par Zitzmann et al. sur l'accumulation de plaque dans les sites implantaires montrent l'augmentation significative de cellules PMN élastase (marqueurs de l'inflammation) dans l'épithélium de jonction. (51)

On notera également la prolifération de lymphocytes T dans l'épithélium sulculaire des sites implantaires infectés. (49)

H. Conclusion

La muqueuse péri-implantaire présente de nombreuses similitudes, de par sa structure, avec les tissus péri-dentaires. La barrière de tissus mous est composée d'un épithélium sulculaire non-kératinisé, d'un épithélium de jonction ainsi que d'une attache conjonctive supracrestale présentant une zone de fibres circulaires denses proche de la surface de l'implant.

La présence d'un épithélium de jonction faisant face à la surface de l'implant, similaire à celui faisant face à la dent, a été mise en évidence par de nombreuses études.

Cependant, de récentes études effectuées chez le rat n'ont pas permis de démontrer la présence d'un « véritable » épithélium de jonction, du fait de l'absence d'une lame basale et d'hémidesmosomes dans les échantillons prélevés huit semaines après la mise en place des implants.

L'orientation des fibres représente la différence la plus importante entre les tissus péri-dentaire et péri-implantaire. En effet, si les fibres s'étendent perpendiculairement au grand axe de la dent, dans le tissu péri-implantaire, les fibres issues de la crête osseuse se disposent parallèlement à la surface de l'implant.

Néanmoins, Buser et al. ont également noté une orientation différente des fibres selon le type de surface implantaire. En effet, les surfaces implantaires lisses présentent des fibres parallèles, tandis que les surfaces implantaires poreuses montrent des fibres perpendiculaires.
(8)

La profondeur de l'espace biologique péri-implantaire semble être constante et similaire à celle observée au niveau de la dent. Cependant, de nombreuses études montrent de plus grandes valeurs pour l'espace biologique péri-implantaire par rapport à celles relevées au niveau de la dent. Cela est dû à une composante épithéliale plus importante au niveau de l'implant.

III. Influence de la morphologie de l'implant sur l'espace biologique péri-implantaire

A. Généralités

(52)

La conception consiste à créer selon un plan. Le mot « conception » fait référence à un processus, et non à un produit fini, comme la forme particulière ou le matériau de surface d'un implant dentaire. La forme et le matériau de surface ne représentant que deux des paramètres à prendre en considération dans le design des implants dentaires.

Le processus de conception implantaire consiste en une approche générique afin de résoudre les problèmes, et se compose de différentes démarches:

- L'identification d'un besoin;
- La définition du problème afin de pouvoir le résoudre;
- La recherche d'informations nécessaires concernant les origines de la situation et de données;
- La formulation d'objectifs et de critères;
- La considération de solutions alternatives au problème;
- Analyse et évaluation des solutions alternatives;
- La décision et l'optimisation.

Finalement, la conception implantaire est souvent un processus redondant. En effet, il peut être nécessaire de designer plusieurs fois l'implant afin d'optimiser sa performance, en accord avec les buts recherchés. Il peut ne pas y avoir de solutions idéales à un problème de conception implantaire. En revanche, une solution de compromis, représentant la meilleure solution, doit être trouvée.

B. Implants une pièce/deux pièces

1. Définition

Les mentions « une pièce » et « deux pièces » font référence au design implantaire, tandis que les notions « enfouis » et « non enfouis » sont à relier à la technique chirurgicale.

Deux principaux designs implantaires ont émergé des études originales de Brånemark et al. (1969) et Schroeder et al. (1981), respectivement l'implant enfoui en deux pièces et l'implant non enfoui en une seule pièce. (53) (54)

Dans la technique enfouie conventionnelle, la partie supérieure de l'implant est placée au niveau de la crête alvéolaire, la connexion du pilier implantaire se fait 3 à 6 mois après la phase chirurgicale, créant une interface implant/pilier implantaire (micro-lacune) au niveau de l'os.

Par comparaison, la technique conventionnelle non enfouie place la partie supérieure de l'implant sous la crête osseuse, et par le design implantaire, ne nécessite pas de seconde phase chirurgicale.

Récemment, les cliniciens ont réalisé la connexion des piliers implantaires aux implants conventionnellement enfouis durant la phase chirurgicale initiale afin d'éviter la seconde phase chirurgicale. (55) (56) (57)

Cependant, il a été constaté qu'une micro-lacune, au niveau de la crête alvéolaire, persiste à l'interface implant/pilier implantaire.

En revanche, aucune micro-lacune ne se forme au niveau de la crête alvéolaire après la mise en place d'implants une pièce. Ces derniers sont en continuité avec l'os alvéolaire.

Il a été mis en évidence que les déconnexions et reconnexions répétées au niveau des systèmes implantaires deux pièces perturbent l'intégration des tissus mous. La reconnexion du pilier implantaire après désinfection à l'alcool induit un repositionnement apical des tissus mous péri-implantaires. (58)

Bien que des taux de succès cliniques similaires aient été enregistrés pour les deux types de designs implantaires, en ce qui concerne l'ostéointégration, la réponse se produisant au sein des tissus mous est différente selon que l'implant soit en une seule pièce ou en deux pièces. (59) (60) (61) (62)

2. Différences histomorphométriques entre les tissus mous périphériques aux implants une pièce et deux pièces

Abrahamsson et al. (1996) ont évalué l'influence de trois systèmes implantaires différents sur l'espace biologique (Astra Tech Implants[®], Brånemark[®] et Bonefit-ITI[®]) chez le chien beagle. Les auteurs ont comparé l'implant une pièce (Bonefit[®]) à deux implants deux pièces (Astra Tech[®] et Brånemark[®]). Histologiquement, les résultats ont donné des dimensions similaires ainsi qu'une composition équivalente du complexe épithélio-conjonctif. (20)

Cela a été confirmé par une seconde étude, également réalisée par Abrahamsson et al. en 1999. (21)

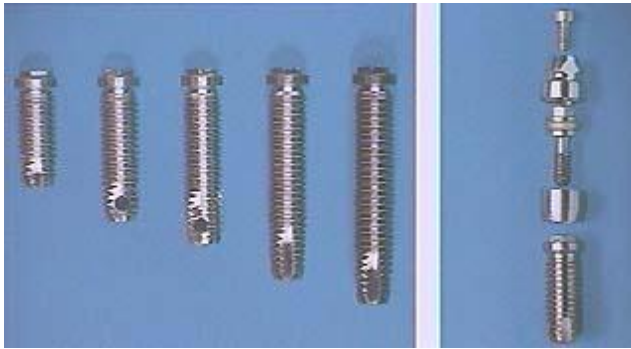


Figure 4 – Système implantaire deux pièces Brånemark Nobel Biocare[®].



Figure 5 – Implant une pièce Bonefit-ITI[®].

Hermann et al. (2001) ont comparé les deux types d'implants et ont montré une migration apicale plus importante des tissus mous associée à une résorption osseuse au niveau des implants deux pièces, suggérant le rôle de la position sous-gingivale de l'interface implant/pilier implantaire (micro-lacune) dans le remodelage tissulaire. (63)

L'espace biologique présent autour d'implants deux pièces est un peu plus grand que celui de la dent naturelle. (64)

L'attache conjonctive adjacente aux implants une pièce est significativement plus courte par comparaison aux implants deux pièces. Cependant, la composante épithélio-conjonctive est plus grande au niveau des implants une pièce. (65)

Tenenbaum et al. (2003) ont étudié les tissus mous d'implants sans interstice (Ankylos[®]). Ils ont relevé une inflammation légère. L'attache conjonctive s'est distinguée par ses fibres de collagène s'étendant du périoste et de la crête alvéolaire jusqu'à l'épithélium oral. En face du pilier conique a été relevée la présence d'une matrice extracellulaire étroite comprenant quelques fibres de collagène. Ce système implantaire a montré une attache conjonctive plus longue et plus large ainsi qu'une plus faible croissance apicale de l'attache épithéliale par rapport à d'autres systèmes implantaires (Astra[®], Brånemark[®], ITI[®]). L'absence d'interstice de l'implant Ankylos[®] expliquerait l'inflammation légère constatée au sein de l'attache conjonctive. (66)

De nombreuses études ont démontré la stabilité à long terme des tissus mous présents autour d'implants une pièce ou deux pièces. (46) (67) (68) (69) (70)

Todescan et al. (2002) ont montré que plus l'implant deux pièces est placé en profondeur dans l'os, plus l'attache épithéliale est longue. Ils ont également souligné le fait que cela n'est pas statistiquement significatif. En effet, lorsque le microgap entre l'implant et le pilier implantaire est placé plus en profondeur dans l'os, aucune résorption osseuse additionnelle n'apparaît, les tissus mous péri-implantaires conservant ainsi des dimensions ordinaires. (71)

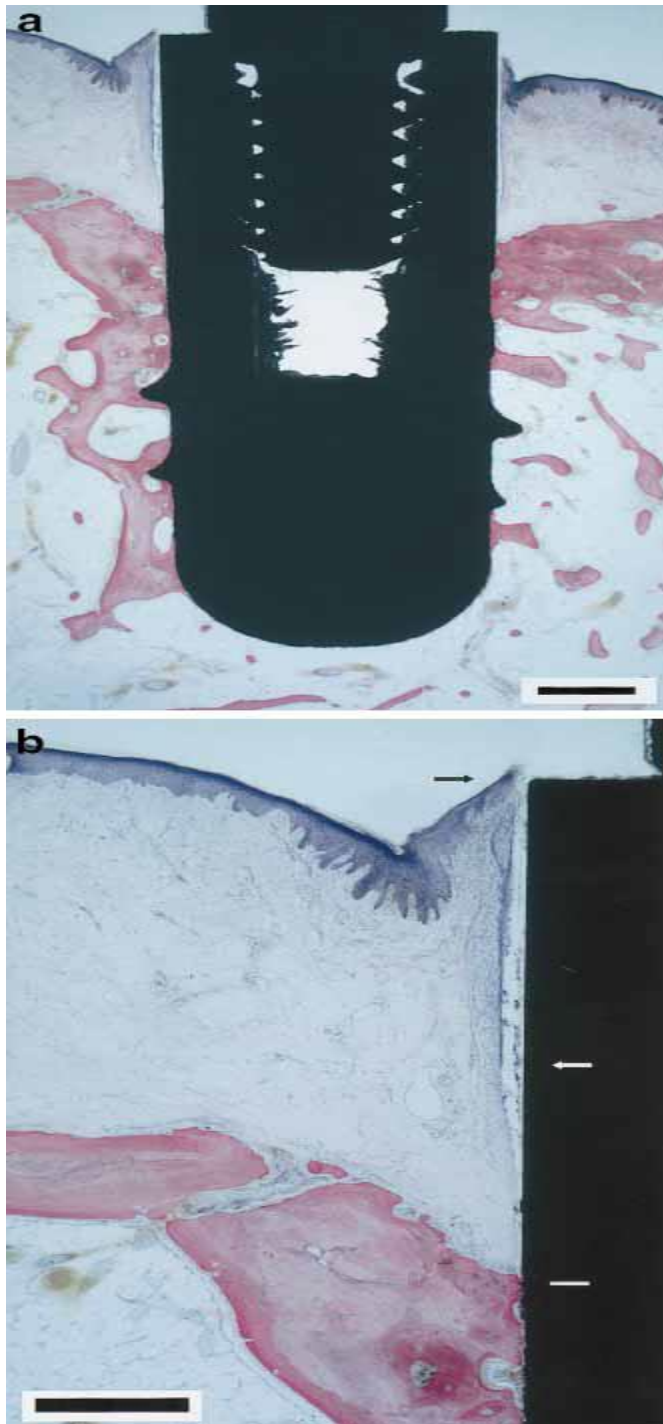


Figure 6 – (a) Coupe mésio-distale d'un implant une pièce non enfoui. Coupe histologique non décalcifiée. Marquage au bleu de toluidine et à la fuchsine basique. Grossissement X 2,5. (b) Vue plus précise de l'image (a). Vue distale. On peut noter les signes d'une légère inflammation péri-implantaire. La barre blanche montre le niveau du premier contact de l'implant à l'os. La flèche blanche indique le niveau le plus apical de l'épithélium de jonction, la flèche noire la partie supérieure de l'implant. Grossissement X 8.

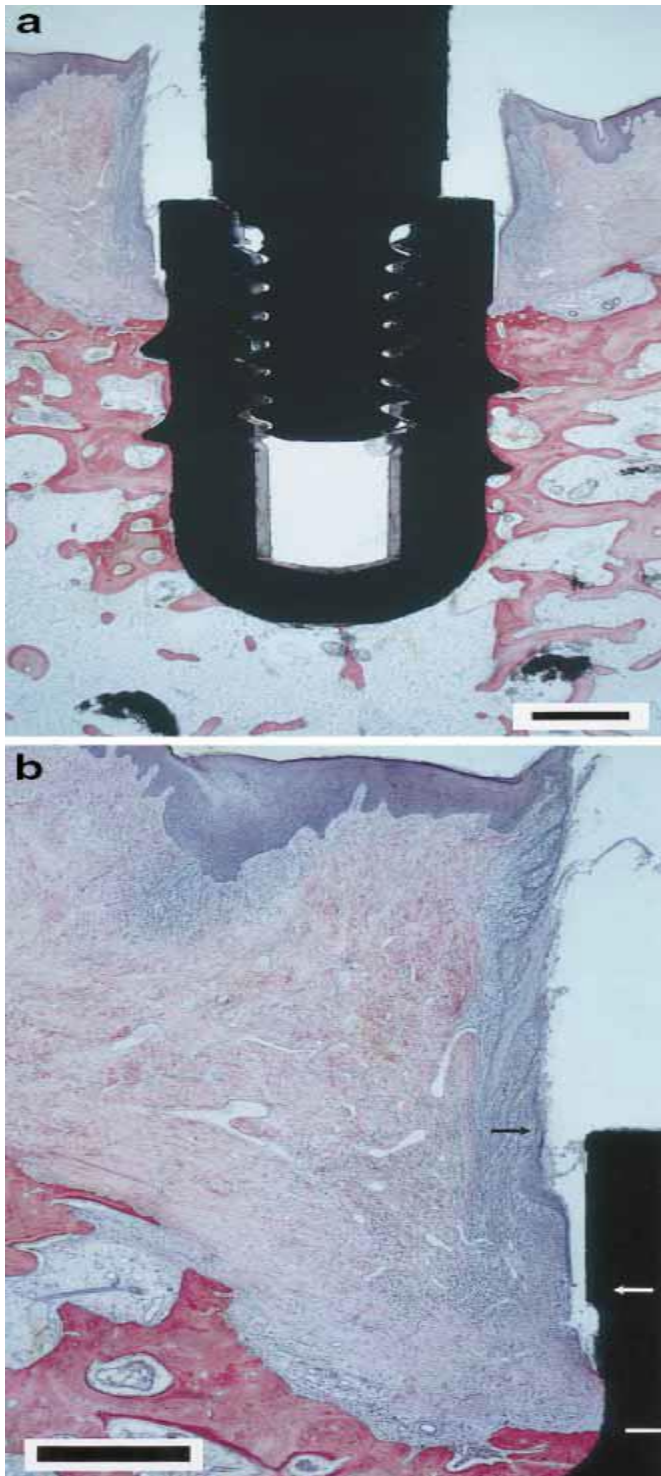


Figure 7 – (a) Coupe mésio-distale d'un implant deux pièces non enfoui. Coupe histologique non décalcifiée. Marquage au bleu de toluidine et à la fuchsine basique. Grossissement X 2,5. (b) Vue détaillée de l'image (a). Vue distale. On peut noter une inflammation modérée à sévère des tissus mous péri-implantaires. La barre blanche délimite le niveau du premier contact de l'os à l'implant. La flèche blanche montre la position la plus apicale de l'épithélium de jonction, la flèche noire le microgap. Grossissement X 8.

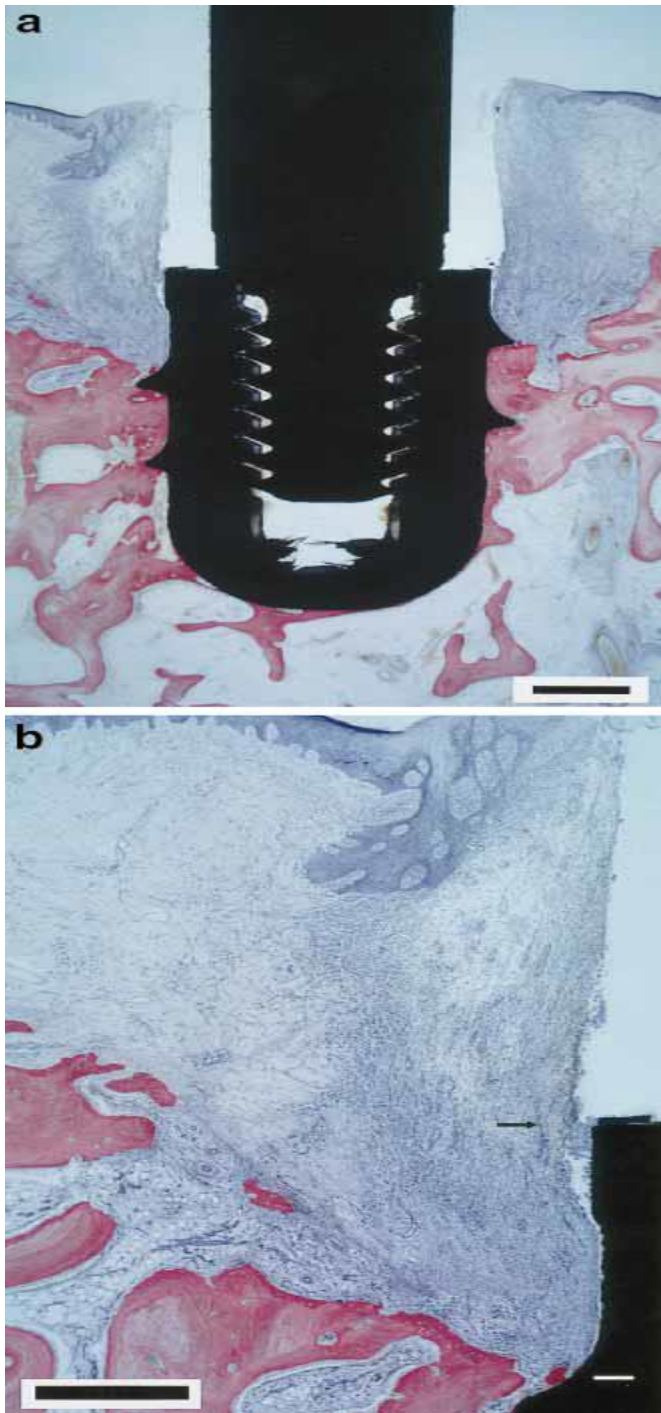


Figure 8 – (a) Coupe mésio-distale d'un implant deux pièces enfoui. Coupe histologique non décalcifiée. Marquage au bleu de toluidine et à la fuchsine basique. Grossissement X 2,5. (b) Vue de détaillée de (a). Coupe mésiale. On peut noter l'inflammation modérée à sévère des tissus mous péri-implantaires. La barre blanche montre le premier contact de l'os à l'implant. La flèche noire montre le microgap. Du fait de l'inflammation, la partie la plus apicale de l'épithélium de jonction ne peut être détectée. Grossissement X 8.

3. La réponse inflammatoire des tissus mous péri-implantaires

(65) (72)

Dans les tissus mous péri-implantaires d'implants deux pièces, un infiltrat inflammatoire conséquent se concentre de manière immédiate à la partie coronaire de l'interface implant/pilier implantaire et semble décroître graduellement et progressivement dans les tissus mous.

Par comparaison, de rares cellules inflammatoires sont présentes dans les tissus mous entourant les implants une pièce.

Il n'y a pas d'accumulation de neutrophiles pour les implants une pièce et les monocytes sont présents en nombre significativement réduit, alors que les monocytes sont en quantité significativement accrue au sein des tissus mous entourant les implants deux pièces.

4. Conclusion

Bien qu'une stabilité des tissus mous ait été observée au niveau de ces deux systèmes implantaires, certaines caractéristiques permettent de les différencier.

En effet, les implants une pièce présentent une attache conjonctive plus longue comparativement aux implants deux pièces.

On retrouve également une moindre migration apicale de l'épithélium jonctionnel pour les implants une pièce.

La composante épithélio-conjonctive mesurée autour de tels systèmes implantaires s'est révélée plus importante.

Enfin, on peut noter une inflammation moindre des tissus mous péri-implantaires d'implants une pièce par rapport aux implants deux pièces.

C. Influence de la forme de l'implant sur l'espace biologique péri-implantaire

1. Implants festonnés



Figure 9 – Implant festonné Straumann® Bone Level.

Il s'agit d'une morphologie implantaire prenant en considération l'anatomie du maxillaire antérieur.

Selon Hanisch et Dinkelacker (2003), ce type d'implant est parfaitement adapté pour remplacer des incisives, canines et prémolaires, et préserverait les tissus mous et durs entourant l'implant. (73)

Les implants festonnés NobelPerfect™ permettent d'obtenir un rendu esthétique optimal, répondant aux exigences croissantes des patients. (74)

Ces implants (NobelPerfect™) doivent ainsi permettre l'apposition des tissus mous.

Cependant, Nowzari et al. (2006) n'ont pas mis en évidence la supériorité de ces implants quant à leur capacité à augmenter ou maintenir la hauteur des tissus mous péri-implantaires. (76)

2. Implants conique/cylindrique

L'implant une pièce cylindrique standard implant ITI[®] montre la formation d'une attache conjonctive entre l'extension apicale de l'attache épithéliale et l'os alvéolaire. L'attache conjonctive comprend, en son sein, une zone avasculaire de fibres circulaires denses encerclée par une zone vasculaire lâche. Les composantes épithéliales et conjonctives formant l'espace biologique péri-implantaire ont des dimensions équivalentes à celles de la dent naturelle. (76)



Figure 10 – Implant cylindrique standard implant ITI[®] Dental System Straumann. 1. Col implantaire lisse de 2,8 mm.

D'après Pecora et al. (2009), les implants coniques montrent la formation d'un tissu mou stable formant un joint au-dessus de l'os crestral. (77)



Figure 11 – Implants coniques Nobel Replace[®] (Nobel Biocare[®]).

Baffone et al. (2011) n'ont trouvé aucune différence significative quant aux dimensions des tissus mous péri-implantaires entre des implants coniques élargis et des implants cylindriques. (78)

3. Col implantaire

Le col implantaire est la partie de l'implant réalisant la connexion avec le pilier implantaire. Son aspect diffère souvent du reste de l'implant. Sa hauteur peut atteindre jusqu'à quelques millimètres.

Saadoun et al. (2007) ont évoqué une meilleure santé des tissus mous péri-implantaires en présence d'une franche discontinuité entre le col implantaire et le pilier. (79)

Deporter et al. (2008) n'ont pas trouvé de différences concernant l'espace biologique se formant autour de cols implantaires de 0,75 mm ou 1,8 mm. (80)

Tan et al. (2011) n'ont pas trouvé de différences significatives, au niveau des tissus mous péri-implantaires, pour des cols implantaires de 1,8 et 2,8 mm. (81)

4. Epaulement

Mueller et al. (2010) ont montré qu'un plus grand nombre de leucocytes accélèrent la cicatrisation des tissus mous péri-implantaires pour un épaulement lisse de 0,4 mm par rapport aux épaulements implantaires lisses de 3 mm ou rugueux de 0,4 mm. (82)

5. Diamètre

Small et al. (2001) ont noté une récession de 1,58 mm des tissus mous péri-implantaires lorsqu'un implant de large diamètre est utilisé dans le secteur antérieur, alors qu'une récession de 0,57 mm est observée autour d'implants de diamètre standard. Ainsi, malgré le fait que la plateforme de plus grand diamètre offre un profil d'émergence anatomiquement correct, il est plus prudent d'utiliser des implants de diamètre standard dans la zone esthétique afin d'éviter une récession excessive des tissus mous. (83)

Les implants de large diamètre (Brånemark System[®] TiUnite[™]) utilisés dans les secteurs molaires mandibulaires et immédiatement mis en charge montrent la formation d'un espace biologique péri-implantaire normal. (84)



Figure 12 – Implant Brånemark System[®] TiUnite[™].

Nozawa et al. (2006) n'ont pas trouvé de différences de ratio hauteur/largeur de l'espace biologique péri-implantaire en fonction du diamètre de l'implant. (85)

6. Conclusion

Comme on a pu le voir, les implants festonnés doivent être réservés au secteur antérieur. Cependant, il n'apparaît pas d'améliorations significatives des tissus mous péri-implantaires à la périphérie de tels implants.

Les implants cylindriques montrent, pour leur part, la formation d'un espace biologique similaire à celui observé au niveau de la dent naturelle.

On notera également la stabilité des tissus mous péri-implantaires autour des implants coniques.

Les implants cylindriques et coniques ne montrent pas de différences quant aux dimensions des tissus mous péri-implantaires.

En ce qui concerne le col implantaire, la longueur de ce dernier n'influencerait pas l'espace biologique péri-implantaire.

En revanche, un épaulement implantaire lisse de 0,4 mm permettrait une meilleure cicatrisation des tissus mous.

Les implants de large diamètre, lorsqu'ils sont utilisés dans les secteurs antérieurs, entraînent une récession des tissus mous, tandis que leur utilisation dans les secteurs postérieurs montre la formation d'un espace biologique normal.

Il faut donc privilégier des implants de diamètre plus petit pour les secteurs antérieurs.

Enfin, il est important de souligner que le diamètre de l'implant ne modifie pas le ratio hauteur/largeur de l'espace biologique péri-implantaire.

D. Influence de la forme des piliers implantaires sur l'espace biologique péri-implantaire

1. Etudes

Siar et al. (2005) ont étudié, chez le singe, le système implantaire Ankylos[®] utilisant un pilier implantaire conique en le comparant à un pilier implantaire en bout-à-bout avec l'implant. La profondeur de l'espace biologique ($1,31 \pm 0,16$ mm pour le premier, $1,89 \pm 0,52$ mm pour le second) et les valeurs relevées pour les longueurs des épithélia sulculaire, jonctionnel et de l'attache conjonctive montrent que le pilier conique présente une moindre intégration des tissus mous péri-implantaires par rapport au pilier en bout à bout avec l'implant. (86)

Rompen et al. (2007) ont étudié l'influence d'un pilier implantaire concave sur la stabilité verticale de l'espace biologique péri-implantaire. Une augmentation tissulaire verticale ou aucune récession n'ont été observées dans près de 90% des cas, et aucune récession de plus de 0,5 mm n'a été relevée. (87)

Taiyeb-Ali et al. (2009) ont comparé les piliers implantaires coniques et en bout-à-bout avec l'implant. Ils ont constaté une plus grande stabilité des tissus mous péri-implantaires autour des piliers coniques. (88)

Dans l'étude de Kim et al. (2010), les analyses histométriques montrent que les piliers implantaires concaves ont une attache épithéliale plus longue que les piliers implantaires convexes présentant des micro-stries. Les piliers convexes sont associés à une plus longue attache conjonctive et donc à une moindre résorption osseuse que les piliers concaves ou droits. (89)

Redemagni et al. (2010) ont étudié l'influence de la concavité du pilier implantaire sur les tissus mous péri-implantaires. Ils ont relevé une quantité supérieure de tissu conjonctif autour de tels piliers. (90)

Selon Weinländer et al. (2011), les piliers implantaires concaves ne montrent pas de meilleur développement des tissus mous que les piliers implantaires convexes. (91)

Ahn et al. (2006) ont comparé les composantes épithéliale et conjonctive se formant autour de piliers implantaires convexe, concave et droit. (92)

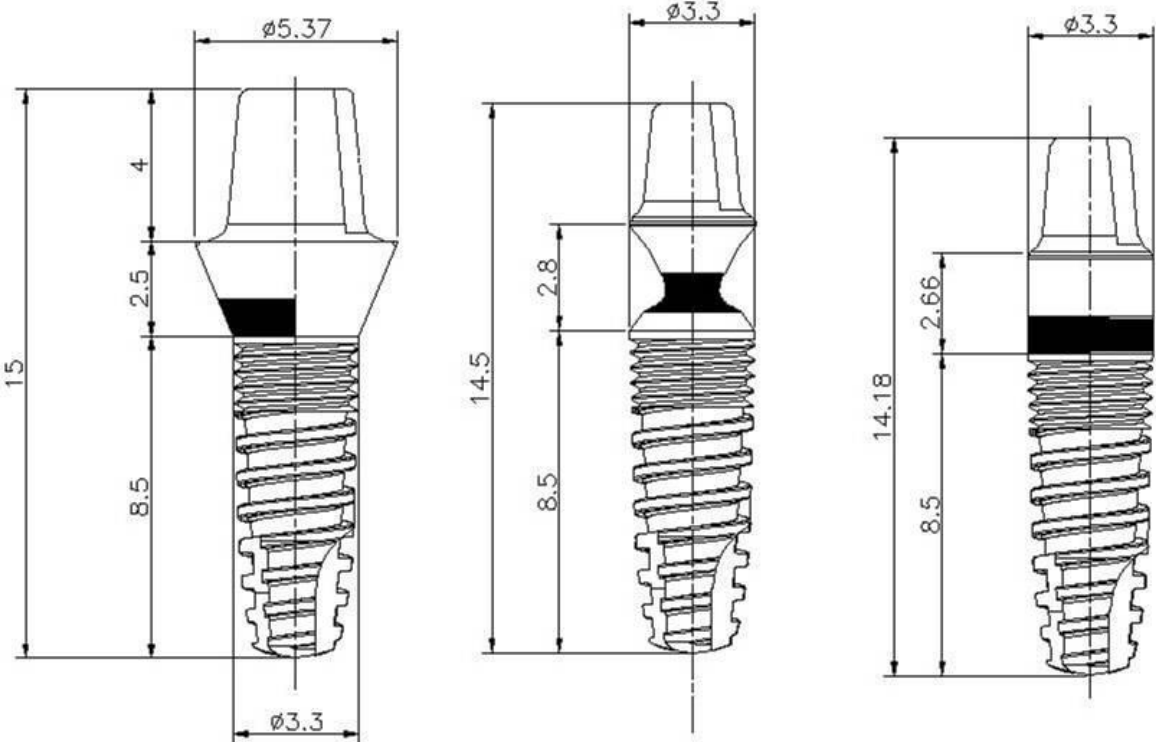


Figure 13 – Piliers implantaires convexe, concave et droit (de gauche à droite).

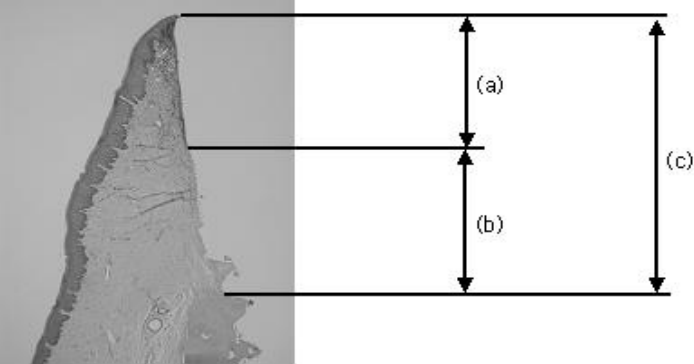


Figure 14 – Distances mesurées pour l’analyse histométrique.

(a) Epithélium de jonction, (b) Attache conjonctive, (c) Hauteur des tissus mous.

Tableau relatif aux mesures histologiques obtenues en fonction de la forme de l'implant:

Forme du pilier	Hauteur des tissus mous (mm)	Epithélium de jonction (mm)	Attache conjonctive (mm)
Convexe	2,35 ± 0,39	1,40 ± 0,55	0,95 ± 0,37
Concave	2,13 ± 0,36	0,87 ± 0,47	1,26 ± 0,33
Droite	2,63 ± 0,47	1,33 ± 0,07	1,30 ± 0,42

Les piliers de formes droite et convexe ont montré les mêmes caractéristiques histologiques. L'attache conjonctive se loge à l'intérieur des micro-stries du pilier implantaire. Dans la partie interne de l'attache conjonctive, les fibres collagéniques sont parallèles à la surface du pilier implantaire. Aucune insertion des fibres de collagène n'a été observée à la surface de l'implant. Enfin, un nombre plus important de fibroblastes est observé au contact de la surface du pilier.

Pour le pilier concave, l'attache conjonctive envahit l'espace concave, ce qui entraîne une plus grande épaisseur des tissus mous péri-implantaires par rapport aux deux autres formes de piliers étudiés. On retrouve également plus de fibres de collagène circulaires.

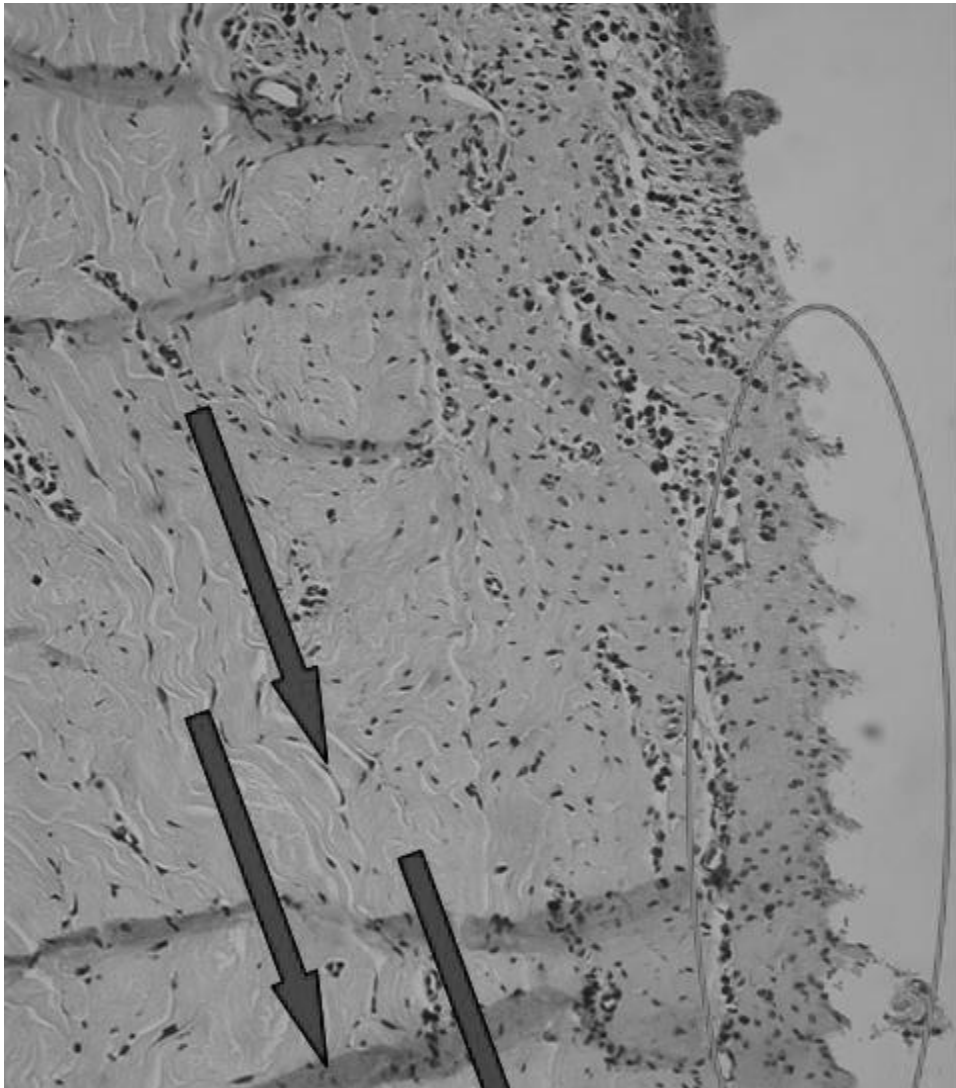


Figure 15 – Coupe histologique associée à la forme droite (grossissement X 200).

Les fibres de l'attache conjonctive sont parallèles à la surface du pilier implantaire (flèches).

L'attache conjonctive s'insère dans les micro-stries (cercle).

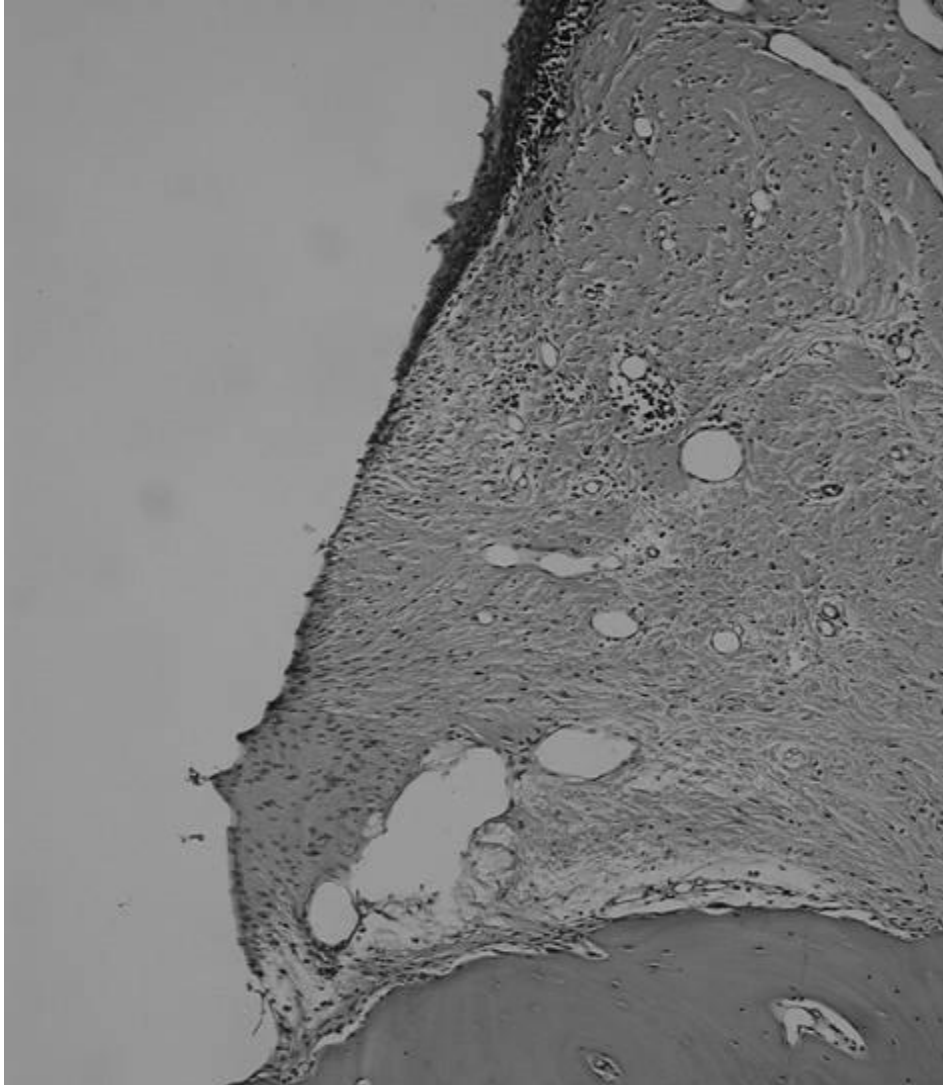


Figure 16 – Coupe histologique associée à la forme convexe (grossissement X 100).

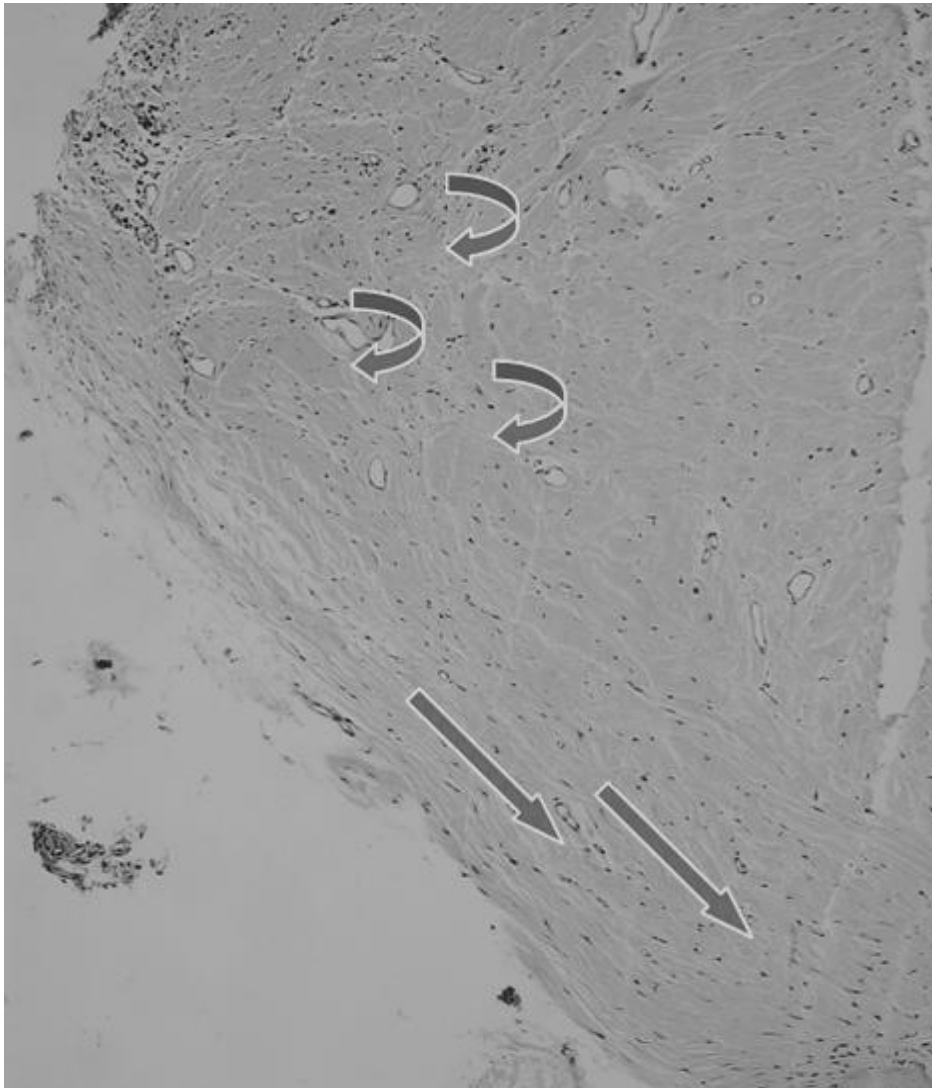


Figure 17 – Coupe histologique associée à la forme concave (grossissement X 100).

Les flèches montrent les orientations multiples des fibres de l'attache conjonctive.

2. Conclusion

Les différentes études décrites précédemment montrent que les piliers implantaires coniques présentent une moindre intégration des tissus mous péri-implantaires mais une plus grande stabilité de ces mêmes tissus par comparaison aux piliers implantaires en bout-à-bout avec l'implant.

Les piliers implantaires concaves, quant à eux, augmentent la stabilité de l'espace biologique. On note la présence d'un tissu conjonctif plus abondant à la périphérie de ces derniers, avec un plus grand nombre de fibres collagéniques circulaires.

Les piliers implantaires concaves montrent une moindre migration apicale de l'épithélium de jonction -par conséquent une moindre résorption osseuse- par rapport aux piliers implantaires convexes.

Enfin, les piliers implantaires concaves et convexes ne présentent pas de différences significatives dans la morphogenèse des tissus mous péri-implantaires.

E. Influence du type de connexions implant/pilier implantaire sur les tissus mous péri-implantaires

1. Introduction

La configuration anti-rotationnelle externe (hexagone externe) de l'implant dentaire, dans la forme d'un hexagone saillant, est l'invention personnelle de Brånemark. Il est devenu depuis le type de système implantaire le plus largement utilisé. (93)

Les configurations anti-rotationnelles internes sont ensuite apparues dans le but d'améliorer la configuration originelle de l'hexagone externe. Une de leurs qualités est la plus grande adaptation de la partie mâle dans la partie femelle. Leur configuration la plus commune est la connexion polygonale. (94) (95)

Pour la majorité des systèmes implantaires segmentés, l'assemblage de l'implant et du pilier implantaire entraîne un microgap à l'interface implant/pilier implantaire. Lorsque l'épaulement implantaire est placé au niveau de la crête alvéolaire, l'interface os/implant est exposée et menacée par une éventuelle colonisation bactérienne –micro leakage. Ainsi, la colonisation microbienne de la partie la plus interne de l'implant dentaire –du fait du leakage microbien- a été démontrée pour des implants titane deux pièces. (96) (97)

D'un point de vue mécanique, le microgap entre les composants d'implants deux pièces est inévitable. Toutefois, des efforts ont été consentis afin d'obtenir une connexion étroite du pilier à l'implant. Par exemple, la connexion cône morse procure une certaine stabilité et un blocage important à l'interface implant/pilier. (94) (98)

2. Etudes comparatives: connexion interne/connexion externe

Kielbassa et al. (2009) ont comparé deux systèmes implantaires: l'un à connexion interne, l'autre à connexion externe, et n'ont pas trouvé de différences significatives au niveau des tissus mous. Pour les deux types d'implants a été relevée une stabilité des tissus mous péri-implantaires. (99)

De Paolis et al. (2011) ont comparé deux systèmes de connexion du pilier implantaire à l'implant. L'un avec une connexion hexagonale interne, l'autre combinant un cône morse avec un hexagone interne. Une meilleure adhésion des tissus mous péri-implantaires a été observée pour le deuxième type de connexion. (100)

Pieri et al. (2011) ont comparé les piliers implantaires présentant une connexion avec un cône morse et un platform switching à un pilier implantaire traditionnel avec une connexion interne et un diamètre correspondant. Aucune différence au niveau des tissus mous n'a été relevée pour les deux types de connexions. Dans les deux cas, on observe une stabilité de ces mêmes tissus. (101)

3. Platform Switching

3.1. Définition

Il s'agit d'une nouvelle forme de connexion du pilier implantaire à l'implant. (102)

Le concept de platform switching fait référence à l'utilisation d'un pilier implantaire de diamètre plus petit venant s'emboîter dans une plateforme implantaire de plus grand diamètre. (103)

Les effets du platform switching ont été établis accidentellement au cours des années 1980 et au début des années 1990 lorsque différentes manufactures d'implants dentaires ont fabriqué des implants de plus grand diamètre avant d'avoir produit les piliers implantaires correspondant -avec les mêmes diamètres.

Aujourd'hui, l'évaluation des thérapeutiques implantaires utilisant des piliers implantaires de plus faible diamètre s'est révélée meilleure dans la préservation des tissus durs et mous par rapport aux piliers implantaires ayant le même diamètre que l'implant. (104) (105) (106) (107)

Avec le platform switching, il est possible d'utiliser des piliers implantaires avec un diamètre plus petit que le col ou le corps de l'implant, mais on peut aussi utiliser une morphologie implantaire présentant un col implantaire dont le diamètre est augmenté dans des limites compatibles avec la largeur du corps de l'implant. (108)

Il est nécessaire de souligner le fait que les études portant sur le platform switching, qu'elles aient été réalisées chez l'Homme (Vela-Nebot 2006, Cappiello 2008) ou l'animal (Jung 2008), ou qu'elles se soient bornées à des études de cas (Canullo 2007) ou à de simples analyses histologiques chez l'Homme (Degidi 2008) doivent être considérées comme étant à court terme. (106) (107) (109) (110) (111)



Figure 18 – Les différentes options de connexion implant/pilier implantaire: 1. Le joint entre les différents composants est d'un diamètre égal; 2. Le pilier implantaire présente un diamètre réduit par rapport à l'implant; 3. La plateforme de l'implant est étendue par rapport aux diamètres de l'implant et du pilier implantaire.

Les deuxième et troisième figures représentent des modèles de platform switching.

Récemment, des auteurs ont proposé un modèle de platform switching utilisant un implant avec un col conique inversé. Les résultats obtenus avec un tel concept implantaire ne sont pas apparus significativement supérieurs à ceux obtenus avec les concepts implantaires traditionnels. (112) (113)

De toutes les théories proposées afin d'expliquer le remodelage osseux après la mise en place de l'implant, la plus largement étudiée a été la formation d'un nouvel espace biologique.

Comme nous l'avons vu précédemment, la formation de cette barrière mécanique sert de mécanisme de défense, prévenant la pénétration des bactéries provenant de la cavité buccale. (114)

L'espace biologique péri-implantaire est significativement plus grand qu'autour de la dent naturelle. L'orientation et la distribution des fibres collagéniques sont également différentes. L'espace biologique d'un implant supra-osseux se forme à un niveau subcrestal, alors qu'autour de la dent naturelle, ce dernier se forme à un niveau supracrestal. (111)

Enfin, l'apport vasculaire au niveau de l'implant se fait par les vaisseaux provenant du périoste alors qu'il est essentiellement assuré par les vaisseaux issus du ligament alvéolodentaire pour la dent naturelle. (115)

La morphologie implantaire influence aussi la morphologie des tissus mous péri-implantaires. Les micros et macros structures du col implantaire et la macrostructure de la jonction implant/pilier implantaire également.

D'après Lazzara et Porter (2006) et Baumgarten (2005), par le déplacement de la jonction implant/pilier implantaire dans une position plus médiane, tout en respectant l'axe, une plus grande surface est ainsi libérée, ceci favorisant le « repositionnement contrôlé » de l'espace biologique. (102) (104)

L'espace est créé dans le plan horizontal à un millimètre de la jonction implant/pilier implantaire, et supporte au-dessus la partie externe de la plateforme. De plus, cela permet de repousser l'infiltrat inflammatoire au-delà de la crête osseuse, ce qui réduit l'occupation de ce dernier de 50%.

Lorsque l'implant est placé au niveau de la crête alvéolaire, le concept « platform switching » a un impact mineur sur la longueur de l'épithélium de jonction, alors que l'adaptation de l'attache conjonctive demeure relativement insensible à ce paramètre. (116)

Trammell et al. (2009) ont mesuré l'espace biologique autour de piliers dont la plateforme était soit conventionnelle, soit élargie, chez le même sujet. Bien que les valeurs moyennes relevées au niveau des différents espaces biologiques soient les mêmes (1,57 mm \pm 0,72 mm pour une plateforme élargie, 1,53 mm \pm 0,78 mm pour une plateforme conventionnelle), la perte osseuse est significativement plus faible pour la plateforme élargie. (117)

3.2. La réponse des tissus mous péri-implantaires

(118)

En implantologie dentaire, l'intégration des tissus mous est le critère essentiel de succès thérapeutique, depuis que l'ostéointégration est devenu un phénomène prévisible.

Les piliers conventionnels avec des parois divergentes vont comprimer et repousser les tissus mous péri-implantaires, les rendant plus minces donc plus fragiles, et vont étirer les faisceaux de collagène. Cela résulte clairement d'une mauvaise interprétation prothétique du profil d'émergence dans la zone transmuqueuse. Une nouvelle morphologie implantaire a alors été proposée.

La morphologie du pilier implantaire est concave, étroite à l'intérieur, dans le but d'avoir un impact positif sur les tissus mous péri-implantaires. Ils sont composés de matériaux biocompatibles comme le titane, l'alumine et la zircone, ce qui permet l'adhésion de l'épithélium de jonction et de l'attache conjonctive et n'utilisent pas les alliages d'or ou la céramique glacée ne permettant pas d'obtenir une telle adhésion.



Figure 19 – Radiographie du concept platform switching (Nobel Biocare®).



Figure 20 – La longueur du joint muqueux est de 3 mm alors que la distance verticale entre le chanfrein prothétique et la plateforme de l'implant est de 2 mm.

L'insertion des fibres de collagène aux implants est, de nos jours, impossible (Berglundh et al. 1991). (9)

En effet, la muqueuse n'est jamais réellement attachée aux surfaces lisses mais simplement adhère à celles-ci. De ce fait, la résistance mécanique de l'attache conjonctive est faible. Lorsque le soutien osseux est insuffisant, une récession de la muqueuse apparaît, du fait du détachement de l'attache conjonctive des surfaces lisses de titane ou zircon. Récemment, des surfaces transmuqueuses rugueuses ont été proposées, et des études histologiques ont montré que les fibres de collagène pénètrent dans les pores des surfaces oxydées. Cette amélioration, marquée par une orientation plus perpendiculaire des fibres collagéniques, pourrait augmenter l'adhésion de la muqueuse. (119)

L'association du manque d'ancrage des fibres de l'attache conjonctive à l'implant et au pilier implantaire et l'effet compressif de piliers volumineux et divergents, décrit précédemment, est responsable de la récession des tissus mous péri-implantaires.

En revanche, un pilier implantaire convergent, étroit, et présentant un profil concave induit la formation d'une muqueuse péri-implantaire plus épaisse, plus ferme et plus stable.

Cette morphologie implantaire permet l'établissement d'un emboîtement mécanique tridimensionnel de la muqueuse péri-implantaire.

Un profil concave, au niveau transmuqueux, crée un chanfrein vide dans lequel se forme le caillot sanguin et dans lequel les cellules de l'attache conjonctive viendront se loger.

Cette morphologie du composant transmuqueux va permettre d'obtenir un joint muqueux de 3 mm de long, alors que la distance entre la plateforme implantaire et le chanfrein prothétique n'est que de 2 mm.

Une barrière biologique ferme au niveau de l'implant est nécessaire afin de protéger la crête osseuse sous-jacente de l'environnement buccal. La composante épithélio-conjonctive doit mesurer 3 à 3,5 mm afin d'obtenir un joint efficace autour des implants.

Après la maturation de l'attache conjonctive, celle-ci se régénérant à l'intérieur du chanfrein vide déterminé par le profil concave de l'implant (figure 21), un joint muqueux se forme (figure 22).



Figure 21 – Chanfrein vide permettant le logement de l'attache conjonctive.



Figure 22 – L'interposition de la muqueuse crée un joint torique de tissu conjonctif augmentant l'épaisseur des tissus mous péri-implantaires.

La mobilité de la muqueuse péri-implantaire est hautement délétère. En effet, lorsqu'une déchirure avec un micro-saignement de l'attache conjonctive se produit, le rôle protecteur de l'épithélium de jonction induit un déplacement apical de ce dernier. Par conséquent, une couche de tissu conjonctif de 1 mm, en moyenne, doit se reformer plus apicalement, parfois au dépend de la crête osseuse.

Or le joint torique bloque mécaniquement la muqueuse péri-implantaire et la stabilise, donnant ainsi une protection à long terme de l'espace biologique contre le déchirement provoqué par les contraintes ou les traumatismes.

3.3. Conclusion

Afin d'obtenir une intégration optimale des tissus mous péri-implantaires, la thérapeutique implantaire doit être « biologiquement » conduite. Et plus spécifiquement sur les biotypes fins ou modérément fins, le respect du joint muqueux est essentiel pour prévenir le remodelage osseux et les répercussions que cela entraîne sur les tissus mous. Cela requiert une morphologie concave du pilier implantaire, celui-ci devant être entièrement biocompatible, afin de permettre l'adhésion cellulaire. (120)

Le profil négatif du pilier implantaire induit une augmentation d'épaisseur des tissus mous péri-implantaires et permet leur immobilisation, ceci grâce au joint torique qui renforce de manière non chirurgicale les tissus. Cette croissance de la muqueuse provoque une augmentation verticale de cette dernière dans 70% des cas (données collectées à partir d'études réalisées par Van Dooren 2000, Touati 2003, Rompen et al. 2003). (120) (121) (122)

Cette nouvelle architecture implantaire donne un volume plus important à l'espace biologique tridimensionnel, ceci expliquant le succès clinique obtenu par le platform switching.

Les différentes études réalisées à ce jour ont montré des résultats prometteurs, ceci confirmant le fait que l'approche biologique de la thérapeutique implantaire devrait dès à présent dicter la morphologie de l'implant et du pilier implantaire.

IV. Influence de l'état de surface de l'implant sur l'espace biologique péri-implantaire

A. Introduction

Les réactions cellulaires et tissulaires aux systèmes implantaires dépendent des propriétés des matériaux utilisés ainsi que de leur comportement une fois en contact avec les fluides corporels.

On peut noter que la composition chimique propre de l'implant est parfois significativement différente de la surface en contact avec les tissus vivants: certains matériaux montrent en effet une surface oxydée (par exemple le titane montre une couche de surface d'oxyde de titane), alors que la technique de préparation ou de stérilisation peut entraîner une contamination de la surface implantaire.

Il est également important de souligner que les interactions d'un biomatériau avec son environnement sont largement régies par ses propriétés de surface. De ce fait, les caractéristiques chimiques des surfaces implantaires prennent une place de plus en plus importante dans la recherche.

Les surfaces implantaires peuvent être caractérisées par la technique XPS (X-ray photoelectron spectroscopy) ce qui permet à certains éléments spécifiques ainsi qu'à leur état chimique d'être évalués.

La barrière de tissus mous autour des implants dentaires sert de joint protecteur entre l'environnement oral et l'os péri-implantaire sous-jacent. L'interface située entre la muqueuse péri-implantaire et l'implant dentaire est composée d'une composante épithéliale et d'une composante conjonctive. La structure et la fonction de cette barrière ont été décrites par de nombreux auteurs. (8) (9) (21) (22) (23) (58) (123) (124) (125)

Nous nous intéresserons aux différents types de matériaux pouvant composer les implants dentaires ainsi que les piliers implantaires et leur biocompatibilité, le choix du matériau devant bien évidemment être basé sur sa capacité à promouvoir l'intégration de l'attache conjonctive de la muqueuse péri-implantaire durant le processus de cicatrisation.

De nombreuses études *in vitro* et *in vivo* chez l'animal et l'homme ont été menées afin d'évaluer les interactions existant entre le matériau de surface de l'implant dentaire et les tissus vivants.

B. Etudes *in vitro*

1. Revue de littérature

Räisänen et al. (2000) ont étudié le mode d'attache des cellules épithéliales à cinq biomatériaux différents: titane, Ti_6Al_4V (alliage de titane), alliage d'or dentaire, céramique dentaire et oxyde d'alumine. Les cellules épithéliales adhèrent et se propagent de façon plus importante sur les surfaces métalliques que sur les céramiques. Des contacts focaux bien organisés ainsi que des pré-hémidesmosomes ont été trouvés sur les surfaces métalliques, mais pas au niveau de la céramique dentaire et sur l'oxyde d'alumine. (126)

Jansen et al. (1985) ont retrouvé des contacts focaux, des structures ressemblant à des hémidesmosomes ainsi qu'une matrice extracellulaire, ces structures établissant un contact entre les cellules épithéliales et le titane, l'or, l'hydroxyapatite et l'apatite de carbone. (127)

Simion et al. (1991) ont examiné l'interface formée par les fibroblastes gingivaux humains et les matériaux implantaires. Leurs résultats ont montré une croissance cellulaire efficace sur le titane mordancé à l'acide, sur l'alliage de titane, l'or et la céramique; une adhérence cellulaire tenace n'étant retrouvée que pour le titane mordancé. (128)

Säuberlich et al. (1999) ont trouvé une adhérence cellulaire au titane, mais aucune amélioration significative de cette dernière par le traitement de surface au dioxyde de sulfure, par nitration ou par un revêtement de silane. Ils ont également noté que le recouvrement du titane par une couche de polymère de chlorure polyvinyle a un effet délétère. (129)

Eisenbarth et al. (1996) ont comparé l'alliage Ti_6Al_4V au titane. Les fibroblastes gingivaux montrèrent une forme cellulaire arrondie et une zone réduite de prolifération cellulaire pour l'alliage, probablement à cause d'une toxicité mineure du vanadium ou de l'alumine. (130)

Le nitrite de titane a également révélé être adapté à l'adhérence et à la croissance des fibroblastes. (131)

Kokoti et al. (2001) ont modifié la composition chimique ainsi que la morphologie de surface des céramiques dentaires et les ont évaluées quant à leur capacité à supporter l'attache et la prolifération des fibroblastes. Les céramiques dentaires ont reçu un traitement par oxydation au CaO, ou CaO et P_2O_5 , ces oxydes ayant démontré leur capacité à améliorer l'attache cellulaire aux céramiques (Häkkinen et al. 1988). Toutes les céramiques modifiées ont augmenté la prolifération cellulaire. (132) (133)

Kasten et al. (1990) ont trouvé une adhésion plus grande des cellules épithéliales à l'hydroxyapatite par rapport au titane, mais le fait qu'il y ait eu un nombre extrêmement faible d'échantillons limite la signification de cette étude. (134)

D'après l'étude de Guy et al. (1993), l'attache des fibroblastes gingivaux humains au titane est significativement plus importante par rapport à l'hydroxyapatite poreuse ou non-poreuse. (135)

Nagai et al. (2002) ont montré que les implants titane recouverts de collagène augmentent l'activité des fibroblastes gingivaux humains et améliorent l'adhésion cellulaire initiale. (136)

Scotchford et al. (2003) ont comparé le titane, l'aluminium et le vanadium et montré que l'oxyde de titane est le meilleur substrat pour l'adhésion cellulaire. (137)

2. Conclusion

Bien que l'on retrouve hémidesmosomes et matrices extracellulaires sur les surfaces de titane, d'or ou d'hydroxyapatite, les différentes études ont montré que l'adhérence et la prolifération des cellules épithéliales sont plus importantes sur les surfaces métalliques que sur les céramiques dentaires.

Les fibroblastes, quant à eux, adhèrent et prolifèrent de manière plus importante sur les surfaces titane.

Il est important de noter que l'alliage de titane Ti_6Al_4V ne permet pas la prolifération des fibroblastes.

Enfin, les céramiques dentaires ayant reçu un traitement par oxydation (CaO ou CaO/P_2O_5) montrent une augmentation de la prolifération des fibroblastes par rapport aux surfaces céramiques non traitées.

C. Etudes animales

1. Revue de littérature

1.1. Implants vitallium

James et Schulz (1974) ont retrouvé des structures ressemblant à une lame basale ainsi qu'à des hémidesmosomes. (138)

Swope et James (1981) ont quant à eux constaté que les hémidesmosomes se forment après deux à trois jours de cicatrisation. (139)

1.2. Implants résine époxy

Listgarten et Lai (1975) ont constaté la formation d'une membrane basale et d'hémidesmosomes après deux semaines de cicatrisation. (140)

Listgarten et al. (1992) ont constaté l'orientation parallèle des fibres de collagène à la surface de l'implant. (141)

1.3. Implants titane

Schroeder et al. (1983) ont retrouvé des fibres de collagène fonctionnellement orientées. (54)

Van Drie et al. (1988) ont remarqué la présence de fibres de collagène alignées parallèlement à la surface de l'implant. Sur quelques spécimens, l'attache épithéliale se fait sur le pilier implantaire, pour d'autres, l'épithélium est séparé par une couche de cellules inflammatoires. (142)

Arvidsson et al. (1990) ont mis en évidence la présence d'une membrane basale et d'hémidesmosomes. Des faisceaux de fibres de collagène dans l'attache conjonctive courent dans différentes directions. (143)

Berglundh et al. (1991), pour des implants Brånemark[®], ont démontré que les dimensions de l'attache épithéliale et de l'attache conjonctive sont similaires à celles de la dent. Les fibres de collagène sont parallèles à la surface de l'implant. La densité en collagène est plus grande dans la muqueuse péri-implantaire qu'au niveau de la dent. (9)

Buser et al. (1992) ont observé une zone de 50 à 100 µm de fibres de collagène denses et circulaires près de la surface de l'implant. (8)

Ruggeri et al. (1992) ont noté la présence de fibres de collagène circulaires au sein de la muqueuse péri-implantaire. (144)

Berglundh et al. (1994), pour des implants Brånemark[®], ont montré que la zone d'intégration de l'attache conjonctive est pauvre en cellules. (45)

Ruggeri et al. (1994) ont observé que le diamètre d'une fibre de collagène est le même, que l'on soit au niveau de la muqueuse péri-implantaire ou au niveau de la gencive. (145)

Abrahamsson et al. (1996), pour des implants Brånemark[®], Astra[®] et ITI[®], ont mis en évidence des dimensions et une composition similaires des tissus mous péri-implantaires pour les trois systèmes. (20)

Berglundh et Lindhe (1996), pour des implants Brånemark[®], ont montré qu'un espace biologique péri-implantaire minimum est requis. (123)

Cochran et al. (1997) ont retrouvé les mêmes dimensions de tissus mous qu'au niveau de la dent. Ils ont également remarqué que l'espace biologique est stable et physiologiquement formé. (125)

Inoue et al. (1997) émettent la suggestion suivante: l'épithélium péri-implantaire maintient une faible capacité d'agir comme un mécanisme de défense prolifératif. (146)

Fujii et al. (1998) ont montré que l'épithélium péri-implantaire présente des caractéristiques similaires à l'attache épithéliale péri-dentaire après quinze jours de cicatrisation. Les fibres de collagène, au sein de l'attache conjonctive, sont circonférentielles aux implants, lorsqu'on effectue des coupes horizontales. (147)

Kawahara et al. (1998) ont montré que l'attache et l'adhésion des cellules épithéliales à l'implant se font via une membrane basale et des hémidesmosomes. (148)

Moon et al. (1999) ont mis en évidence une densité plus grande de fibroblastes dans la partie interne (40 µm) de l'interface comparée à la partie externe (160 µm). (149)

Ikeda et al. (2000) ont montré que la membrane basale interne et les hémidesmosomes ne se forment que dans la partie la plus apicale de l'attache épithéliale. (150)

Abrahamsson et al. (2002) ont trouvé des dimensions tissulaires similaires pour des piliers implantaires lisses ou rugueux. Selon eux, l'attache des tissus mous n'est pas liée à la rugosité de surface. (22)

Todescan et al. (2002) ont montré que les attaches épithéliale et conjonctive sont plus longues lorsque les implants sont placés plus profondément. (71)

Fujiseki et al. (2003) ont noté que l'épithélium péri-implantaire est similaire à l'épithélium oral et structurellement différent de l'attache épithéliale péri-dentaire. (151)

Tenenbaum et al. (2003) ont mis en évidence le parallélisme des fibres de collagène à la surface de l'implant. (66)

Watzak et al. (2006) ont comparé les systèmes Brånemark® et Frialen® et n'ont pas relevé de différences au niveau des tissus mous. (152)

Abrahamsson et al. (2007) ont comparé les implants titane et d'alliage d'or et ont démontré qu'il n'existait pas de différence au niveau des dimensions des tissus mous selon le type de métal utilisé dans la partie marginale de l'implant. (153)

Schwarz et al. (2007) ont montré que les fibres de collagène sont aussi bien parallèles que perpendiculaires lorsque la surface titane de l'implant est traitée par SLA. Ils ont noté que l'attache conjonctive est bien vascularisée lorsque la surface est traitée par SLA. Ils ont émis l'hypothèse suivante: l'intégration des tissus mous est influencée par l'hydrophilie et non la topographie de surface de l'implant. (43)

Welander et al. (2007) ont montré, chez le chien, que les dimensions verticales de l'épithélium de jonction et de l'attache conjonctive, ainsi que la composition de l'attache conjonctive faisant face à la surface de l'implant, sont similaires pour un implant titane recouvert de collagène de type I ou un implant titane pur. Aucune réaction nuisible n'est apparue pour les implants titane revêtus de collagène de type I. (154)

D'après une étude de Tété et al. (2009), les fibres de collagène ont montré une orientation parallèle ou parallèle-oblique pour des cols implantaire de titane usinés ou de zircone, ainsi qu'une adhésion équivalente de l'attache conjonctive pour les deux types de surface implantaire. (155)

1.4. Piliers implantaires titane, céramique, alliage d'or et alumine

Abrahamsson et al. (1998) ont souligné le fait que le matériau composant l'implant est d'une importance capitale dans la qualité de l'attache se formant entre la muqueuse et le pilier implantaire. Ils ont observé, chez le chien, que les piliers implantaires faits d'alumine ou Al_2O_3 (céramique hautement frittée à base d'alumine) permettent la formation d'une muqueuse d'adhésion comprenant un tissu épithélial et un tissu conjonctif respectivement d'environ 2 et 1,5 mm. Pour des piliers à base d'alliages d'or ou de céramique dentaire, aucune attache propre ne se forme au niveau du pilier. Au contraire, le tissu mou marginal montre une récession et une résorption osseuse apparaît. Néanmoins, une adhésion de l'épithélium, et non de l'attache conjonctive, à l'or est montrée dans cette étude. (156)

1.5. Implants alumine

McKinney et al. (1985) ont mis en évidence l'adhésion, par des hémidesmosomes et une membrane basale, des cellules épithéliales à l'implant, chez le chien. (157)

1.6. Implants d'hydroxyapatite ou revêtus d'hydroxyapatite

Çomut et al. (2001) ont observé, chez le chien, la formation d'une réelle attache de la muqueuse au titane et au titane revêtu d'hydroxyapatite, avec des fibres parallèles sur tous les échantillons. (158)

D'autres études ont, quant à elles, souligné la réponse favorable des tissus mous à l'hydroxyapatite dense. (159) (160)

Les faisceaux de fibres de collagène se terminent perpendiculairement à la surface de l'implant.

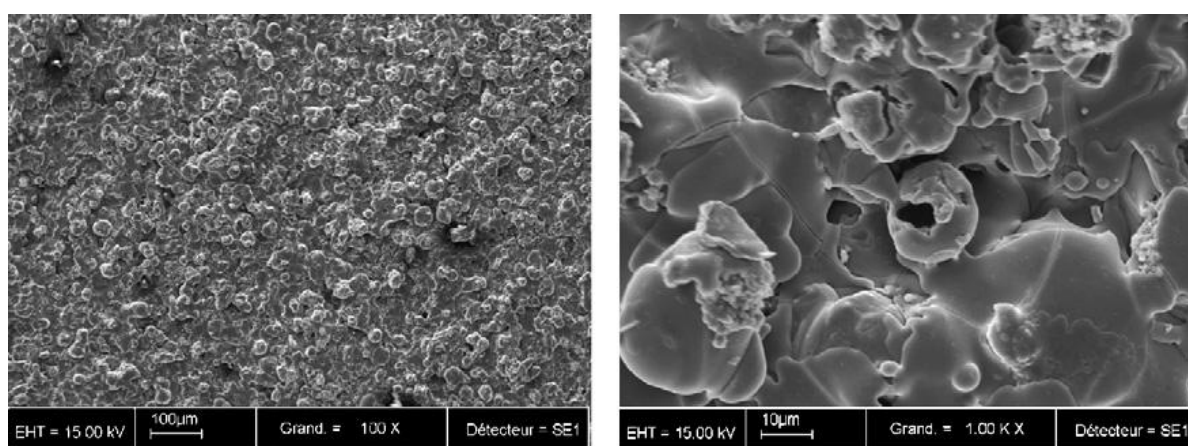


Figure 23 – Images au microscope électronique d'une surface titane recouverte d'hydroxyapatite.

1.7. Implants monocristal de saphir

Les tissus mous entourant les implants titane et les implants monocristal de saphir ne présentent pas de différences structurales au point de vue qualitatif. (161)

Les cellules épithéliales adjacentes à l'implant monocristal de saphir possèdent une lame basale bien ordonnée. On note la présence d'hémidesmosomes au niveau de la membrane cellulaire. (162)

1.8. Implants zircone

Kohal et al. (2004) ont comparé l'intégration des tissus mous à des implants titane rugueux et à des implants zircone chez le singe. Ils ont trouvé une attache des tissus mous aux deux implants, la longueur moyenne de l'attache conjonctive étant de 1,5 mm pour l'implant zircone contre 2,4 mm pour l'implant titane, sans mettre en évidence la présence de fibres perpendiculaires. Ces différences n'ont pas atteint le niveau de signification statistique. (163)

Albrektsson et al. (1985), Thomsen et al. (1997) et Sennerby et al. (2005) ont étudié la cicatrisation autour d'implants à base de zircone. Ils ont montré que cette dernière résulte en la formation d'os en contact avec le biomatériau similaire à celle observée pour des implants titane. (164) (165) (166)

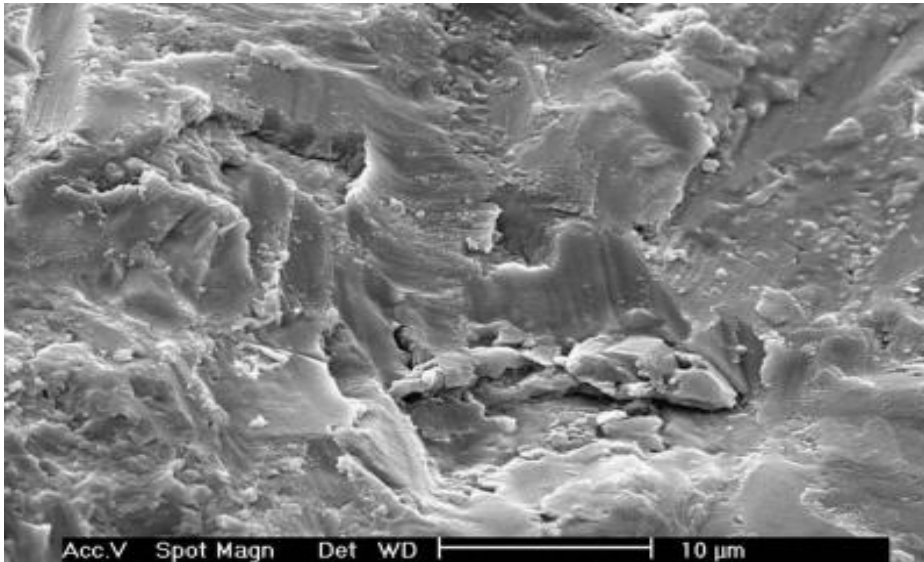


Figure 24 – Image au microscope électronique d’une surface zircone après procédure de sablage (grossissement X 2000).

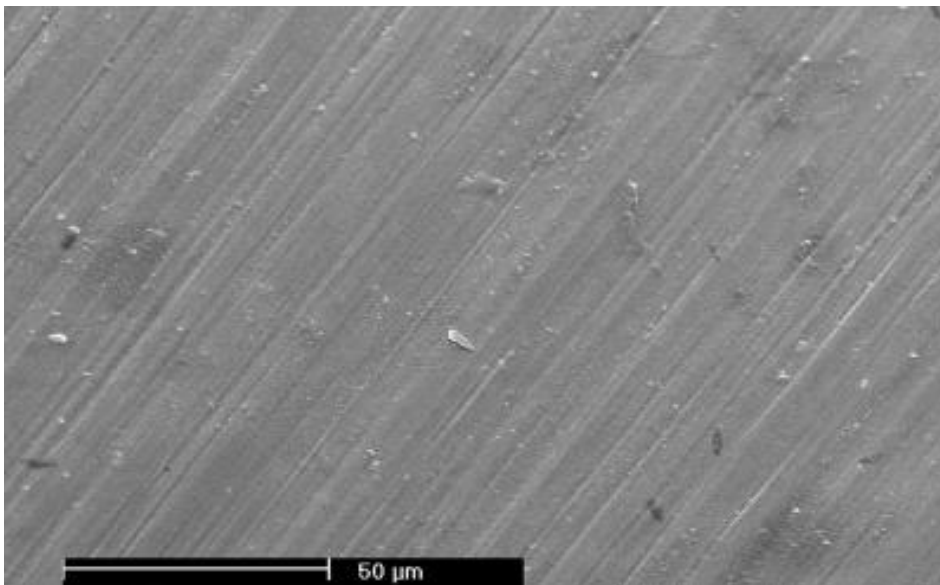


Figure 25 – Image au microscope électronique d’une surface zircone usinée (grossissement X 2000).

1.9. Implants alliage d'or

Albrektsson et al. (1982), Thomsen et al. (1997) et Abrahamsson et Cardaropoli (2007) ont étudié la cicatrisation des tissus mous autour d'implants en alliage d'or. Les études ont décrit l'intégration entre l'os et les biomatériaux et il a été souligné que l'ostéointégration aux implants titane est supérieure à celle des implants d'alliage d'or. (153) (165) (167)

Abrahamsson et Cardaropoli (2007) ont montré que les dimensions des tissus mous péri-implantaires sont similaires pour des implants d'alliage d'or ou en titane. (153)

Linkevicius et Apse (2008) ont montré que la supériorité du titane par rapport à l'or, en tant que matériau de surface du pilier implantaire, est toujours confuse. En effet, les études animales récentes mettent en évidence des dimensions de tissus mous péri-implantaires identiques pour les deux types de matériau, qu'ils composent l'implant ou le pilier implantaire. (168)

1.10. Piliers implantaires titane, céramique, alliage Au/Pt

Welander et al. (2008) ont démontré que les dimensions des tissus mous autour des piliers implantaires titane et céramique restent stables entre les deuxième et cinquième mois de cicatrisation. Au niveau des piliers coulés (alliage Au/Pt), dans le même temps, on note un déplacement apical de la barrière épithéliale, ainsi que de l'os marginal. De plus, l'interface attache conjonctive/pilier implantaire coulé contient un taux moins élevé de collagène et de fibroblastes ainsi que des fractions plus importantes de leucocytes, par comparaison aux piliers implantaires titane et céramique. Il a été noté que la proportion de leucocytes au sein de la barrière épithéliale au niveau des piliers implantaires céramique (ZrO_2) est plus faible qu'au niveau des piliers implantaires titane ou coulés. Cela indique que les matériaux à base de ZrO_2 procurent les conditions appropriées à l'attache épithéliale dans l'établissement d'un joint muqueux adéquat. Pour conclure, cette étude démontre que les piliers implantaires titane et céramique (ZrO_2) offrent les conditions nécessaires à la cicatrisation des tissus mous. En revanche, l'alliage Au/Pt ne permet pas d'obtenir une intégration appropriée des tissus mous. (169)

Enfin, il a été démontré que les surfaces titane et céramique sont chimiquement plus stables et résistent mieux à la corrosion. (170)

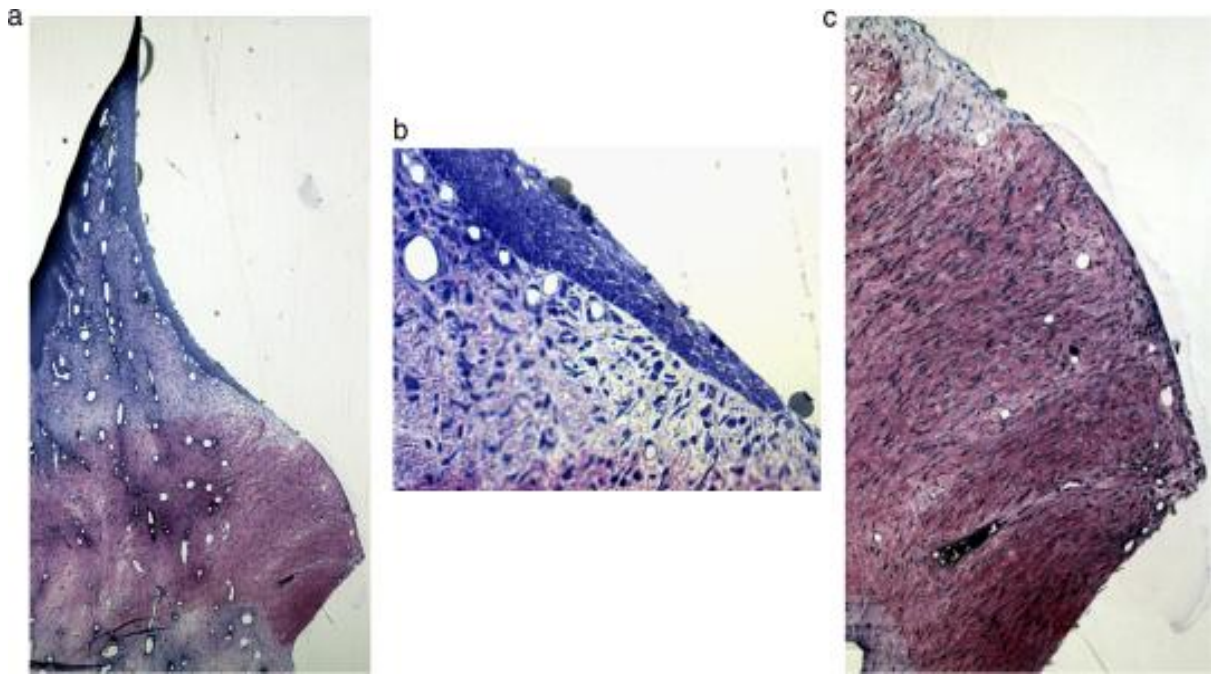


Figure 26 – (a) Coupe bucco-linguale des tissus mous péri-implantaires autour d'un pilier implantaire titane à cinq mois de cicatrisation. Grossissement X 25. (b) On peut visualiser la barrière épithéliale avec un faible infiltrat de leucocytes ainsi que l'attache conjonctive sous-jacente. Grossissement X 400. (c) On peut apercevoir le tissu conjonctif riche en collagène et quelques vaisseaux à l'interface pilier implantaire/tissu conjonctif. Grossissement X 400.

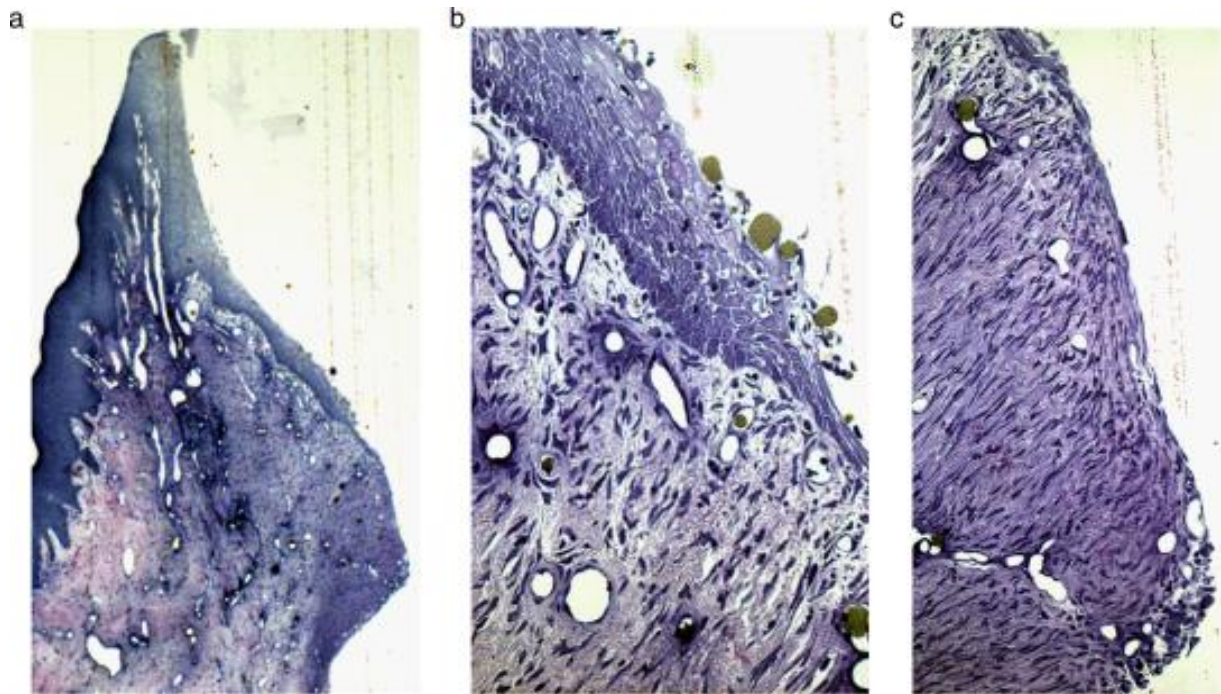


Figure 27 – (a) Coupe bucco-linguale des tissus mous péri-implantaires autour d'un pilier implantaire céramique à cinq mois de cicatrisation. Grossissement X 25. (b) Barrière épithéliale avec quelques leucocytes infiltrés avec le tissu conjonctif sous-jacent. Grossissement X 400. (c) Tissu conjonctif riche en collagène avec ses fibroblastes et quelques vaisseaux à l'interface pilier implantaire/tissu conjonctif. Grossissement X 400.

2. Conclusion

Les différentes études permettent de retrouver la formation d'hémidesmosomes et d'une lame basale pour les implants vitallium, résine époxy, titane, oxyde d'alumine et monocristal de saphir.

L'orientation des fibres de collagène est perpendiculaire pour les implants résine époxy et hydroxyapatite, tandis qu'elle demeure parallèle pour les implants titane ou titane revêtu d'hydroxyapatite. Enfin, elles sont aussi bien parallèles que perpendiculaires sur les surfaces titane SLA.

Les dimensions de l'épithélium de jonction et de l'attache conjonctive sont similaires à celles retrouvées au niveau de la dent pour le titane et l'or.

On note une densité de collagène plus importante dans la muqueuse péri-implantaire par rapport à la muqueuse péri-dentaire pour les implants titane. Les fibres de collagène présentent le même diamètre qu'au niveau de la dent. Enfin, il faut souligner la présence de fibres collagéniques circulaires.

Une muqueuse d'adhésion est retrouvée pour les implants alumine (Al_2O_3), hydroxyapatite, titane et zircon -plus courte que celle présente au niveau des implants titane. Aucune attache propre n'est retrouvée pour les piliers implantaires d'alliage d'or ou céramique. Cependant, il existe une adhésion de l'épithélium et non de l'attache conjonctive à l'or.

Enfin, la stabilité des tissus mous péri-implantaires est mise en évidence pour les piliers implantaires titane et zircon, mais pas pour les piliers implantaires Au/Pt.

D. Etudes humaines – Revue de littérature

1. Généralités

Mackenzie et al. (1995) ont montré que la formation des épithélia oral, sulculaire et jonctionnel au niveau de sites péri-implantaires est phénotypiquement impossible à distinguer de celle observée au niveau de la gencive naturelle. (17)

Liljenberg et al. (1996) ont relevé que les structures cellulaires et vasculaires sont quasiment identiques en ce qui concerne la muqueuse péri-implantaire et la muqueuse présente au niveau de crêtes édentées. Il en est de même pour le collagène. La muqueuse péri-implantaire possède un épithélium de jonction et contient un nombre significativement plus élevé de cellules inflammatoires de divers types. (171)

2. Implants zircone

Brodbeck (2003), Kohal et Klaus (2004) et Tan et Dunne (2004) ont montré, par leurs études respectives, que des résultats favorables sont obtenus en ce qui concerne l'intégration des tissus mous aux implants zircone. (172) (173) (174)

Glauser et al. (2004) ont réalisé une étude sur quatre ans portant sur dix-huit sujets. Ils ont observé une muqueuse saine et un niveau d'os marginal stable autour d'implants zircone. (175)

Degidi et al. (2006) ont réalisé une évaluation immunohistochimique des tissus mous péri-implantaires d'implants en titane et en oxyde de zircone, ce qui leur permis de conclure que l'inflammation des tissus est moindre pour les implants en oxyde de zircone. (176)

Il a été souligné qu'une bonne santé ainsi qu'une stabilité des tissus mous péri-implantaires sont retrouvées pour des piliers implantaires alumine-zircone. (177)

Linkevicius et Apse (2008) évoquent une meilleure réaction des tissus mous péri-implantaires à la zircone par rapport au titane. (168)

D'après Nothdurft et Pospiech (2009), les piliers implantaires dioxyde de zircone ont présenté des tissus mous péri-implantaires sains et dépourvus de tout processus inflammatoire. (178)



Figure 28 – Piliers implantaires zircone (à gauche) et alumine (à droite) avec une base métallique.

3. Implants alumine

Linkevicius et Apse (2008) indiquent, dans leur étude, que les tissus mous péri-implantaires présentent une stabilité équivalente autour de piliers implantaires alumine ou titane. (168)

4. Implants titane

4.1. Implants expérimentaux

Gould et al. (1984) ont montré la formation d'une membrane basale et d'hémidesmosomes. (29)

Piattelli et al. (1997) n'ont pas relevé la présence d'infiltrats inflammatoires au sein de l'épithélium de jonction et de l'attache conjonctive. Les fibres de collagène, dans la partie coronaire, sont parallèles à la surface de l'implant, tandis que dans la partie apicale, les fibres sont orientées perpendiculairement. (179)

Dans une étude réalisée par Chavrier et al. (1999), il a été montré que l'attache conjonctive située sous l'épithélium de jonction, comprend du collagène de types I et III. L'attache conjonctive supracrestale est composée principalement de collagène de type I. Le collagène de type IV étant exclusivement localisé dans la membrane basale de l'épithélium de jonction. (36)

Marchetti et al. (2002) ont montré que tous les composants de l'épithélium de jonction et de l'attache conjonctive de la muqueuse sont impliqués dans la croissance nouvelle des tissus péri-implantaires. (180)

Wennerberg et al. (2003) n'ont pas trouvé de relation entre la réponse inflammatoire d'une part, et la rugosité de surface du pilier implantaire d'autre part. (181)

Glaser et al. (2005), pour des mini-implants, ont montré que l'épithélium de jonction établit une attache à la surface de l'implant. Les fibres de collagène, ainsi que les fibroblastes, sont orientés parallèlement à cette même surface. (116)

Enfin, les implants oxydés ou mordancés à l'acide présentent une plus faible croissance apicale de l'épithélium de jonction ainsi qu'une attache conjonctive plus longue par rapport aux implants usinés.

Schüpbach et al. (2007), également pour des mini-implants, ont trouvé une zone d'une largeur de 100 à 150 μm de tissu conjonctif faisant directement face à l'implant, ne comprenant pas de vaisseaux sanguins, et dominée par des fibres de collagènes grossièrement arrangées et parallèles à la surface de l'implant. Une zone adjacente présente des faisceaux de fibres circonférentiellement orientés. Sur les surfaces oxydées, les fibres de collagène sont fonctionnellement orientées. (182)

Vigolo et al. (2006) ont rapporté qu'il n'y a aucune différence clinique, en ce qui concerne les tissus mous, entre les implants d'alliage d'or ou titane. (183)

4.2. Implants Brånemark®

Hansson et al. (1983) ont retrouvé des hémidesmosomes au sein des cellules épithéliales présentes à la surface des implants. Ils ont également relevé la présence d'une couche de protéoglycanes de 20 nm séparant l'attache conjonctive de l'implant. (28)

Adell et al. (1986) ont noté que l'attache conjonctive contient des cellules inflammatoires réparties dans 65% des biopsies réalisées. (184)

Lekholm et al. (1986) ont relevé la présence d'un infiltrat inflammatoire dans 42% des biopsies effectuées. (185)

Seymour et al. (1989) ont noté la présence de cellules inflammatoires dans tous les prélèvements, avec 50 à 60% de lymphocytes T et 40 à 50% de lymphocytes B. Le ratio CD4/CD8 est compris entre 1,2 et 2. Il est également souligné que la réponse immunitaire est bien contrôlée. (186)

Carmichael et al. (1991) ont comparé les tissus mous autour d'implants Brånemark à la muqueuse péri-dentaire. Ils ont montré que l'épithélium gingival et la muqueuse péri-implantaire ne sont pas composés de populations cellulaires identiques. (16)

Dans une étude réalisée par Schierano et al. (2002), il a été montré que les faisceaux de fibres de collagène sont organisés en fibres internes longitudinales et en fibres externes circulaires. Aucune fibre radiale insérée à la surface du pilier implantaire n'a été observée. (187)

4.3. Implants ITI®

Tonetti et al. (1993) ont comparé les tissus mous autour d'implants ITI® à la muqueuse péri-dentaire. Ils ont retrouvé des similarités fonctionnelles en ce qui concerne la présentation antigénique pour les deux types de tissus. (188)

Romanos et al. (1995) ont réalisé le même type d'étude comparative et ont noté que les collagènes de types I, III, IV et VII ainsi que la fibronectine montrent des distributions similaires dans les deux types de tissus. Le collagène de type V est localisé en plus grande quantité dans la lamina propria péri-implantaire. Le collagène de type VI n'apparaît en fin réseau fibrillaire que dans les tissus péri-dentaires. (189)

Tonetti et al. (1995) ont, quant à eux, relevé des densités plus grandes de monocytes dans l'attache conjonctive par rapport à l'attache épithéliale pour les deux types de tissus. Ils ont retrouvé des proportions similaires de polymorphonucléaires et leucocytes au sein de l'attache conjonctive et de l'épithélium de jonction pour les deux tissus. (190)

5. Implants monocristal de saphir

Selon une étude réalisée par Arvidsson et al. (1996), il n'existe pas de différences structurelles qualitatives entre les tissus mous présents autour d'implants monocristal de saphir et titane Brånemark[®]. (20)

6. Implants or

Linkevicius et Apse (2008) considèrent que l'utilisation de piliers implantaires d'or ne doit pas être considérée comme un facteur de risque de récession des tissus mous péri-implantaires. (168)

7. Conclusion

Il n'existe pas de différences phénotypiques entre les épithélia sulculaire et jonctionnel péri-implantaire et péri-dentaire. Les structures cellulaires et vasculaires sont identiques. On retrouve un plus grand nombre de cellules inflammatoires dans les tissus mous péri-implantaires.

On observe une intégration ainsi qu'une stabilité des tissus mous présents autour des implants zircone et titane. On note une inflammation moindre par rapport aux implants titane.

Les implants titane présentent des hémidesmosomes et une membrane basale. On note la formation d'un épithélium de jonction et d'une attache conjonctive à la surface de l'implant. Les fibres de collagène semblent parallèles à la surface de l'implant dans la partie coronaire, et perpendiculaires à cette même surface dans la partie apicale. Les collagènes de types I et III sont abondants. Le collagène de type IV n'est retrouvé que dans la membrane basale de l'épithélium. Les implants titane oxydés ou mordancés à l'acide montrent une plus faible croissance apicale de l'attache épithéliale et une attache conjonctive plus longue. Enfin, il n'existe pas de différences cliniques, entre les implants titane et or, en ce qui concerne les tissus mous.

La muqueuse d'implants titane ITI[®] présente la même présentation antigénique que la muqueuse péri-dentaire. Elle possède également la même distribution en ce qui concerne le collagène de types I, III, IV, VII et la fibronectine. La présence des monocytes est plus importante dans l'attache conjonctive, alors que les polymorphonucléaires et les leucocytes présentent la même distribution dans les deux types d'attache.

L'utilisation de l'or comme matériau de surface ne semble pas entraîner de récession des tissus mous péri-implantaires.

E. Mouillabilité ou énergie libre de surface

1. Définition

L'état de surface détermine l'énergie de surface du biomatériau, c'est-à-dire son angle de tension superficielle ou mouillabilité. Plus l'énergie de surface est grande, plus la mouillabilité est élevée. Un état de surface lisse donne une faible énergie de surface, donc une faible mouillabilité, et risque de perturber l'ostéointégration. Par conséquent, un implant parfaitement poli ne sera jamais un bon implant. Un traitement par sablage donne une bonne adhérence à la fibrine ce qui permet, ultérieurement, une bonne apposition osseuse. Les procédés de sablage, par électroérosion ou par attaque acide, sont couramment utilisés par les fabricants et semblent améliorer l'ostéointégration de l'implant dentaire.

La mouillabilité de la surface de l'implant peut jouer un rôle important, pas seulement en ce qui concerne l'adsorption de protéines à la surface du biomatériau, mais aussi en ce qui concerne l'adhésion et la prolifération cellulaire.

Cette propriété physico-chimique peut influencer l'adhésion des cellules par:

- Les effets sur l'adsorption de protéines sur les surfaces non-mouillables tendent à réduire la quantité de protéines à la surface du matériau, et la force de l'adhésion des molécules est également réduite;
- L'altération de la conformation des protéines adsorbées peut résulter en des différences dans les sites moléculaires entrant en contact avec la surface du matériau. Les changements de conformation peuvent mener à des différences dans l'expression des sites du ligand interagissant avec les récepteurs cellulaires. (191)

L'augmentation de la mouillabilité influence l'adhésion des fibroblastes et leur prolifération. (192) (193) (194)

L'amélioration de l'adhésion des fibroblastes, en relation avec une surface nette et mouillable, a été montrée pour des implants Co-Cr-Mo. (195)

La mouillabilité, particulièrement sur des polymères synthétiques, peut être régulée par des traitements physiques comme la pulvérisation de plasma. (196)

2. Conclusion

La mouillabilité, ou énergie libre de surface, n'est pas qu'un critère capital pour l'ostéointégration de l'implant dentaire. En effet, elle joue également un rôle primordial dans l'adsorption protéique ainsi que dans l'adhésion et la prolifération cellulaire à la surface de l'implant.

F. Influence de la topographie de surface de l'implant titane sur l'intégration des tissus mous péri-implantaires

1. Généralités

De nombreux traitements de surface sont capables de modifier la topographie de surface des implants titane. L'usinage et le micro-usinage, le dynamitage des particules, la pulvérisation de titane, la pulvérisation d'hydroxyapatite, le mordantage chimique et électrochimique ainsi que l'anodisation.

Les caractéristiques topographiques obtenues à la surface de l'implant peuvent être classées du nanomètre au millimètre, ce qui correspond à l'échelle allant de la cellule au tissu cellulaire.

Afin d'étudier cette topographie de surface, Wennerberg et Albrektsson (2000) ont utilisé un profilomètre laser à balayage confocale. (197)

La topographie de surface est définie en termes de forme, d'ondulation et de rugosité.

Ondulation et rugosité sont parfois regroupées sous le terme de texture. (198)

La forme est reliée à la plus grande structure tandis que la rugosité décrit les plus petites irrégularités présentes à la surface de l'implant.

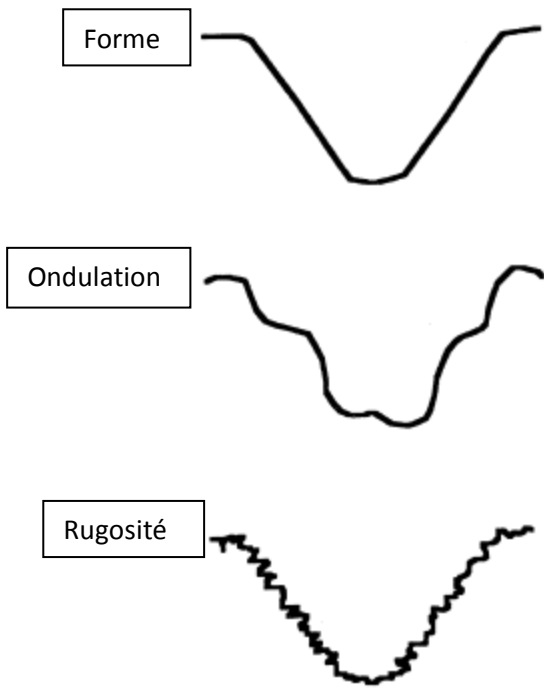


Figure 29 – Wennerberg et Albrektsson.

La rugosité de surface peut s'exprimer selon deux plans principaux: l'un perpendiculaire à la surface et l'autre dans le plan de la surface. (198)

L'orientation des irrégularités peut être aussi bien isotrope ou anisotrope. Les surfaces ne présentant pas d'orientation dominante sont appelées isotropes. Les techniques permettant d'obtenir de telles surfaces incluent le grenailage, la pulvérisation de plasma, le mordantage ou encore l'oxydation.

D'autres procédés comme l'usinage ou le fraisage permettent d'obtenir une surface distincte et régulière. Une telle structure de surface est alors définie comme anisotrope.

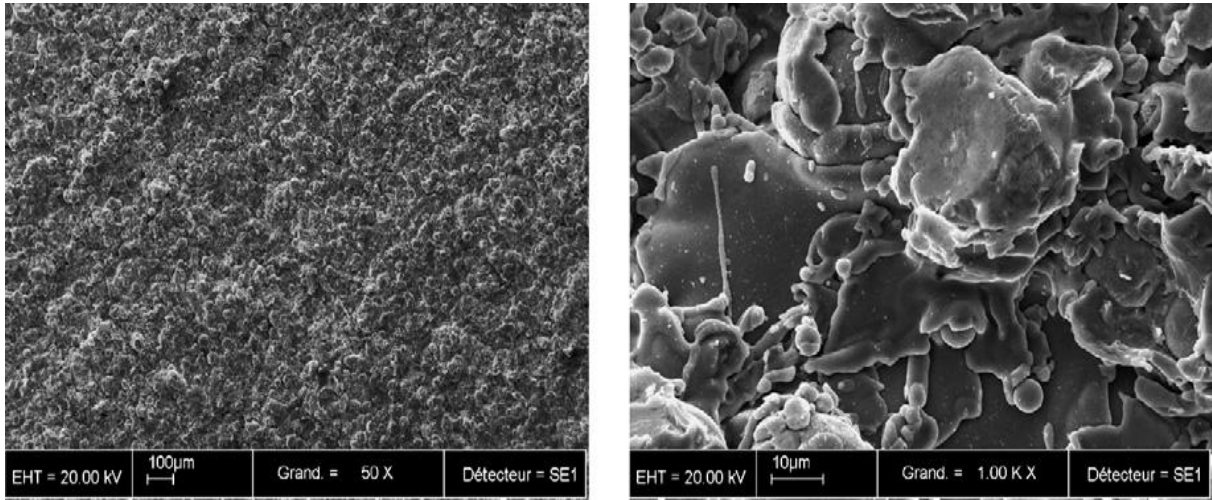


Figure 30 – Images au microscope électronique d’une surface titane pulvérisée par un plasma.

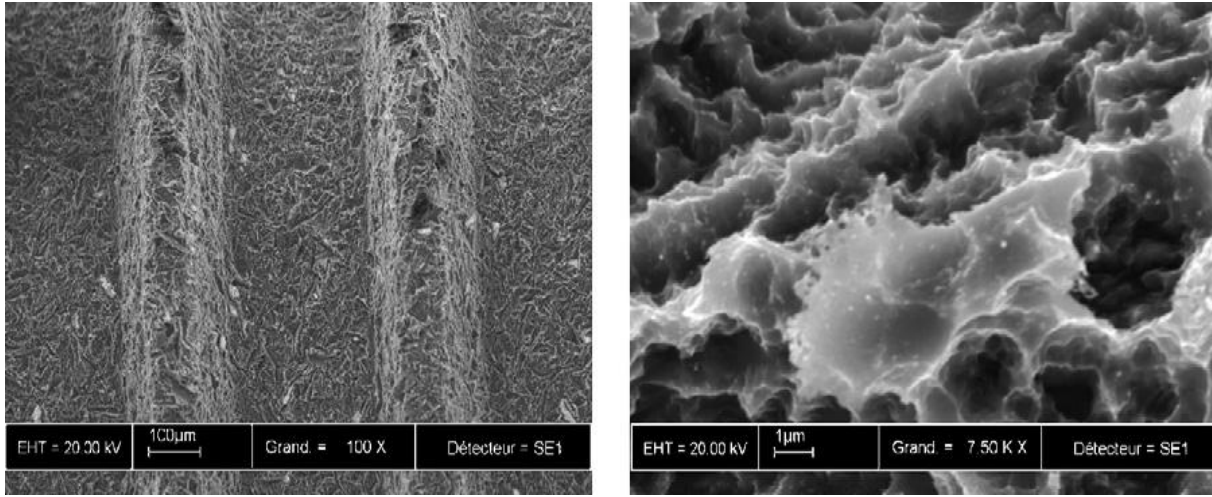


Figure 31 – Images au microscope électronique d’une surface titane SLA.

2. La texture de surface

2.1. Impact sur l'adsorption protéique

La composition du film protéique ainsi que l'orientation des molécules adsorbées à la surface de l'implant peuvent être affectées par la rugosité de surface.

Di Iorio et al. (2005) ont évalué, *in vitro*, l'étendue du caillot de fibrine sur trois textures différentes de titane, et ont mis en évidence le fait que la complexité de la micro-texture de surface détermine la formation d'un échafaudage de fibrine plus vaste et en trois dimensions. (199)

Cela pourrait être d'une importance capitale, aussi bien pour l'ostéointégration que pour la formation précoce d'une véritable attache conjonctive étanche, ce qui pourrait empêcher la croissance apicale des cellules épithéliales.

Walivaara et al. (1994) ont aussi montré que, si le mouillage des surfaces lisses de titane est relié à l'adsorption de fibrine, cette corrélation n'existe pas en revanche sur les surfaces rugueuses de titane. (200)

François et al. (1997) ont montré une diminution de 50% de l'adsorption de fibrine sur les surfaces sablées et mordancées (SLA) par rapport aux surfaces polies de titane. (201)

2.2. Impact sur l'adhésion cellulaire et tissulaire

2.2.1. Etudes *in vitro*

Hormia et al. (1991) ont comparé l'adhésion et le développement des cellules épithéliales gingivales humaines, par le biais de l'immunomarquage, sur trois surfaces titane différentes, à savoir polie, mordancée et sablée. Les résultats obtenus ont montré que les cellules épithéliales s'attachent et se répandent plus facilement sur les surfaces de titane polies et mordancées que sur les surfaces plus rugueuses (sablées). (202)

Könönen et al. (1992) et Hormia et Könönen (1994) ont retrouvé les mêmes résultats pour les fibroblastes gingivaux. (203) (204)

Les surfaces de titane polies ou finement striées pourraient ainsi être optimales dans le maintien de l'adhésion et d'un phénotype spécifique de cellules épithéliales et de fibroblastes gingivaux. Les auteurs ont également montré que les surfaces rugueuses peuvent affecter l'expression des sous-unités d'intégrine.

Cochran et al. (1994) ont comparé la croissance des fibroblastes et des cellules épithéliales péri-dentaires sur des surfaces titane présentant différentes rugosités (polie, finement ou grossièrement sablée, mordancée). L'adhésion primaire des fibroblastes était plus grande sur les surfaces lisses, mais leur croissance était bonne sur toutes les surfaces. La prolifération des cellules épithéliales n'apparaissait que sur les surfaces polies. (205)

Meyle (1999) a montré que la surface titane sablée retarde l'adhésion et le développement des cellules épithéliales, alors que les caractéristiques propres aux fibroblastes et ostéoblastes sont améliorées. (206)

Di Carmine et al. (2003) ont noté qu'une surface rugueuse (sablée) promeut la formation de multiples filopodes^(*) à la périphérie des cellules épithéliales immortalisées, tandis que les cellules sont rondes et en contact direct les unes avec les autres sur les surfaces titane plus lisses (usinées) ainsi que sur des cultures effectuées sur des tissus plastiques. Ils émettent l'hypothèse que la présence de filopodes augmente le niveau d'adhésion. (207)

Cependant, cette hypothèse a été remise en cause. En effet, il ne s'agit pas d'un comportement normal de la part des cellules épithéliales d'afficher des filopodes, et ces cellules présentent normalement une forme polygonale et sont en contact intime les unes avec les autres. De plus, la microscopie électronique a montré que les cellules épithéliales ne sont pas en contact direct avec la surface rugueuse, mais forment des ponts les reliant au titane.

Lauer et al. (2001) ont étudié l'adhésion, l'orientation ainsi que la prolifération des cellules épithéliales gingivales humaines sur des surfaces titane sablée, finement polie ou pulvérisée par un plasma. Les cellules épithéliales se sont attachées, répandues et ont proliféré sur toutes les surfaces titane avec la plus grande étendue sur les surfaces polies et non sur les surfaces pulvérisées par un plasma. Sur les surfaces polies, les cellules ont montré une forme extrêmement plate, tandis que sur les surfaces sablées ou pulvérisées, elles ont présenté une forme plus cuboïdale. (208)

Mustapha et al. (1998) ont montré que les fibroblastes gingivaux humains adhèrent mieux, dans un premier temps, aux piliers implantaires alumine (Al_2O_3) polis, mais montrent un taux de prolifération plus élevé sur les piliers alumine rugueux. (209)

Baharloo et al. (2005) ont comparé l'adhésion, la prolifération et la croissance des cellules épithéliales sur des surfaces titane polie, rugueuse et mordancée (SLA). Ils ont mis en évidence l'effet négatif de la rugosité du titane sur la croissance et la prolifération des cellules épithéliales. Grâce à l'immunofluorescence (marquage par vinculine), ils ont montré que l'épithélium forme des adhésions focales en moindre quantité et plus petites sur la surface rugueuse, suggérant alors que les cellules épithéliales, sur les surfaces rugueuses, sont plus sensibles à l'élimination mécanique. (210)

(*) Afin de fermer une plaie, les facteurs de croissance stimulent la formation de filopodes au sein des fibroblastes afin de diriger la migration de ces derniers et la fermeture de la plaie.

2.2.2. Etudes animales

Abrahamsson et al. (2002) ont comparé l'intégration des tissus mous à des piliers implantaires en titane usiné et mordancé à l'acide chez le chien. Ils ont démontré que l'adhésion des tissus mous n'est pas influencée par le type de rugosité du composant transmuqueux en titane. Les fibres de l'attache conjonctive sont parallèles pour les piliers lisse et rugueux. (22)

Par le passé, quelques auteurs ont relevé une orientation perpendiculaire de ces mêmes fibres conjonctives, mais pour des implants arborant une surface poreuse. (8) (54) (211)

Leur orientation semble être influencée par la qualité de la muqueuse. En effet, les fibres tendent à être parallèles dans la muqueuse alvéolaire, alors qu'elles semblent être organisées plus perpendiculairement dans la muqueuse kératinisée.

L'amélioration de l'attache des tissus mous est le paramètre majeur dans la conception de nouveaux implants dentaires.

Ainsi, Asoda et al. (2008) ont évalué l'influence que peuvent avoir des surfaces présentant un maillage à la surface de l'implant sur l'ancrage des tissus fibreux chez le rat. Ils ont pour cela utilisé un espacement des mailles de 30, 46, 100, 200 et 500 μm . Ils ont noté que la force de l'adhésion du tissu conjonctif est la plus forte lorsque les mailles sont espacées de 200 μm , et est beaucoup plus importante que l'adhésion relevée pour un espacement de 30 μm . De plus, la profondeur réelle de l'ancrage des tissus fibreux est la plus grande pour un espacement de 200 μm . Par conséquent, cette étude démontre l'efficacité des structures présentant un maillage pour l'attache des tissus mous à l'implant, et cela pour un espacement de 200 μm . (212)

Rossi et al. (2008), chez le chien, ont mis en évidence que les surfaces de titane nano-poreux (implants ITI[®] Straumann) améliorent l'attache des tissus mous. (213)

D'après Schwarz et al. (2010), alors que les implants usinés ou SLA révèlent une scission dans la formation des attaches épithéliale et conjonctive, les cellules épithéliales et l'attache conjonctive sont en contact étroit avec les surfaces titane mordancées à l'acide (modA et modSLA). (214)

Yamano et al. (2011) ont comparé la cicatrisation précoce des tissus mous autour d'implants présentant des surfaces titane lisses et rugueuses. Cette étude a révélé que les surfaces lisses présentent une orientation parallèle et uniforme des fibres de collagène à l'implant. Par comparaison, les fibres de collagène au niveau des surfaces rugueuses ne sont pas arrangées parallèlement à l'implant mais de manière irrégulière comme une « boule de coton ». Les taux d'ARN messagers des collagènes de types III et XII ainsi que du facteur de croissance TGF- β 1 sont significativement augmentés pour les surfaces implantaires lisses. On peut donc conclure que l'orientation des fibres de collagène et l'expression des gènes dans la cicatrisation précoce des tissus mous péri-implantaires sont influencées par la texture de surface de l'implant. (215)

Furuhashi et al. (2011) ont comparé, dans une étude chez le rat, des cols implantaires rugueux et usinés. La capacité de scellement des tissus mous entourant les surfaces usinées apparaît plus faible que celle relevée auprès des surfaces rugueuses. En revanche, l'adhésion des tissus mous est plus forte au niveau des surfaces usinées. (216)

2.2.3. Etudes humaines

Glauser et al. (2005) ont réalisé une étude histométrique des tissus mous formés autour de micro-implants en une seule pièce et présentant différentes topographies de surface (usinée, oxydée, mordancée à l'acide). Ils concluent que la hauteur moyenne des tissus mous est approximativement la même pour toutes les surfaces. Cependant, la longueur de l'épithélium de jonction est plus grande (2,9 mm) sur le titane lisse que sur le titane rugueux (1,4 à 1,6 mm), avec une réciprocity inverse pour la longueur de l'attache conjonctive. Il est important de noter que le faible nombre d'échantillons limite l'impact de leur étude. (119)

Schüpbach et Glauser (2007) ont étudié les paramètres histologiques d'implants titane présentant des surfaces oxydées, usinées, et mordancées. Pour les trois types de surface, des analogies de structures entre la gencive et la muqueuse péri-implantaire ont été retrouvées. Toutes ces surfaces assurent la protection des tissus mous et de l'os alvéolaire sous-jacent. (182)

Vroom et al. (2009) n'ont pas trouvé de différences entre des surfaces titane usinées et sablées en ce qui concerne les tissus mous péri-implantaires (implants Astra Tech[®]). (217)

2.3. Conclusion

(196)

L'interaction des cellules et tissus avec des matériaux artificiels est dominée par les propriétés physiques et chimiques du matériau de surface. On obtient une adhésion cellulaire optimale pour les substrats modérément hydrophile et chargés positivement, cela grâce à l'adsorption de molécules médiatrices de l'adhésion cellulaire et ceci sur une conformation géométrique favorable, créant de ce fait des sites spécifiques sur ces molécules devenant ainsi accessibles pour les récepteurs de l'adhésion cellulaire. Les surfaces hautement hydrophiles empêchent l'adhésion des protéines, ou ces molécules sont liées très faiblement au matériau. Sur des matériaux hautement hydrophobes, en revanche, les protéines sont adsorbées dans des formes rigides et dénaturées, entravant ainsi l'adhésion cellulaire. D'autres facteurs importants concernant l'interaction des cellules au matériau sont la rugosité et la topographie de surface du matériau. En effet, les substrats présentant des nano-structures (irrégularités inférieures à 100 nm) sont considérés comme favorables à l'adhésion et à la croissance cellulaire, tandis que les substrats présentant des micro-structures se comportent de manière plus controversée. Ces derniers pourraient entraver le développement et la prolifération cellulaire malgré le fait qu'ils augmentent la différenciation cellulaire. Il faut également souligner que des substrats très souples et déformables ne peuvent résister aux forces de traction générées par les cellules lors du processus d'adhésion cellulaire, et les cellules ne sont pas capables de s'attacher, proliférer et survivre sur de tels matériaux. Enfin, les surfaces à micro-patterns permettent une adhésion cellulaire localement sélective et dirigent la croissance cellulaire.

Les surfaces à nano-patterns représentent un outil efficace pour manipuler le type, le nombre, l'espacement et la distribution des ligands pour les récepteurs de l'adhésion cellulaire sur la surface du matériau. Ainsi, ces surfaces sont aptes à contrôler la taille, la forme, la distribution et la maturité des plaques d'adhésion focale sur les cellules, et ainsi d'influencer l'adhésion, la prolifération et la différenciation ainsi que d'autres fonctions cellulaires.

La rugosité de surface influence l'adsorption protéique. En effet, les différentes études montrent que la texture de surface détermine la taille et l'organisation tridimensionnelle du réseau de fibrine, ce qui est d'une importance capitale dans l'inhibition de la croissance apicale de l'épithélium de jonction. On note également que l'adsorption protéique est plus grande pour une surface lisse et plus faible pour une surface plus rugueuse.

Les différentes études réalisées *in vitro* sur l'adsorption cellulaire et tissulaire montrent que la prolifération des cellules épithéliales et des fibroblastes est plus importante sur les surfaces polies et mordancées que sur les surfaces rugueuses. En effet, aucun contact direct n'a été retrouvé entre les cellules épithéliales et les surfaces rugueuses, et les surfaces polies ou finement striées sont optimales pour l'adhésion et la prolifération des cellules épithéliales et des fibroblastes. Une surface sablée semble retarder l'adhésion et la prolifération des cellules épithéliales et des fibroblastes. Enfin, les surfaces pulvérisées par un plasma sont caractérisées par une moindre adhésion ainsi qu'une moindre prolifération cellulaire.

Les études animales ont souligné l'absence d'influence du type de rugosité du composant transmuqueux dans l'adhésion des tissus mous ainsi que l'absence d'influence de la rugosité de surface du pilier implantaire dans l'orientation des fibres de collagène, ces dernières étant parallèles à la surface de l'implant, aussi bien pour des piliers lisses que rugueux.

Enfin, les études réalisées chez l'Homme montrent qu'une surface lisse provoquerait une croissance apicale plus grande de l'attache épithéliale, au détriment de l'attache conjonctive, plus courte.

3. Guidage de contact – Impact sur l’adhésion cellulaire et tissulaire

Une texture de surface isotrope peut influencer la croissance et la prolifération des cellules, entraînant le guidage de contact, ce qui dépend de la micro-structure et de la taille des différents éléments géométriques. Le guidage de contact fait référence à la tendance que les cellules ont à être guidées ou dirigées par la direction dominante imprimée par la topographie de surface du substrat auquel elles adhèrent.

Brunette et al. (1983) ont rapporté, par une étude réalisée sur une plaquette de silicone recouverte de titane, que la croissance des cellules gingivales est guidée par les stries de cette dernière. (218)

Il a été démontré que les surfaces striées orientent les fibroblastes et l'épithélium. (219) (220)

Inoue et al. (1987) ont relevé les mêmes observations et ont montré que les stries circonférentielles à la surface du titane guident les fibroblastes à former des structures orientées ressemblant à des capsules, alors que la croissance cellulaire sur des surfaces poreuses ne montre pas d'orientation préférentielle. (221)

Brunette (1986) a ainsi démontré qu'il y a une hiérarchie dans la réponse cellulaire aux caractéristiques du biomatériau, où les caractéristiques les plus grandes dominent d'autres moins importantes. (219)

Les effets d'une topographie striée sont considérables: Dunn et Brown (1986) ont montré la relation existant entre la configuration de la texture de surface et la forme prise par les cellules quand on les met en culture sur celles-ci. Ils ont déterminé que 90% de la forme de ces cellules, et spécifiquement leur allongement, sont dus à la texture de surface. (220)

La topographie de surface, de par son organisation, influence donc la croissance et la forme cellulaire.

4. La forme de surface – Impact sur l’adhésion cellulaire et tissulaire

4.1. Etudes *in vitro*

Chehroudi et al. (1988, 1989) ont étudié les effets d’un substrat recouvert de titane strié sur le comportement des cellules épithéliales. (223) (224)

Un plus grand nombre de cellules épithéliales est retrouvé attaché aux surfaces de titane strié que sur les surfaces plates adjacentes.

Des groupes de cellules épithéliales sont nettement orientés selon le grand axe des stries.

Dans la partie striée de l’implant, les cellules épithéliales forment des interdigitations avec les stries et ont un noyau arrondi.

Des mesures histomorphométriques ont indiqué que l’attache épithéliale est plus courte, l’attache conjonctive étant quant à elle plus longue, et l’on note une récession moindre après 7 et 10 jours au niveau des stries par rapport à la portion lisse de l’implant.

Ces résultats signifient que les stries horizontales produites par micro-usinage empêchent la croissance apicale de l’épithélium sur les implants époxy recouvert de titane.

4.2. Etudes *in vivo*

Chehroudi (1989, 1991) a étudié l'effet des différents paramètres propres aux stries comme la profondeur, l'espacement entre les stries, et leur orientation verticale ou horizontale sur la croissance apicale de l'épithélium ainsi que l'attache des cellules épithéliales et des fibroblastes sur des implants percutanés. (225) (226)

Une adhésion étroite des cellules épithéliales a été retrouvée sur la strie, profonde de 10 et 3 μm , et alignée horizontalement ou verticalement sur des surfaces de titane striées. Par comparaison, les cellules épithéliales ont formé un pont au dessus des stries orientées horizontalement et profondes de 22 μm . Bien que l'épithélium est en contact avec les crêtes plates situées entre les surfaces striées de 22 μm , le noyau cellulaire est rarement situé à l'intérieur des stries de 22 μm .

Les fibroblastes forment une capsule sur la partie lisse, ainsi que sur les stries profondes de 10 et 3 μm , orientées horizontalement, mais ils s'insèrent obliquement dans la surface striée alignée horizontalement et profonde de 22 μm , et leur noyau est situé à l'intérieur des stries.

La croissance apicale de l'épithélium est accélérée sur les surfaces dont les stries orientées verticalement, et inhibée sur les surfaces dont les stries sont orientées horizontalement. De plus, le mécanisme d'inhibition de la croissance apicale de l'épithélium peut différer entre ces surfaces. Les cellules épithéliales forment un pont au dessus des stries profondes de 22 μm et leur migration semble inhibée par les fibroblastes qui s'insèrent à l'intérieur de la surface de l'implant. Ainsi, la topographie de surface optimale pour l'adhésion cellulaire à l'implant peut différer selon le type de cellule envisagé.

Cependant, l'attache conjonctive et l'épithélium interagissent avec la même surface, de sorte que les effets des surfaces sur chaque population de cellules ne peuvent être envisagés séparément.

Chehroudi et al. (1992) ont examiné le comportement cellulaire à la surface d'implants sur lesquels l'attache conjonctive entre en contact avec une partie striée alors que l'épithélium rencontre uniquement une surface lisse: au niveau des stries, l'orientation oblique des fibroblastes évolue pour un modèle plus complexe incluant des cellules présentant un noyau arrondi situé à l'intérieur des stries, ainsi que des cellules orientées obliquement ou perpendiculairement aux stries. (227)

La migration apicale de l'épithélium est ainsi significativement inhibée par ces surfaces micro-usinées en raison de l'amélioration de l'ancrage de l'attache conjonctive.

D'après Nevins et al. (2010), les différentes études effectuées ont montré l'efficacité des micro-stries situées sur le col implantaire et obtenues par ablation laser sur l'adhésion directe de l'attache conjonctive à la surface de l'implant. Une telle attache conjonctive sert de barrière physiologique à la migration apicale de l'épithélium de jonction et prévient ainsi la résorption de l'os crestal. Lorsque les micro-stries, obtenues par le même procédé, sont placées sur le pilier implantaire, on note une amélioration significative de la cicatrisation des tissus mous péri-implantaires par rapport aux traditionnels piliers usinés. (228)

L'étude de Shin et Han (2010) a comparé l'attache des tissus mous aux cols implantaires micro-striés et lisses. Une meilleure attache associée à une moindre récession des tissus mous péri-implantaires ont été observées pour les cols implantaires micro-striés. (229)

Den Hartog et al. (2011) ont comparé des cols implantaires lisses, modérément rugueux avec des stries, festonnés modérément rugueux avec des stries, mesurant tous les trois 1,5 mm, et n'ont pas trouvé de différences en ce qui concerne la dimension des tissus mous. (230)

4.3. Conclusion

Les surfaces striées montrent une plus grande croissance des cellules épithéliales par rapport aux surfaces lisses.

L'orientation des stries est importante. En effet, les stries verticales entraînent une accélération de la croissance apicale de l'attache épithéliale alors que les stries horizontales inhibent ce processus.

On peut noter l'adhésion intime existant entre les cellules épithéliales et les stries ainsi que le meilleur ancrage de l'attache conjonctive à la surface de l'implant par l'intermédiaire de ces mêmes stries.

5. Hydrophilie de surface

De nombreuses études démontrent que les tissus mous péri-implantaires jouent un rôle considérable dans l'ostéointégration de l'implant titane. (54) (231)

La plupart des systèmes implantaires présentent une surface titane rugueuse usinée dans leur zone transmuqueuse.

Bien qu'il ait été prouvé que la rugosité de surface est responsable d'une rétention de plaque dentaire (Rimondini et al. 1997, Bollen et al. 1997), les surfaces rugueuses sont utilisées car elles améliorent l'adhésion de l'attache conjonctive et inhibent ainsi la migration apicale de l'attache épithéliale (Chehroudi et al. 1989 et 1992). Il a également été montré qu'il se forme de véritables attaches épithéliale et conjonctive sur ces surfaces rugueuses de titane. (224) (225) (227) (232) (233)

Une étude animale préclinique récente a montré que les implants titane modSLA (surfaces titane sablées présentant de gros grains et mordancées SLA) possèdent le potentiel de promouvoir l'attache du tissu conjonctif subépithélial au niveau de la partie transmuqueuse des implants. (234)

Il faut noter que cette étude s'est intéressée à l'influence de la micro-topographie ainsi que de l'hydrophilie de surface sur l'intégration des tissus mous à des implants titane non-enfouis, le processus de cicatrisation sur des implants enfouis n'étant pas approprié pour l'évaluation de l'attache épithéliale.

Selon Rupp et al. (2006) les implants modSLA ont des propriétés ultra hydrophiles ce qui augmente leur énergie libre de surface ou mouillabilité. (235)

Dans les limites de cette étude, il a été montré que l'intégration des tissus mous péri-implantaires est principalement influencée par l'énergie libre de surface (mouillabilité) et donc l'hydrophilie de surface plutôt que par la micro-topographie de surface.

G. Effet de la topographie de surface de l'implant titane sur l'activation des macrophages et la sécrétion de cytokines pro inflammatoires et de chémokines

1. Définition

Le macrophage joue un rôle majeur dans le processus de cicatrisation normal ainsi que dans le processus de cicatrisation ayant lieu autour des implants.

L'étude de Refai et al. (2004) a permis de mettre en évidence que les macrophages non stimulés augmentent leur sécrétion de cytokines pro inflammatoires (TNF- α) lorsqu'ils sont attachés à des surfaces rugueuses (mordancées à l'acide ou SLA). (236)

Pour les macrophages stimulés par les lipopolysaccharides, la surface la plus rugueuse, SLA, entraîne une plus grande sécrétion d'interleukines 1 β et 6, et de TNF- α , à 24 et 48 heures, par rapport aux surfaces polies, mordancées à l'acide ou grossièrement sablées.

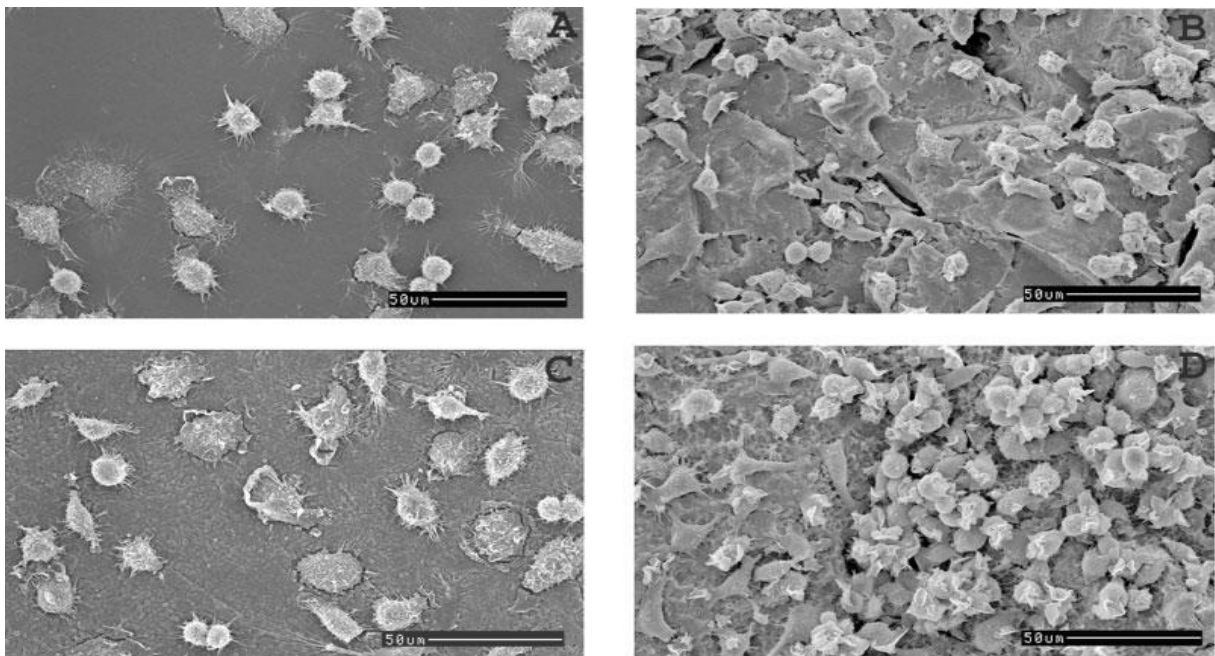


Figure 32 – Images par microscopie électronique à balayage de macrophages non stimulés mis en culture 48 heures sur des surfaces titane. Grossissement X 500. A. Surface polie mécaniquement. B. Surface grossièrement sablée. C. Surface mordancée. D. Surface SLA.

La topographie de surface module également la sécrétion des chémokines par les macrophages.

Les macrophages non stimulés et attachés aux surfaces SLA régulent à la baisse leurs sécrétions tandis que les macrophages activés par les lipopolysaccharides et attachés aux surfaces SLA augmentent leur sécrétion.

Les premiers temps après la chirurgie implantaire sont capitaux dans le sens où ils posent précocement les bases de la cicatrisation autour de l'implant. La mise en place d'un implant endo osseux aboutit à la formation d'un caillot de fibrine, celui-ci servant d'échafaudage pour les globules rouges, les plaquettes et les monocytes pouvant devenir des macrophages.

Park et Davies (1998, 2000) ont suggéré que la topographie de surface de l'implant augmente la rétention physique du caillot de fibrine à la surface de l'implant et pourrait activer les plaquettes présentes au sein du caillot de fibrine. (237) (238)

Clarke (1996) a avancé que l'activation des macrophages résulte en une libération plus importante de chémokines et cytokines, pouvant agir comme des médiateurs paracrines, autocrines et potentiellement endocrines dans la réponse de l'hôte. Clarke a également démontré que le TNF- α joue un rôle dans l'angiogénèse. (239)

Mundy (1993) a montré que l'interleukine 1 β participe également à la néo vascularisation lors du processus de cicatrisation et stimule la prolifération des fibroblastes ainsi que la duplication des granulocytes. (240)

Le TNF- α et l'interleukine 1 β sont des médiateurs clés du processus inflammatoire et contribuent à la phase réparatrice, en influençant directement les fonctions endothéliales et les fibroblastes, ou indirectement en induisant la sécrétion d'autres cytokines et de facteurs de croissance. (239) (241) (242)

L'interleukine 6, quant à elle, joue un rôle crucial dans l'épithélialisation et influence la formation d'un tissu de granulation durant le processus de cicatrisation. (243)

Les chémokines MCP-1 et MIP-1 α sont sécrétées aussi bien par les macrophages stimulés ou non stimulés, sur toutes les surfaces titane. Elles ont une activité chimiotactique envers les monocytes et ont un rôle clé dans le processus inflammatoire ainsi qu'une fonction immunorégulatrice. (244)

Elles possèdent également un rôle critique dans le recrutement des macrophages au sein de la plaie, la réparation tissulaire étant dépendante de ce recrutement (244) (245)

Il a été montré que les souris ne présentant pas de MCP-1 présentent un retard de cicatrisation conséquent. (246)

Il existe au moins quatre mécanismes par lesquels la topographie de surface peut influencer l'activation des macrophages et leurs sécrétions.

Tout d'abord, la rugosité de surface influence la propagation, la prolifération et la différenciation cellulaires *in vitro*. (236)

Martin et al. (1995) ont démontré que la rugosité de surface augmente la différenciation cellulaire, la synthèse protéique et matricielle. Elle semble également jouer un rôle dans l'expression génique.

Deuxièmement, l'augmentation de surface de la zone rugueuse influence la sécrétion de cytokines. (247)

Par exemple, les macrophages sécrètent plus d'interleukine 1 lorsqu'ils sont exposés à des particules de titane sur une plus grande surface. (248)

Troisièmement, la rugosité de surface pourrait permettre d'adsorber une quantité plus importante de fibronectine que les autres surfaces et, par conséquent, d'augmenter ainsi l'attache des macrophages. (249)

Enfin, le dernier mécanisme reprend l'hypothèse selon laquelle l'expression des gènes réagit à la densité de population. Ce mécanisme pourrait expliquer les effets des surfaces SLA sur la sécrétion des chémokines MCP-1 et MIP-1 α , celles-ci étant régulées à la baisse sur les surfaces SLA, mais non stimulées lorsque les lipopolysaccharides sont présents. (250)

En effet, lorsqu'il y a une densité de population cellulaire élevée présente dans les puits des surfaces SLA, les macrophages non stimulés semblent détecter que le recrutement de macrophages supplémentaires n'est pas requis et la production de chémokines (MCP-1 et MIP-1 α) diminue.

Au contraire, lorsque les macrophages sont stimulés par des lipopolysaccharides et que le nombre de cellules diminue, les sécrétions de MCP-1 et MIP-1 α sont plus élevées afin de recruter un plus grand nombre de macrophages sur les surfaces.

Les effets des biomatériaux de surface sur l'activation des macrophages et la sécrétion des cytokines ont été principalement étudiés *in vitro*. Il a été montré que les macrophages sécrètent de l'interleukine 1, 6 et 10 et du TNF- α après stimulation par différents biomatériaux. (251)

La sécrétion de ces cytokines est généralement faible lorsqu'il n'y a pas de stimuli exogènes. En effet, lorsqu'on ajoute des lipopolysaccharides, on observe une augmentation significative du taux de cytokines pro inflammatoires sécrétées par les macrophages attachés à des particules d'alliage de titane ou à des disques de titane.

Gretzer et al. (2003) ont rapporté que de faibles taux de TNF- α sont relevés lorsque les monocytes sont inactifs alors que le taux de TNF- α est multiplié par quatre lorsqu'on stimule ces cellules par des lipopolysaccharides sur des disques de titane. (252)

Il a également été relevé que les macrophages non stimulés n'induisent pas la sécrétion d'interleukine 1 β et de TNF- α lorsque les macrophages sont en compétition avec les particules d'alliage de titane alors que les sécrétions de ces mêmes cytokines augmentent quand on ajoute des lipopolysaccharides au matériau. (253)

Seules quelques études *in vivo* ont été réalisées et ont permis de noter l'expression de TNF- α , d'interleukine 1 β et de TGF- β dans les tissus mous péri-implantaires. (254) (255)

2. Conclusion

Les macrophages, par leurs sécrétions de cytokines et chémokines, jouent un rôle majeur dans le processus de cicatrisation. En effet, le TNF- α et l'interleukine 1 β sont impliqués dans l'angiogénèse. L'interleukine 1 β stimule également la prolifération des fibroblastes. L'interleukine 6, quant à elle, est impliquée dans l'épithélialisation et induit la formation d'un tissu de granulation lors du processus de cicatrisation.

La rugosité de surface module l'activation des macrophages et par conséquent leurs sécrétions. Plus la surface est rugueuse (sablée ou SLA), plus les sécrétions de cytokines augmentent. Plus la rugosité de surface augmente, plus l'adhésion des macrophages est importante et plus l'étendue de la surface rugueuse s'accroît, plus les sécrétions de cytokines augmentent.

La topographie de surface est intimement corrélée à l'activation des macrophages et à leurs sécrétions et jouent un rôle primordial dans la cicatrisation des tissus mous péri-implantaires aboutissant à la formation d'un espace biologique péri-implantaire stable et fonctionnel.

H. Analyse histomorphométrique de l'attache de la muqueuse péri-implantaire à différents piliers implantaires - Abrahamsson et al. 1998

(156)

1. Définition des points de référence

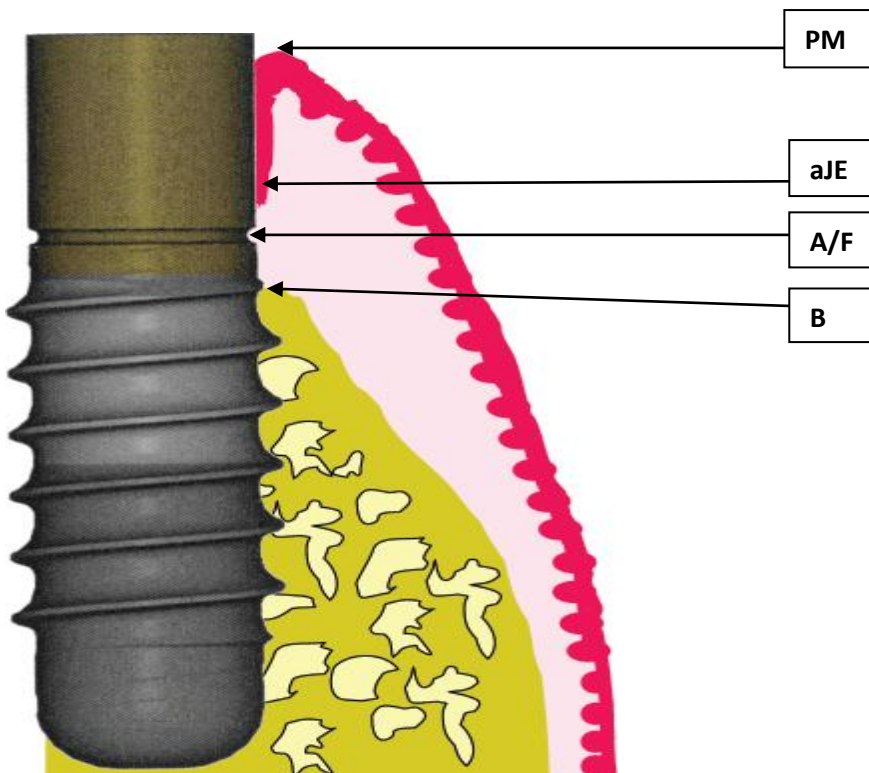


Figure 33 – Illustration des points de référence permettant de réaliser les mesures histométriques.

PM – portion marginale de la muqueuse péri-implantaire, **aJE** – niveau apical de l'épithélium de jonction, **A/F** – ligne de fixation du pilier implantaire à l'implant, **B** – niveau marginal de l'os en contact avec l'implant.

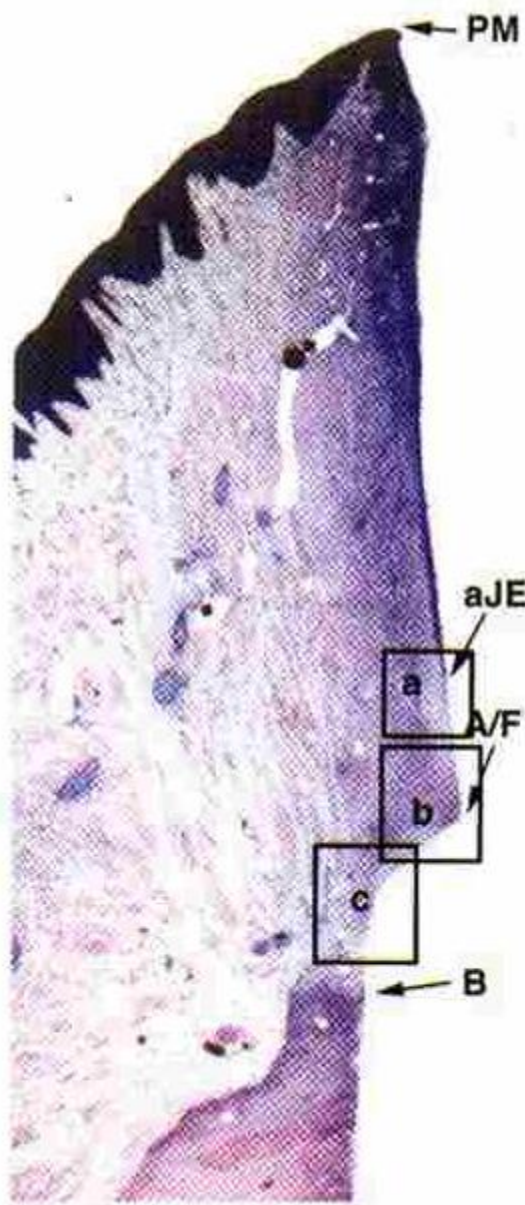


Figure 34 – Image en coupe des tissus mous péri-implantaires au niveau du pilier implantaire titane.

2. Pilier implantaire titane – hauteur 5,5 mm et diamètre 4,5 mm

La muqueuse péri-implantaire adjacente au pilier implantaire titane est composée d'une portion épithéliale et d'une portion conjonctive.

L'attache conjonctive est caractérisée par un réseau dense de fibres collagéniques comprenant quelques structures vasculaires ainsi que des fibroblastes et des cellules inflammatoires.

La muqueuse est sertie par un épithélium kératinisé en continuité avec un épithélium de jonction fin faisant face à l'implant.

La hauteur de l'épithélium de jonction est de 2,04 mm. Celle de l'attache conjonctive est de 1,28 mm.

La distance séparant la muqueuse marginale (PM) de la zone de jonction du pilier implantaire à l'implant (A/F) est de 2,54 mm en moyenne.

Un infiltrat de cellules inflammatoires est présent au sein de l'attache conjonctive au niveau de la fixation du pilier implantaire à l'implant. L'infiltrat a une dimension corono-apicale de 0,6 mm et occupe une aire de 0,1 mm².

3. Pilier implantaire céramique – hauteur 5,5 mm et diamètre 4,5 mm

La muqueuse péri-implantaire au contact du pilier implantaire céramique possède plusieurs caractéristiques en commun avec celle entourant le pilier implantaire titane.

Ainsi, l'épithélium de jonction s'étend sur 2 mm et l'attache conjonctive mesure 1,3 mm.

La distance PM-A/F est de 2,56 mm.

On observe un infiltrat de cellules inflammatoires dans l'attache conjonctive au niveau de la zone de fixation du pilier implantaire à l'implant.

Cette « lésion » est plus large qu'au niveau du pilier implantaire titane.

Ainsi, l'infiltrat s'étend sur une longueur de 0,8 mm et occupe une surface de 0,18 mm².

4. Pilier implantaire d'or – hauteur 5,5 mm et diamètre 4,5 mm

La muqueuse péri-implantaire du pilier implantaire d'or diffère, en plusieurs points, de la muqueuse péri-implantaire entourant le pilier implantaire titane.

En effet, la longueur de l'épithélium de jonction et la hauteur de l'attache conjonctive sont significativement plus petites: 1,75 mm et 0,79 mm respectivement.

La distance PM-A/F est également plus courte: 0,75 mm.

5. Mesures histomorphométriques

Pour les piliers implantaires d'or, aucunes mesures n'ont été prises. La muqueuse marginale, au cours du processus de cicatrisation, montre une récession apicale.

Les résultats obtenus pour les piliers implantaires titane et céramique sont les suivants:

	Pilier titane	Pilier céramique
Pourcentage %	Valeurs moyennes	Valeurs moyennes
Collagène	84	82,2
Structures vasculaires	4	4,3
Fibroblastes	7,2	7,3
Leucocytes	1,3	2,3
Tissu résiduel	3,5	3,9

6. Conclusion

Cette étude montre l'importance primordiale du choix du biomatériau composant le pilier implantaire dans la qualité de l'attache se formant entre la muqueuse et l'implant.

Ainsi, les piliers implantaires titane et céramique à base d'alumine (Al_2O_3) établissent des conditions similaires pour la cicatrisation de la muqueuse à la surface du pilier implantaire. Ils permettent la formation d'une attache comprenant un épithélium de jonction et une attache conjonctive.

Ces conditions ne sont pas retrouvées au niveau des piliers implantaires d'or ou d'alliage d'or, et aucune attache propre de la muqueuse au pilier implantaire ne semble être observée. On y observe, en outre, une récession de la muqueuse péri-implantaire et une résorption osseuse.

CONCLUSION

L'espace biologique péri-implantaire se compose donc des épithélia sulculaire et jonctionnel, ainsi que de l'attache conjonctive, et diffère essentiellement de l'espace biologique péri-dentaire par sa longueur, plus importante, et sa vascularisation, provenant essentiellement du périoste.

On notera une densité de collagène plus importante au sein de l'espace biologique péri-implantaire, ainsi que la présence de fibres collagéniques circulaires. Le collagène observe une orientation principalement parallèle à la surface de l'implant.

Une stabilité des tissus mous péri-implantaires est relevée autour des implants une pièce ou deux pièces. La différence majeure existant entre ces deux types de systèmes implantaires est l'inflammation de la muqueuse péri-implantaire. En effet, les auteurs mettent en évidence, à l'unanimité, une moindre inflammation de cette dernière autour d'implants une pièce. On notera, également, une moindre migration apicale de l'épithélium de jonction, ainsi qu'une attache conjonctive plus longue, à la périphérie d'implants une pièce.

Les différentes études effectuées soulignent que les tissus mous péri-implantaires sont stables, que ce soit à la périphérie d'implants coniques ou cylindriques. Les implants festonnés, réservés au seul secteur antérieur, n'améliorent pas, quantitativement, la muqueuse péri-implantaire. L'usage d'implants de petit diamètre doit être réservé pour ce secteur, afin d'éviter tout risque de récession gingivale. En revanche, des implants de large diamètre conviennent au secteur postérieur. Notons enfin que le diamètre de l'implant ne modifie en rien le ratio hauteur/largeur de l'espace biologique péri-implantaire.

La morphologie du col implantaire, quant à elle, ne semble pas influencer l'espace biologique péri-implantaire, alors qu'un épaulement implantaire lisse de 0,4 mm permettrait une cicatrisation accrue de ce dernier.

Les piliers implantaires concaves (platform switching), par comparaison aux piliers implantaires convexes ou droits, présentent une moindre migration apicale de l'attache épithéliale, ainsi qu'une plus grande stabilité des tissus mous péri-implantaires. Un consensus se dégage des différentes études réalisées: cette nouvelle architecture implantaire procure un volume plus important à l'espace biologique péri-implantaire tridimensionnel, ceci expliquant le succès clinique du platform switching.

Les connexions du pilier implantaire à l'implant, qu'elles soient internes ou externes, ne montrent pas de différences significatives en ce qui concerne la stabilité ou l'adhésion de la muqueuse péri-implantaire.

Une réelle adhésion des tissus mous péri-implantaires aux surfaces implantaires est, à ce jour, controversée. Cependant, les différentes études décrites précédemment tendent à montrer que les cellules épithéliales et les fibroblastes se développent, adhèrent et prolifèrent de manière plus importante sur les surfaces métalliques -principalement le titane. L'adhésion muqueuse à la céramique ou aux alliages d'or est nulle.

Lorsqu'on accroît la mouillabilité ou énergie libre de surface, cela permet d'augmenter l'adhésion et la prolifération cellulaires. Des processus physico-chimiques, comme la pulvérisation de plasma, agissent en ce sens.

Une adhésion cellulaire optimale est obtenue pour des matériaux de surface modérément hydrophiles, et présentant des nano-irrégularités. Certains auteurs décrivent l'hydrophilie de surface (surface titane SLA), plutôt que la microtopographie de surface, comme le facteur essentiel de l'intégration des tissus mous péri-implantaires. Une surface rugueuse -à la différence d'une surface lisse- semblerait inhiber la migration apicale de l'épithélium de jonction et, au contraire, permettre un développement plus important de l'attache conjonctive. Ce paramètre est d'une importance capitale: en effet, une migration apicale excessive de l'épithélium jonctionnel est responsable d'une résorption osseuse. Cependant, de nombreuses études montrent qu'une telle surface ne favoriserait pas l'établissement d'un contact direct avec les cellules épithéliales. En revanche, les surfaces polies ou finement striées favorisent l'adhésion cellulaire. Les surfaces sablées sont, quant à elles, à proscrire. Les différentes études ayant été réalisées soulignent le rôle des stries dans la croissance et l'adhésion cellulaire. L'orientation horizontale de ces dernières inhibe la croissance apicale de l'épithélium de jonction. Une surface rugueuse présentant des stries horizontales représentent donc une solution de choix dans la stabilité à long terme des tissus mous et durs à la périphérie de l'implant. Enfin, les stries jouent un rôle non négligeable dans l'orientation -ou guidage- de la croissance cellulaire.

Le rôle des macrophages, au cours du processus de cicatrisation de la muqueuse péri-implantaire, est à souligner. En effet, par leurs sécrétions de cytokines et chémokines, ces derniers interviennent dans la formation d'un tissu de granulation, la prolifération épithéliale et fibroblastique et la néo-vascularisation du site implantaire. Les surfaces rugueuses (SLA) tendent à augmenter les sécrétions des macrophages, ce qui accélère la cicatrisation des tissus mous péri-implantaires adjacents à de telles surfaces.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) GOTTLIEB B. - Der Epithelansatz am Zahne. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde 1921;5: 142–147.
- (2) ORBAN B, MUELLER E. - The gingival crevice. Journal of the American Dental Association 1929;16:1206–1242.
- (3) SICHER H. - Changing concepts of the supporting dental structures. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Endod 1959;12:31-35.
- (4) GARGIULO AW, WENTZ FM, ORBAN B. – Dimensions and relations of the dentogingival junction in humans. J Periodontol 1961;32:261-267.
- (5) VACEK JS, GHER ME, ASSAD DA, RICHARDSON AC, GIAMBARRESI LI. – The dimensions of the human dentogingival junction. Int J Periodontics Restorative Dent 1994;14:155-165.
- (6) BERCY P, TENENBAUM H. – Parodontologie : Du diagnostic à la pratique pp 14-19.
- (7) GOLDBERG M. – Tissus non-minéralisés et milieu buccal 1993; pp 45-53 et pp 59-63.
- (8) BUSER D, WEBER HP, DONATH K, FIORELLINI JP, PAQUETTE DW, WILLIMS RC. – Soft tissue reactions to non-submerged unloaded titanium implants in beagle dogs. J Periodontol 1992;63:225-235.
- (9) BERGLUNDH T, LINDHE J, ERICSSON I, MARINELLO CP, LILJENBERG B, THORNSSEN P. – The soft tissue barrier at implants and teeth. Clin Oral Implants Res 1991;2:81-90.
- (10) ERICSSON I, LINDHE J. – Probing depth at implants and teeth. An experimental study in the dog. J Clin Periodontol 1993;20:623-627.

- (11) GRAY JL, VERNINO AR, TOWLE HJ. – A comparison of the clinical and histologic crestal bone level measurements adjacent to the dental implants to the baboon. *The Int J Of Periodontics and Restorative Dentistry* 2005;25:623-628.
- (12) QUIRYNEN M, VAN STEENBERGHE D, JACOBS R, SCHOTTE A, DARIUS P. – The reliability of pocket probing around screw-type implants. *Clin Oral Implants Res* 1991;2:186-192.
- (13) BRÄGGER U, BURGİN WB, HÄMMERLE CH, LANG NP. – Associations between clinical parameters assessed around implants and teeth. *Clin Oral Implants Res* 1997;8:412-421.
- (14) MOMBELLI A, MUHLE T, BRÄGGER U, LANG NP, BURGİN WB – Comparison of periodontal and peri-implant probing by depth-force pattern analysis. *Clin Oral Implants Res* 1997;8:448-454.
- (15) CHANG M, WENNSTROM JL, ODMAN P, ANDERSSON B. – Implant supported single-tooth replacements compared to contralateral natural teeth. Crown and soft tissue dimensions. *Clin Oral Implants Res* 1999;10:185-194.
- (16) CARMICHAEL RP, MCCULLOCH CA, ZARB GA. – Quantitative immunohistochemical analysis of keratins and desmoplakins in human gingiva and peri-implant mucosa. *Journal of Dental Research* 1991;70:899-905.
- (17) MACKENZIE IC, TONETTI MS. – Formation of normal gingival epithelial phenotypes around osseointegrated oral implants in humans. *Journal of Periodontology* 1995;66:933-943.
- (18) LILJENBERG B, GUALINI F, BERGLUNDH T, TONETTI M, LINDHE J. – Composition of plaque-associated lesions in the gingiva and the peri-implant mucosa in partially edentulous subjects. *J Clin Periodontol* 1997;24:119-123.
- (19) BAUMAN GR. – The peri-implant sulcus. *Int J Oral Maxillofacial Implants* 1993;8(3):273-280.

- (20) ABRAHAMSSON I, BERGLUNDH T, WENNSTRÖM J, LINDHE J. – The peri implant hard and soft tissues at different implants systems. A comparative study in the dog. Clin Oral Implants Res 1996;7:212-219.
- (21) ABRAHAMSSON I, BERGLUNDH T, MOON IS, LINDHE J. – Peri-implant tissues at submerged and non-submerged titanium implants. J Clin Periodontol 1999;26:600-607.
- (22) ABRAHAMSSON I, ZITZMANN NU, BERGLUNDH T, LINDER E, WENNERBERG A, LINDHE J. – The mucosal attachment to titanium implants with different surface characteristics: an experimental study in dogs. J Clin Periodontol 2002;29:448-455.
- (23) BERGLUNDH T, ABRAHAMSSON I, WELANDER M, LANG NP, LINDHE J. Morphogenesis of the peri-implant mucosa: an experimental study in dogs. Clin Oral Implants Res 2007;18:1-8.
- (24) MOON IS, BERGLUNDH T, ABRAHAMSSON I, LINDER E, LINDHE J. – The barrier between the keratinized mucosa and the dental implant. An experimental study in the dog. J Clin Periodontal 1999;26:658-663.
- (25) IKEDA H, YAMAZA T, YOSHINARI M, OHSAKI Y, AYUKAWA Y, KIDO MA et al. – Ultrastructural and immunoelectron microscopic studies of the peri-implant epithelium-implant interface of rat maxilla. J Periodontol 2000;71:961-973.
- (26) JAMES RA, SCHULTZ RL. (1974) - Hemidesmosomes and the adhesion of junctional epithelial cells to metal implants—a preliminary report. Oral Implantology 1974;4: 294–302.
- (27) LISTGARTEN MA, LAI CH. - Ultrastructure of the intact interface between an endosseous epoxy resin dental implant and the host tissues. Journal de Biologie Buccale (1975)3: 13–28.

- (28) HANSSON, HA, ALBREKTSSON, T, BRANEMARK PI. - Structural aspects of the interface between tissue and titanium implants. *The Journal of Prosthetic Dentistry* 1983 ;50: 108–113.
- (29) GOULD TR, WESTBURY L, BRUNETE DM. – Ultrastructural study of the attachment of human gingival to titanium in vivo. *The Journal Of Prosthetic Dentistry* 1984;52:418-420.
- (30) MACKINNEY RV, STEFLIK DE, KOTH DL. – Evidence for a junctional epithelium to ceramic dental implants. A transmission electron microscopy study. *Journal of Periodontology* 1985;56:579-591.
- (31) STEFLIK DE, SISK AL, PARR GA, LAKE FT, HANES PJ. – Experimental studies of the implant-tissue interface. *J Oral Implants* 1993;19:90-94.
- (32) KAHAWARA A, KAHAWARA D, HASHIMOTO K, TAKASHIMA Y, ONG JL. – Morphologic studies on the biologic seal of titanium dental implants. *The International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 1998;13:457-473.
- (33) SWOPE EM, JAMES RA. – A longitudinal study on hémidesmosome formation at the dental implant-tissue overflow. *The Journal of Oral Implantology* 1981;9:412-422.
- (34) SHIOYA K, SAWADA T, MIAKE Y, INOUE S, YANAGISAWA T. – Ultrastructural study of tissues surrounding replanted teeth and dental implants. *Clin Oral Implants Res* 2009;20:299-305.
- (35) MAIONARO E. – Langerhans cells in periimplantar gingival tissues: An immunohistochemical study of 14 cases. *Boll Soc Ital Biol Sper* 1994;70 (10-11):257-263.
- (36) CHAVRIER CA, COUBLE ML. - Ultrastructural immunohistochemical study of interstitial collagenous components of the healthy human keratinized mucosa surrounding implants. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* 1999;14: 108–112.

- (37) STERN IB. - Current concepts of the dentogingival junction: the epithelial and connective tissue attachments to the tooth. *Journal of Periodontology* 1981;52: 465–476.
- (38) LISTGARTEN MA, BUSER D, STEINEMANN SG, DONATH K, LANG NP, WEBER HP. – Light and transmission electron microscopy of the intact interfaces between non-submerged titanium-coated epoxy resin implants and bone or gingival. *Journal of Dental Research* 1992;71:364-371.
- (39) CHAVRIER CA, COUBLE ML, HARTMANN DJ. – Qualitative study of collagenous and non-collagenous glycoproteins of the human healthy keratinized mucosa surrounding implants. *Clin Oral Implants Res* 1994;5:117-124.
- (40) LISTGARTEN MA. - Soft and hard tissue response to endosseous dental implants. *The Anatomical Record* 1996;245: 410-425.
- (41) SQUIER CA, COLLINS P. - The relationship between soft tissue attachment, epithelial downgrowth and surface porosity. *Journal of Periodontal Research* 1981;16: 434–440.
- (42) CHEHROUDI B, GOULD, T, BRUNETTE DM. - The role of connective tissue in inhibiting epithelial downgrowth on titanium-coated percutaneous implants. *Journal of Biomedical Materials Research* 1992;26: 493–515.
- (43) SCHWARZ F, FERRARI D, HERTEN M, MIHATOVIC I, WIELAND M, SAGER M et al. – Effects of surface hydrophilicity and microtopography on early stages of soft and hard tissue integration at non-submerged titanium implants: an immunohistochemical study in dogs. *J Periodontal* 2007;78:2171-2184.
- (44) NEVINS M, NEVINS ML, CAMELO M, BOYESEN JL, KIM DM. – Human histologic evidence of a connective tissue attachment to a dental implant. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2008;28:111-121.

- (45) BERGLUNDH T, LINDHE J, JONSSON K, ERICSSON I. – The topography of the vascular systems in the periodontal and peri-implant tissues in the dog. *J Clin Periodontol* 1994;21:189-193.
- (46) BENGAZI F, WENNSTRÖM JL, LEKHOLM U. – Recession of the soft tissue margin at oral implants. A 2 year longitudinal prospective study. *Clin Oral Implants Res* 1996;7:303-310.
- (47) LOWENGUTH RA, POLSON AM, CATON JG. – Oriented cell and fiber attachment systems in vivo. *J Periodontol* 1993;64:330-342.
- (48) SCHULTZE-MOSGAU S, BLATZ MB, WEHRHAN F, SCHLEGEL KA, THORWART M, HOLST S. – Principles and mechanisms of peri-implant soft tissue healing. *Quintessence International* 2005;36:759-769.
- (49) LINKEVICIUS T, APSE P. – Biologic width around implants. An evidence-based Review *Stomatologija. Baltic Dental and Maxillofacial Journal* 2008;10: 27-35.
- (50) SANZ M, ALANDEZ J, LAZARO P, CALVO JL, QUIRYNEN M, VAN STEENBERGHE D. – Histo-pathologic characteristics of peri-implant soft tissues in Branemark implants with 2 distinct clinical and radiological patterns. *Clin Oral Implants Res* 1991;2:128-134.
- (51) ZITZMANN NU, BERGLUNDH T, ERICSSON I, LINDHE J – Spontaneous progression of experimentally induced periimplantitis. *J Clin Periodontol* 2004;31:845-849.
- (52) EIDE AR, JENISON RD, MASHAW LH, NORTHRUP LL. - *Engineering Fundamentals and Problem Solving* 1986;ed 2. New York, McGraw-Hill Inc.
- (53) BRÅNEMARK PI, ADELL R, BREINE U. - Intra-osseous anchorage of dental prostheses. I Experimental studies. *Scandinavian Journal of Plastic and Reconstructive Surgery* 1969;3:81–100.

- (54) SCHROEDER A, VAN DER ZYPEN E, STICH H, SUTTER F. - The reactions of bone, connective tissue, and epithelium to endosteal implants with titanium-sprayed surfaces. *J Maxillofac Surg* 1981;9:15-25.
- (55) ERICSSON I, RANDOW K, NILNER K. - Some clinical and radiographical features of submerged and non submerged titanium implants. A 5-year follow up study. *Clinical Oral Implants Research* 1997;8: 422–426.
- (56) KUPEYAN HK, MAY KB. - Implant and provisional crown placement: a one stage protocol. *Implant Dent* 1998;7:213-219.
- (57) ROYNESDAL AK, AMBJORNSEN E, HAANAES HR. - A comparison of 3 different endosseous nonsubmerged implants in edentulous mandibles: a clinical report. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1999;14:543-548.
- (58) ABRAHAMSSON I, BERGLUNDH T, LINDHE J. – The mucosal barrier after abutment dis/reconnection. An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol* 1997;24: 568-572.
- (59) ADELL R, LEKHOLM U, ROCKLER B, BRÅNEMARK PI. - A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. *Int J Oral Surg* 1981;10:387-416.
- (60) BUSER D, MERICSKE-STERN R, BERNARD JP, BEHNEKE A, BEHNEKE N, HIRT HP. - Long-term evaluation of non-submerged ITI implants. Part 1: 8-year life table analysis of a prospective multicenter study with 2359 implants. *Clin Oral Implants Res* 1997;8:161-172.
- (61) BUSER D, MERICSKE-STERN R, DULA K, LANG NP. - Clinical experience with one-stage, non-submerged dental implants. *Adv Dent Res* 1999;13:153-161.
- (62) LEKHOLM U, GUNNE J, HENRY P, HIGUCHI K, LINDEN U, BERGSTROM C. - Survival of the Brånemark implant in partially edentulous jaws: a 10-year prospective multicenter study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1999;14:639-645.

- (63) HERMANN JS, BUSER D, SCHENK RK, SCHOOLFIELD JD, COCHRAN DL. – Biologic width around one- and two-piece titanium implants. A histometric evaluation of unloaded nonsubmerged and submerged implants in the canine mandible. *Clin Oral Implants Res* 2001;12:559-571.
- (64) KAN JYK, RUNGCHARASSAENG K, UMEZU K, KOIS JC. - Dimensions of peri-implant mucosa: An evaluation of maxillary anterior single implants in humans. [Journal of Periodontology](#) 2003;74(4):557-562.
- (65) BROGGINI N, MCMANUS LM, HERMANN JS, MEDINA RU, OATES TW, SCHENK RK, BUSER D, MELLONIG JT, COCHRAN DL. – Persistent acute inflammation at the implant-abutment interface. *J Dent Res* 2003;82(3):232-237.
- (66) TENENBAUM H, SCHAFF JF, CUISINIER FJ. – Histological analysis of the Ankylos peri-implant soft tissues in a dog model. *Implant Dentistry* 2003;12(3):259-265.
- (67) QUIRYNEN M, VAN STEENBERGHE D. - Bacterial colonization of the internal part of two-stage implants. An in vivo study. *Clin Oral Implants Res* 1993;4:158-161.
- (68) HULTIN M, GUSTAFSSON A, KLINGE B. – Long-term evaluation of osseointegrated dental implants in the treatment of partly edentulous patients. *Journal Of Clinical Periodontology* 2000;27(2):128-133.
- (69) CUNE MS, VERHOEVEN JW, MEIJER GJ. – A prospective evaluation of Frialoc[®] implants with ball-abutments in the edentulous mandible: 1-year results. *Clinical Oral Implants Research* 2004;15(2):167-173.
- (70) KAROUSSIS IK, BRÄGGER U, SALVI GE, BÜRGIN W, LANG NP. – Effect of implant design on survival rates of titanium oral implants: a 10-year prospective cohort study of the ITI[®] Dental Implant System. *Clinical Oral Implants Research* 2004;15(1):8-17.
- (71) TODESCAN FF, PUSTIGLIONI FE, IIMBRONITO AV, ALBREKTSSON T, GIOSO M. - Influence of the microgap in the peri-implant hard and soft tissues: a histomorphometric study in dogs. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2002 ;17:467-472.

(72) BROGGINI N, MCMANUS LM, HERMANN JS, MEDINA RU, SCHENK RK, BUSER D, COCHRAN DL. – Peri-implant inflammation Defined by Implant-Abutment Interface. *Journal of Dental Research* 2006;85:473.

(73) HANISCH O, DINKELACKER W. - L'implant festonné: un concept biologique. *Strat Proth* 2003;3:209-217.

(74) WÖHRLE PS. – Nobel Perfect™ esthetic scalloped implant: Rationale for a new design. *Clinical Implant Dentistry and Related Research* 2003;5(1):64-73.

(75) NOWZARI H, CHEE W, YI K, PAK M, CHUNG WH, RICH S. – Scalloped dental implants: A retrospective analysis of radiographic and clinical outcomes of 17 NobelPerfect™ implants in 6 patients. *Clinical Implant Dentistry and Related Research* 2006;8(1):1-10.

(76) COCHRAN DL. – The scientific basis for an clinical experiences with Straumann implants the ITI Dental Implant System: A consensus research. *Clinical Oral Implants Research* 2000;11(1):33-58.

(77) PECORA GE, CECCARELLI R, BONELLI M, ALEXANDER H, RICCI JL. – Clinical evaluation of laser microtexturing for soft tissue and bone attachment to dental implants. *Implant Dentistry* 2009;18(1):57-66.

(78) BAFFONE GM, BOTTICELLI D, PANTANI F, CARDOSO LC, SCHWEIKERT MT, LANG NP. – Influence of various implant platform configurations on peri-implant tissue dimensions: An experimental study in dog. *Clinical Oral Implant Research* 2011;22(4):438-444.

(79) SAADOUN AP, TOUATI B. – Soft tissue recession around implants: it is still unavoidable ? Part 1. *Pract Proced Aesthet Dent* 2007;19:55-62.

(80) DEPORTER D, AL-SAYYED A, PILLIAR RM, VALIQUETTE N. - Biologic width and crestal bone remodeling with sintered porous-surfaced dental implants: A study in dogs. [International Journal of Oral and Maxillofacial Implants](#) 2008;23(3):544-550.

- (81) TAN WC, LANG NP, SCHMIDLIN K, ZWAHLEN M, PJETURSSON BE. – The effect of different implant neck configurations on soft and hard tissue healing: A randomized-controlled clinical trial. *Clinical Oral Implants Research* 2011;22(1):14-19.
- (82) MUELLER CK, THORWARTH M, SCHULTZE-MOSGAU S. – Influence of insertion protocol and implant shoulder design on inflammatory infiltration and gene expression in peri-implant soft tissue during nonsubmerged dental implant healing. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology* 2010;109(5):11-19.
- (83) SMALL PN, TARNOW DP. – Gingival recession around implants: A 1-year longitudinal prospective study. *Int J Oral Maxillofac Implant* 2000;15(4):527-532.
- (84) CALANDRIELLO R, TOMATIS M, VALLONE R, RANGERT B, GOTTLOW J. - Immediate occlusal loading of single lower molars using Brånemark System® Wide-Platform TiUnite™ implants: An interim report of a prospective open-ended clinical multicenter study. *Clinical Implant Dentistry and related Research* 2003;5(1):74-80.
- (85) NOZAWA T, ENOMOTO H, TSURUMAKI S, ITO K. – Biologic height-width ratio of the buccal supra-implant mucosa. *The European Journal of esthetic dentistry: official journal of the European Academy of Esthetic Dentistry* 2006;1(3):208-214.
- (86) SIAR CH, TOH CG, SEIZ D, ALI TBT, ONG ST. – Peri-implant Soft Tissue Success with Ankylos Implant Tapered Abutment. *Journal of Dental Research* 2005 Abstract 1366.
- (87) ROMPEN E, RAEPSAET N, DOMKEN O, TOUATI B, VAN DOOREN E. - Soft tissue stability at the facial aspect of gingivally converging abutments in the esthetic zone: A pilot clinical study. *Journal of Prosthetic Dentistry* 2007;97(6):S119-S125.
- (88) TAIYEB-ALI TB, TOH CG, SIAR CH, SEIZ D, ONG ST. - Influence of abutment design on clinical status of peri-implant tissues. *Implant Dentistry* 2009;18(5):438-446.

- (89) KIM S, OH KC, HAN DH, HEO SJ, RYU IC, KWON JH, HAN CH. – Influence of transmucosal designs of three one-piece implant systems on early tissue responses: a histometric study in beagle dogs. *The International journal of Oral and Maxillofacial Implants* 2010;25(2):309-314.
- (90) REDEMAGNI M, CREMONESI S, GARLINI G, MAIORANA C. – Stabilité des tissus mous avec des implants immédiats et des piliers concaves. *The European Journal of Esthetic Dentistry* 2010 ;2(1) :62-71.
- (91) WEINLÄNDER M, LEKOVIC V, SPADIJER-GOSTOVIC S, MILICIC B, WEGSCHEIDER WA, PIEHSLINGER E. – Soft tissue development around abutments with circular macro-groove in healed sites of partially edentulous posterior maxillae and mandibles: A clinical pilot study. *Clinical Oral Implants Research* 2011;22(7):743-752.
- (92) AHN SY, HAN CH, HEO SJ, KIM TI, SEOL YJ, LEE YM, KU Y, LEE HJ, CHUNG CP, HAN SB, RHYU IC. – Soft tissue responses to differential shapes of the implant abutment. *J Korean Acad Periodontol* 2006;36(1):167-177.
- (93) BINON PP, SUTTER F, BEATY K, BRUNSKI J, GULBRANSEN H, WEINER R. - The role of screws in implant systems. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1994;9(Suppl):48-63.
- (94) BINON PP. - Implants and components: entering the new millennium. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2000;15:76-94.
- (95) FINGER IM, CASTELLON P, BLOCK M, ELIAN N. - The evolution of external and internal implant/abutment connections. *Pract Proced Aesthet Dent* 2003;15:625-632.
- (96) JANSEN VK, CONRADS G, RICHTER EJ. - Microbial leakage and marginal fit of the implant-abutment interface. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1997; 12: 527-540.
- (97) STEINEBRUNNER L, WOLFART S, BOSSMANN K, KERN M. - In vitro evaluation of bacterial leakage along the implant-abutment interface of different implant systems. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2005; 20: 875-881.

- (98) MÖLLERSTEN L, LOCKOWANDT P, LINDEN LA. - Comparison of strength and failure mode of seven implant systems: An in vitro test. *J Prosthet Dent* 1997; 78:582-591.
- (99) KIELBASSA A, MARTINEZ-DE FUENTES R, GOLDSTEIN M, ARNHART C, BARLATTANI A, JACKOWSKI J, KNAUF M, LORENZONI M, MAIORANA C, MERICSKE-STERN R, ROMPEN E, SANZ M. - Randomized controlled trial comparing a variable-thread novel tapered and a standard tapered implant: Interim one-year results. *Journal of Prosthetic Dentistry* 2009;101(5):293-305.
- (100) DE PAOLIS G, QUARANTA A, ZAPPIA S, VOZZA I, QUARANTA M. - Clinical and microbiological evaluation of internal-hex versus combined Morse-taper/internal-hex implant systems: a case report. *Dental Cadmos*. Article Not Published Yet.
- (101) PIERI F, ALDINI NN, MARCHETTI C, CORINALDESI G. – Influence of implant-abutment interface design on bone and soft tissue levels around immediately placed and restored single-tooth implant: a randomized controlled clinical trial. *The International journal of Oral and Maxillofacial Implants* 2011;26(1):169-178.
- (102) LAZZARA RJ, PORTER SS. - Platform-switching: a new concept in implant dentistry for controlling postrestorative crestal bone levels. *Int. J Periodontics Restorative D* 2006 Vol. 26 (1) pp 9-17.
- (103) CALVO-GUIRADO JL, SAEZ YUGUERO MR, PARDO ZAMORA G, MUÑOZ BARRIO E. - Immediate provisionalization on a new implant design for esthetic restoration and preserving crestal bone. *Implant Dent*. 2007;16:155-64.
- (104) BAUMGARTEN H. – A new implant design for crestal bone preservation: Initial observations and case report. *Pract Proced Aesthet Dent* 2005;17(10):735-740.
- (105) GARDNER DM. - Platform switching as a means to achieving implant esthetics. *N Y State Dent J*. 2005;71:34-7.

- (106) CANULLO L, RASPERINI G. - Preservation of peri-implant soft and hard tissues using platform switching of implants placed in immediate extraction sockets: a proof-of-concept study with 12- to 36-month follow-up. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2007;22:995-1000.
- (107) CAPIELLO M, LUONGO R, DI IORIO D, BUGEA C, COCCHETTO R, CELLETTI R. - Evaluation of peri-implant bone loss around platform-switched implants. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2008;28:347-55.
- (108) LÓPEZ-MARÍ L, CALVO-GUIRADO JL, MARTÍN-CASTELLOTE B, GOMEZ-MORENO G, LÓPEZ-MARÍ M. - Implant platform switching concept: An updated review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2009 Sep 1;14 (9):e450-4.
- (109) VELA NEBOT X, RODRÍGUEZ-CIURANA X, RODADO-ALONSO C, SEGALÀ-TORRES M. - Benefits of an implant platform modification technique to reduce crestal bone resorption. *Implant Dent*. 2006;15:313-20.
- (110) JUNG RE, JONES AA, HIGGINBOTTOM FL, WILSON TG, SCHOOLFIELD J, BUSER D, HÄMMERLE CHF, COCHRAN DL. - The Influence of Non-Matching Implant and Abutment Diameters on Radiographic Crestal Bone Levels in Dogs. *Journal of Periodontology* 2008;79(2):260-270.
- (111) DEGIDI M, IEZZI G, SCARANO A, PIATTELLI A. - Immediately loaded titanium implant with a tissue-stabilizing/maintaining design ('beyond platform switch') retrieved from man after 4 weeks: a histological and histomorphometrical evaluation. A case report. *Clin Oral Implants Res*. 2008;19:276-82.
- (112) CARINCI F, BRUNELLI G, DANZA M. - Platform switching and bone platform switching. *J Oral Implantol*. 2009;35:245-50.
- (113) DANZA M, RICCARDO G, CARINCI F. - Bone platform switching: a retrospective study on the slope of reverse conical neck. *Quintessence Int*. 2010;41:35-40.

- (114) CANULLO L, FEDELE GR, IANNELLO G, JEPSEN S. - Platform switching and marginal bone-level alterations: the results of a randomized-controlled trial. Clin Oral Implants Res. 2010;21:115-21.
- (115) SORNI-BRÖKER M, PEÑAROCCHA-DIAGO M, PEÑAROCCHA-DIAGO M. - Factors that influence the position of the peri-implant soft tissues: a review. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2009;14:e475-9.
- (116) FARRONATO D, SANTORO G, CANULLO L, BOTTICELLI D, MAIONARA C, LANG NP. - Establishment of the epithelial attachment and connective tissue adaptation to implants installed under the concept of "platform switching": A histologic study in minipigs. www.scopus.com
- (117) TRAMMELL K, GEURS NC, O'NEAL SJ, LIU PR, HAIGH SJ, McNEAL S. - A prospective, randomized, controlled comparison of platform-switched and matched-abutment implants in short-span partial denture situations. Int J Periodontics Restorative Dent. 2009;29:599-605.
- (118) TOUATI B, ROMPEN E, VAN DOOREN E. – A new concept for optimizing soft tissue integration. International Dentistry SA 2010;8(4):6-10.
- (119) GLAUSER R, SCHÜPBACH P, GOTTLOW J, HÄMMERLE CH. - Periimplant soft tissue barrier at experimental one-piece miniimplants with different surface topography in human lightmicroscopic overview and histometric analysis. Clin Implant Dent Relat Res 2005;7(1):S44-51.
- (120) TOUATI B. - Biologically driven implant treatment. Pract Proced Aesthet Dent 2003;15(10):734.
- (121) VAN DOOREN E. - Management of soft and hard tissue surrounding dental implants: Aesthetic tissue principles. Pract Periodontics Aesthet Dent 2000;12(9):837-841.
- (122) ROMPEN E, TOUATI B, VAN DOOREN E. - Factors influencing marginal tissue remodeling around implants. Pract Proced Aesthet Dent 2003;15(10):754-757,759,761.

- (123) BERGLUNDH T, LINDHE J. – Dimension of the periimplant mucosa. Biologic width revisited. *J Clin Periodontol* 1996;23:971-973.
- (124) ABRAHAMSSON I, BERGLUNDH T, SEKINO S, LINDHE J. – Tissue reactions to abutment shift: an experimental study in dogs. *Clinical Implant and Dental Related Research* 2003;5:82-88.
- (125) COCHRAN DL, HERMANN JS, SCHENK RK, HIGGINBOTTOM FL, BUSER D. – Biologic width around titanium implants. A histometric analysis of the implanto-gingival junction around unloaded and loaded nonsubmerged implants in the canine mandible. *Journal of Periodontology* 1997;68:186-198.
- (126) RAÏSÄNEN L, KONONEN M, JUHANOJA J, VARPAVAARA P, HAUTANIEMI J, KIVILHATI J, HORMIA M. – Expression of cell adhesion complexes in epithelial cells seeded on biomaterial surfaces. *Journal of Biomedical Materials Research* 2000;49:79-87.
- (127) JANSEN JA, DE WIGN JR, WOLTERS-LUTGERHORST JM, VAN MULLEM PJ. – Ultrastructural study of epithelial cell attachment to implant material. *Journal of Dental Research* 1985;64:891-896.
- (128) SIMION M, BALDONI M, ROSSI P. – A study on the attachment of human gingival cell structures to oral implant materials. *The International Journal of Prosthodontics* 1991;4:543-547.
- (129) SÄUBERLICH S, KLEE D, RICHTER EJ, HÖCKER H, SPIEKENMANN H. – Cell culture tests for assessing the tolerance of soft tissue to variously modified titanium surfaces. *Clin Oral Implants Res* 1999;10:379-393.
- (130) EISENBARTH E, MEYLE J, NACHTIGALL W, BREME J. – Influence of the surface structure of titanium materials on the adhesion of fibroblasts. *Biomaterials* 1996;17:1399-1403.

- (131) GROESSNER-SCHREIBER B, NEUBERT A, MULLER WD, HOPP M, GRIEPENTROG M, LANGE KP. – Fibroblast growth on surface-modified dental implants: an in vitro study. *Journal of Biomedical Material Research Part A* 2003;64:591-599.
- (132) KOKOTI M, SIVROPOULOU A, KOIDIS P, GAREFIS P. – Comparison of cell proliferation on modified dental ceramics. *Journal of Oral Rehabilitation* 2001;28:880-887.
- (133) HÄKKINEN L, YLI-URPO A, HEINO J, LARJAVA H. – Attachment and spreading of human gingival fibroblasts on potentially bioactive glasses in vitro. *Journal of Biomedical Materials Research* 1988;22:1043-1059.
- (134) KASTEN FH, SOILEAU K, MEFFERT RM. – Quantitative evaluation of human gingival epithelial cell attachment to implant surfaces in vitro. *The International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry* 1990;10:68-79.
- (135) GUY SC, McQUADE MJ, SCHEIDT MJ, McPHERSON JC, ROSSMANN JA, VAN DYKE TE. – In vitro attachment of human gingival fibroblasts to endosseous dental materials. *J Periodontol* 1993;64(6):542-546.
- (136) NAGAI M, FUKUMOTO M, NEMOTO K, HAYAKAWA T, NAGAHAMA F, KATO T, FUKATSU A, MISHIMA H, YAMAMOTO M, YOSHINARI M. – In vitro study of collagen coating of titanium implants for initial cell attachment. *Dental Materials Journal* 2002;21(3):250-260.
- (137) SCOTCHFORD CA, BALL M, WINKELMANN M, VOROS J, CSUCS C, BRUNETTE DM, DANUSER G, TEXTOR M. – Chemically patterned, metal-oxided-based surfaces produced by photolithographic techniques for studying protein -and cell- interactions. II: protein adsorption and early cell interactions. *Biomaterials* 2003;24:1147-1158.
- (138) JAMES RA, SCHULTZ RL. – Hemidesmosomes and the adhesion of junctional epithelial cells to metal implants-a preliminary report. *Oral Implantology* 1974;4:294-302.
- (139) SWOPE EM, JAMES RA. – A longitudinal study on hémidesmosome formation at the dental implant-tissue overflow. *The Journal of Oral Implantology* 1981;9:412-422.

(140) LISTGARTEN MA, LAI CH. - Ultrastructure of the intact interface between an endosseous epoxy resin dental implant and the host tissues. *Journal de Biologie Buccale* (1975)3: 13–28.

(141) LISTGARTEN MA, BUSER D, STEINEMANN SG, DONATH K, LANG NP, WEBER HP. – Light and transmission electron microscopy of the intact interfaces between non-submerged titanium-coated epoxy resin implants and bone or gingival. *Journal of Dental Research* 1992;71:364-373.

(142) VAN DRIE HJY, BEERTSEN W, GREVERS A. - Healing of the gingiva following installment of Biotes[®] implants in beagle dogs. In: *Advances in Biomaterials* 1988;8 pp. 485-490. Amsterdam: Elsevier Science Publishers.

(143) ARVIDSSON K, BYSTEDT H, ERICSSON I. - Histometric and ultrastructural studies of tissues surrounding Astra dental implants in dogs. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1990 ;5:127134.

(144) RUGGERI A, FRANCHI M, MARINI N, TRISI P, PIATTELLI A. - Supracrestal circular collagen fiber network around osseointegrated nonsubmerged titanium implants. *Clinical Oral Implants Research* 1992.3:169-175.

(145) RUGGERI A, FRANCHI M., TRISI P., PIATTELLI A. - Histologic and Ultrastructural Findings of Gingival Circular Ligament Surrounding Osseointegrated Nonsubmerged Loaded Titanium Implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1994;9:636-643.

(146) INOUE T, TAKEDA T, LEE CY, ABIKO Y, AYUKAWA Y, TANAKA T, YOSHINARI M, SHIMONO M. - Immunolocalization of proliferating cell nuclear antigen in the peri-implant epithelium. *Bull Tokyo Dent Coll* 1997;38:187-193.

(147) FUJII N, Kusakari H, MAEDA T. - A histological study on tissue responses to titanium implantation in rat maxilla: the process of epithelial regeneration and bone reaction. *J Periodontol* 1998;69:485-495.

- (148) KAHAWARA A, KAHAWARA D, HASHIMOTO K, TAKASHIMA Y, ONG JL. – Morphologic studies on the biologic seal of titanium dental implants. *The International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 1998;13:457-473.
- (149) MOON IS, BERGLUNDH T, ABRAHAMSSON I, LINDER E, LINDHE J. – The barrier between the keratinized mucosa and the dental implant. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol* 1999;26:658-663.
- (150) IKEDA H, YAMAZA T, YOSHINARI M, OHSAKI Y, AYUKAWA Y, KIDO MA et al. – Ultrastructural and immunoelectron microscopic studies of the peri-implant epithelium-implant interface of rat maxilla. *J Periodontol* 2000;71:961-973.
- (151) FUJISEKI M, MATSUZAKA K, YOSHINARI M, SHIMONO M, INOUE T. - An experimental study on the features of peri-implant epithelium: immunohistochemical and electronmicroscopic observations. *Bull Tokyo Dent Coll* 2003;44:185-199.
- (152) WATZAK G, ZECHNER W, TANGL S, VASAK C, DONATH K, WATZEK G. - Soft tissue around three different implant types after 1.5 years of functional loading without oral hygiene: a preliminary study in baboons. *Clin Oral Implants Res* 2006;17:229-236.
- (153) ABRAHAMSSON I, CARDAROPOLI G. - Peri-implant hard and soft tissue integration to dental implants made of titanium and gold. *Clin Oral Implants Res* 2007;18:269-274.
- (154) WELANDER M, ABRAHAMSSON I, LINDER E, LILJENBERG B, BERGLUNDH T. - Soft tissue healing at titanium implants coated with type I collagen. An experimental study in dogs. *Journal of Clinical Periodontology* 2007;34(5):452-458.
- (155) TETE S, MASTRANGELO F, BIANCHI A, ZIZZARI V, SCARANO A. - Collagen fiber orientation around machined titanium and zirconia dental implant necks: An animal study. *International journal of Oral and Maxillofacial Implants* 2009;24(1):52-58.

- (156) ABRAHAMSSON I, BERGLUNDH T, GLANTZ PO, LINDHE J. – The mucosal attachment at different abutments. An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol* 1998;25:721-727.
- (157) McKINNEY RV, STEFLIJK DE, KOTH DL. – Evidence for a junctional epithelium to ceramic dental implants. A transmission electron microscopy study. *Journal of Periodontology* 1985;56:579-591.
- (158) ÇOMUT AA, WEBER HP, SHORTKROFF S, CUI FZ, SPECTOR M. – Connective tissue orientation around dental implants in a canine model. *Clinical Oral Implants Research* 2001;12:433-440.
- (159) KURASHINA K, DE LANGE GL, DE PUTTER C, DE GROOT K. – Reaction of surrounding gingiva to perimucosal implants of dense hydroxyapatite in dogs. *Biomaterials* 1984;5:215-220.
- (160) JANSEN JA, VAN DE WAERDEN JP, WOLKE JG, DE GROOT K. – Histologic evaluation of the osseous adaptation to titanium and hydroxyapatite-coated titanium implants. *Journal of Biomedical Materials Research* 1991;25:973-989.
- (161) ARVIDSSON K, FARTASH B, HILLIGES M, KONDELL PA. – Histological characteristics of peri-implant mucosa around Brånemark and single-crystal sapphire implants. *Clinical Oral Implants Research* 1996;7:1-10.
- (162) HASHIMOTO M, AKAGAWA Y, NIKAI H, TSURU H. – Ultrastructure of the peri-implant junctional epithelium on single-crystal sapphire endosseous dental implant loaded with functional stress. *Journal of Oral Rehabilitation* 1989;16:261-270.
- (163) KOHAL RJ, WENIG D, BACHLE M, STRUB JR. – Loaded custom-made zirconia and titanium implants show similar osseointegration: an animal experiment. *Journal of Periodontology* 2004;75:1262-1268.
- (164) ALBREKTSSON T, HANSSON HA, IVARSSON B. - Interface analysis of titanium and zirconium bone implants. *Biomaterials* 1985; 6: 97–101.

- (165) THOMSEN P, LARSSON C, ERICSSON LE, SENNERBY L, LAUSMAA J, KASEMO B. - Structure of the interface between rabbit cortical bone and implants of gold, zirconium and titanium. *Journal of Materials Science: Materials in Medicine* 1997;8: 653–665.
- (166) SENNERBY L, DASMAR A, LARSSON B, IVERHED M. - Bone tissue responses to surface-modified zirconia implants: a histomorphometric and removal torque study in the rabbit. *Clin Implant Dent Relat Res* 2005; 7(Suppl. 1): S13–20.
- (167) ALBREKTSSON T, BÅNEMARK PI, HANSSON HA, IVARSSON B, JÖNSSON U. - Ultrastructural analysis of the interface zone of titanium and gold implants. *Clinical Applications of Biomaterials* 1982;167–177. New York: Wiley.
- (168) LINKEVICIUS T, APSE P. – Influence of abutment material on stability of peri-implant tissues: A systematic review. *International journal of Oral and Maxillofacial Implants* 2008;23(3):449-456.
- (169) WELANDER M, ABRAHAMSSON I, BERGLUNDH T. – The mucosal barrier at implant abutments of different materials. *Clin. Oral Impl. Res.* 19, 2008; 635–641.
- (170) HANBOOK of CHEMISTRY and PHYSICS (1971). The Chemical Rubber Co. Cleveland Ohio.
- (171) LILJENBERG B, GUALINI F, BERGLUNDH T, TONETTI M, LINDHE J. – Some characteristics of the ridge mucosa before and after implant installation. A prospective study in humans. *J Clin Periodontol* 1996;23:1008-1013.
- (172) BRODBECK U. - The Zireal post: a new ceramic implant abutment. *Journal of Esthetic and Restorative Dentistry* 2003 ;15: 10–24.
- (173) KOHAL RJ, KLAUS G. - A zirconia implantcrown system: a case report. *International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry* 2004;17:147–153.

- (174) TAN PL, DUNNE JT Jr - An esthetic comparison of a metal ceramic crown and cast metal abutment with an all-ceramic crown and zirconia abutment: a clinical report. *The Journal of Prosthetic Dentistry* 2004 ;91: 215–218.
- (175) GLAUSER R, SAILER I, WOHLWEND A, STUDER S, SCHIBLI M, SCHÄRER P – Experimental zirconia abutments for implant-supported singletooth restorations in esthetically demanding regions: 4-year results of a prospective clinical study. *International Journal of Prosthodontics* 2004;17: 285–290.
- (176) DEGIDI M, ARTESE L, SCARANO A, PERROTTI V, GEHRKE P, PIATTELLI A. – Inflammatory infiltrate, microvessel density, nitric oxide synthase expression, vascular endothelial growth factor expression, and proliferative activity in peri-implant soft tissues around titanium and zirconium oxide healing caps. *Journal of Periodontology* 2006;77:73-80.
- (177) BAE KH, HAN JS, SEOL YJ, BUTZ F, CATON J, RHYU IC. - The biologic stability of alumina-zirconia implant abutments after 1 year of clinical service: a digital subtraction radiographic evaluation. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2008;28:137-143.
- (178) NOTHDURFT FP, POSPIECH PR. – Zirconium dioxide implant abutments for posterior single-tooth replacement: First results. *Journal of Periodontology* 2009;80(12):2065-2072.
- (179) PIATTELLI A, SCARANO A, PIATTELLI M, BERTOLAI R, PANZONI E. - Histologic aspects of the bone and soft tissues surrounding three titanium non-submerged plasma-sprayed implants retrieved at autopsy: a case report. *J Periodontol* 1997;68:694-700.
- (180) MARCHETTI C, FARINA A, CORNAGLIA A - Microscopic, immunocytochemical, and ultrastructural properties of peri-implant mucosa in humans. *J Periodontol* 2002;73:555-563.
- (181) WENNERBERG A, SENNERBY L, KULTJE C, LEKHOLM U. - Some soft tissue characteristics at implant abutments with different surface topography. A study in humans. *J Clin Periodontol* 2003; 30:88-94.

- (182) SCHÜPBACH P, GLAUSER R. - The defense architecture of the human periimplant mucosa: a histological study. *J Prosthet Dent* 2007;97:S15-25.
- (183) VIGOLO P, GIVANI A, MAJZOUB Z, CORDIOLI G. - A 4-year prospective study to assess peri-implant hard and soft tissues adjacent to titanium versus gold-alloy abutments in cemented single implant crowns. *J Prosthodont*. 2006;15:250-256.
- (184) ADELL R, LEKHOLM U, ROCKLER B, BRÅNEMARK PI, LINDHE J, ERIKSSON B, SBORDONE L. - Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixtures (I). A 3-year longitudinal prospective study. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1986;15:39-52.
- (185) LEKHOLM U, ADELL R, LINDHE J, BRÅNEMARK PI, ERIKSSON B, ROCKLER B, LINDVALL AM, YONEYAMA T- Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixtures. (II) A cross-sectional retrospective study. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1986;15:53-61.
- (186) SEYMOUR GJ, GEMMELL E, LENZ LJ, HENRY P, BOWER R, YAMAZAKI K. - Immunohistologic analysis of the inflammatory infiltrates associated with osseointegrated implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1989 ;4:191-198.
- (187) SCHIERANO G, RAMIERI G, CORTESE M, AIMETTI M, PRETI G. – Organization of the connective tissue barrier around long-term loaded implant abutments in man. *Clinical Oral Implants Research* 2002;13:460-464.
- (188) TONETTI MS, SCHMID J, HAMMERLE CH, LANG NP. - Intraepithelial antigenpresenting cells in the keratinized mucosa around teeth and osseointegrated implants. *Clin Oral Impl Res* 1993 ;4:177-186.
- (189) ROMANOS GE, SCHROTER-KERMANI C, WEINGART D, STRUB JR. - Health human periodontal versus peri-implant gingival tissues: an immunohistochemical differentiation of the extracellular matrix. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1995;10:750-758.

- (190) TONETTI MS, IMBODEN M, GERBER LLANG NP. - Compartmentalization of inflammatory cell phenotypes in normal gingiva and peri-implant keratinized mucosa. *J Clin Periodontol* 1995;22:735-742.
- (191) COLVIN RB. – Fibrinogen-fibrin interactions with fibroblasts and macrophages. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1983;408:621-633.
- (192) ALTANKOW G, GRINNEL F, GROTH T. – Studies on the biocompatibility of materials. Fibroblasts reorganization of substratum-bound fibronectin on surfaces varying in wettability. *Journal of Biomedical Materials Research* 1996;30:385-391.
- (193) LAMPIN M, WAROCQUIER-CLEROUT LEGRIS C, DEGRANGE M, SIGOT-LUIZART MF. – Correlation between substratum roughness and wettability, cell adhesion, and cell migration. *Journal of Biomedical Materials Research* 1996;36:99-108.
- (194) RUARDY TG, SCHAKENRAAD JM, VAN DER MEI HC, BUSSCHER HJ. – Adhesion and spreading of human skin fibroblasts on physicochemically characterized gradient surfaces. *Journal of Biomedical Materials Research* 1995;29:1415-1423.
- (195) BAIER RE, MEYER AE, NATIELLA JR, NATIELLA RR, CARTER JM. – Surface properties determine bioadhesive outcomes. Methods and results. *Journal of Biomedical Materials Research* 1984;18 :337-355.
- (196) BACAKOVA L, FILOVA E, PARIZEK M, RUML T, SVORCIK V. – Modulation of cell adhesion, proliferation and differentiation on materials designed for body implants. *Biotechnology Advances* 2011;29(6):739-767.
- (197) WENNERBERG A, ALBREKTSSON T. – Suggested guidelines for the topographic evaluation of implants surfaces. *The International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 2000;15:331-344.
- (198) THOMAS T. – Rough surfaces. Edition London. Imperial College Press 1999.

- (199) DI IORIO D, TRAINI T, DEGIDI M, CAPUTI S, NEUGEBAUER J, PIATTELLI A. – Quantitative evaluation of the fibrin clot extension on different implant surfaces: an in vitro study. *Journal of Biomedical Materials Research Part B* 2005;74:636-642.
- (200) WALIVAARA B, ARONSSON BO, RODAHL M, LAUSMAA J, TENGVALL P. – Titanium with different oxides: in vitro studies of protein adsorption and contact activation. *Biomaterials* 1994;15:827-834.
- (201) FRANÇOIS P, VAUDUAX P, TABORELLI M, TONETTI M, LEW DP, DESCOUTS P. – Influence of surface treatments developed for oral implants on the physical and biological properties of titanium. (II) Adsorption isotherms and biological activity of immobilized fibronectin. *Clinical Oral Implant Research* 1997;8:217-225.
- (202) HORMIA M, KÖNÖNEN M, KIVILAHTI J, VIRTANEN I. – Immunolocalization of proteins specific for adherens junctions in human gingival epithelial cells grown on differently processed titanium surfaces. *Journal of Periodontal Research* 1991;26:491-497.
- (203) KÖNÖNEN M, HORMIA M, KIVILAHTI J, HAUTANIEMI J, THESLEFF I. – Effect of surface processing on the attachment, orientation, and proliferation of human gingival fibroblasts on titanium. *Journal of Biomedical Materials Research* 1992;26:1325-1341.
- (204) HORMIA M, KÖNÖNEN M. – Immunolocalization of fibronectin and vitronectin receptors in human gingival fibroblasts spreading on titanium surfaces. *Journal of Periodontal Research* 1994;29:146-152.
- (205) COCHRAN D, SIMPSON J, WEBER HP, BUSER D. – Attachment and growth of periodontal cells on smooth and rough titanium. *The International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 1994;9:289-297.
- (206) MEYLE J. – Cell adhesion and spreading on different implant surfaces. In: LANG N, KARRING T, LINDHE J., eds. *Proceeding of the third European Workshop on Periodontology*, 1999;55-72.

(207) DI CARMINE M, TOTO P, FELICIANI C, SCARANO A, TULLI A, STROCCHI R, PIATTELLI A. – Spreading of epithelial cells on machined and sandblasted titanium surfaces: an in vitro study. *Journal of Periodontology* 2003;74:289-295.

(208) LAUER G, WIEDMANN-AL-AHMAD M, OTTEN JE, HUBNER U, SCHMELZEISEN R, SCHILLI W. – The titanium surface texture effects adherence and growth of human gingival keratinocytes and human maxillar osteoblasts-like cells in vitro. *Biomaterials* 2001;22:2799-2809.

(209) MUSTAPHA K, SILVA LOPEZ B, HULTENBY K, WENNERBERG A, ARVIDSSON K. – Attachment of human oral fibroblasts to titanium surfaces blasted with TiO₂ particles. A scanning electron microscopic and histomorphometric analysis. *Clinical Oral Implants Research* 1998;9:195-207.

(210) BAHARLOO B, TEXTOR M, BRUNETTE DM. – Substratum roughness alters the growth, area, and focal adhesion of epithelial cells, and their proximity to titanium surfaces. *Journal of Biomedical Materials Research Part A* 2005;74:12-22.

(211) DEPORTER DA, WATSON PA, PILIAR RM, HOWLEY TP, WINSLOW J. – A histological evaluation of a functional endosseous, porous-surfaced titanium alloy dental implant system in the dog. *Journal of Dental Research* 1988;67:1190-1195.

(212) ASODA S, ARITA T, KOSHITOMAE H, TAKAKUDA K. – Mechanical attachment of soft fibrous tissues to implants by using mesh structures. *Clinical Oral Implants Research* 2008;19(11):1171-1177.

(213) ROSSI S, TIRRI T, PALDAN H, KUNTSI-VAATTOVAARA H, TULAMO R, NÄRHI T. – Peri-implant tissue response to TiO₂ surface modified implants. *Clinical Oral Implants Research* 2008;19(4):348-355.

(214) SCHWARTZ F, MIHATOVIC I, FERRARI D, WIELAND M, BECKER J. – Influence of frequent clinical probing during the healing phase on healthy peri-implant soft tissue formed at different titanium implant surfaces: A histomorphometrical study in dogs. *Journal of Clinical Periodontology* 2010;37(6):551-562.

(215) YAMANO S, AL-SOWYGH ZH, GALLUCCI GO, WADA K, WEBER HP, SUKOTJO C. – Early peri-implant tissue reactions on different titanium surface topographies. *Clinical Oral Implants Research* 2011;22(8):815-819.

(216) FURUHASHI A, AYUKAWA Y, ATSUTA I, OKAWATCHI H, KOYANO K. – The difference of fibroblast behavior on titanium substrata with different surface characteristics. *Odontology* 2011;pp 1-7.

(217) VROOM MG, SIPOS P, DE LANGE GL, GRÜNDEMANN LJMM, TIMMERMAN MF, LOOS BG, VAN DER VELDEN U. – Effect of surface topography of screw-shaped titanium implants in humans on clinical and radiographic parameters: A 12-year prospective study. *Clinical Oral Implants Research* 2009;20(11):1231-1239.

(218) BRUNETTE DM, KENNER GS, GOULD TR. – Grooved titanium surfaces orient growth and migration of cells from human gingival explants. *Journal of Dental Research* 1983;62:1045-1048.

(219) BRUNETTE DM. – Part A Fibroblasts on micromachined substrata orient hierarchically to grooves of different dimensions. *Experimental Cell Research* 1986;164:11-26. Part B Spreading and orientation of epithelial cells on grooved substrata. *Experimental Cell Research* 1986;167:203-217.

(220) BRUNETTE DM. – Mechanism of directed cell migration on grooved titanium substrata. *Journal of Dental Research* 1987;66:114.

(221) INOUE T, COX JE, PILIAR RM, MELCHER AH. – Effect of the surface geometry of smooth and porous-coated titanium alloy on the orientation of fibroblasts in vitro. *Journal of Biomedical Materials Research* 1987;21:107-126.

(222) DUNN GA, BROWN AF. – Alignment of fibroblasts on grooved surfaces described by a simple geometric transformation. *Journal of Cell Science* 1986;83:313-340.

(223) CHEHROUDI B. – Effects of the grooved epoxy substratum on epithelial cell behavior in vitro and in vivo. *Journal of Biomedical Materials Research* 1988;22:459-473.

- (224) CHEHROUDI B, GOULD TR, BRUNETTE DM. – Effects of a grooved titanium-coated implant surface on epithelial cell behavior in vitro and in vivo. *Journal of Biomedical Materials Research* 1989;23:1067-1085.
- (225) CHEHROUDI B, GOULD TR, BRUNETTE DM. – Titanium-coated micromachined grooves of different dimensions affect epithelial and connective tissue cells differently in vivo. *Journal of Biomedical Materials Research* 1989;24:1203-1219.
- (226) CHEHROUDI B, GOULD TR, BRUNETTE DM. – A light and electron microscopic study of the effects of surface topography on the behaviour of cells attached to titanium-coated percutaneous implants. *Journal of Biomedical Materials Research* 1991;25:387-405.
- (227) CHEHROUDI B, GOULD TR, BRUNETTE DM. – The role of connective tissue in inhibiting epithelial downgrowth on titanium-coated percutaneous implants. *Journal of Biomedical Materials Research* 1992;26:493-515.
- (228) NEVINS M, KIM DM, JUN SH, GUZE K, SCHÜPBACH P, NEVINS ML. – Histologic evidence of a connective tissue attachment to laser microgrooved abutments: A canine study. *The International journal of Periodontics and Restorative Dentistry* 2010;30(3):245-255.
- (229) SHIN S, HAN D. – Influence of a microgrooved collar design on soft and hard tissue healing of immediate implantation in fresh extraction sites in dogs. *Clinical Oral Implants Research* 2010;21(8):804-814.
- (230) DEN HARTOG L, RAGHOEBAR GM, HUDDLESTON SLATER JJ, STELLINGSMA K, VISSINK A, MEIJER HJA. – Single-tooth implants with different neck designs: A randomized clinical trial evaluating the aesthetic outcome. *Clinical Implant Dentistry and Related Research* 2011. Article not published yet. www.wiley-online-library.com
- (231) BRÅNEMARK PI, HANSSON BO, ADELL R. – Osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. Experience from a 10-year period. *Scand J Plast Reconstr Surg Suppl* 1977;16:1-132.

- (232) RIMONDINI L, FARE S, BRAMBILLA E. – The effect of surface roughness on early in vivo plaque colonization on titanium. *J Periodontol* 1997;68:556-562.
- (233) BOLLEN CM, LAMBRECHTS P, QUIRYNEN M. – Comparison of surface roughness of oral hard materials to the fresh-old surface roughness for bacterial plaque retention: A review of the literature. *Dent Mater* 1997;13:258-269.
- (234) SCHWARTZ F, HERTEN M, SAGER M, WIELAND M, DARD M, BECKER J. - Histological and immunohistochemical analysis of initial and early osseous integration at chemically modified and conventional SLA[®] titanium implants: preliminary results of a pilot study in dogs. *Clinical Oral Implants Research* 2007;18(4):481-488.
- (235) RUPP F, SCHEIDELER L, OLSHANSKA N, DE WILD M, WIELAND M, GEISGERSTORFER J. – Enhancing surface free energy and hydrophilicity through chemical modification of microstructured titanium implant surfaces. *J Biomed Mater Res A* 2006;76:323-334.
- (236) REFAI AK, TEXTOR M, BRUNETTE DM, WATERFIELD JD. – Effect of titanium surface topography on macrophage activation and secretion of proinflammatory cytokines and chemokines. Wiley InterScience 2004.
- (237) DAVIES JE. – Mechanisms of endosseous integration. *Int J Prosthodont* 1998;11(5):391-401.
- (238) PARK JY, DAVIES JE. – Red blood cell and platelet interactions between titanium implant surfaces. *Clin Oral Implants Res* 2000;11(6):530-539.
- (239) CLARKE RAF. – Wound repair: overview and general considerations. *The molecular and cellular biology of wound repair* 1996;p3-50.
- (240) MUNDY JR. – Role of cytokines in bone resorption. *J Cell Biochem* 1993;53(4):296-300.

- (241) LACHMAN LB. – Human interleukin 1: purification and properties. *Fred Proc* 1983;42(9):2639-2645.
- (242) GILLIS S. – Interleukin biochemistry and biology: summary and introduction. *Fred Proc* 1983;42(9):2635-2638.
- (243) GALUCCI RM, SIMEONOVA PP, MATHESON JM, KOMMINEMI C, GURIEL JL, SUGAWARA T, LUSTER MI. – Impaired cutaneous wound healing in interleukin-6-deficient and immunosuppressed mice. *FASEB J* 2000;14(15):2525-2531.
- (244) GILLITZER R, GOEBELER M. – Chemokines in cutaneous wound healing. *J Leukoc Biol* 2001;69(4):513-521.
- (245) DIPIETRO LA, BURDICK M, LOW QE, KUNKEL SL, STRIETER RM. – MIP-1alpha as a critical macrophage chemoattractant in murine wound repair. *J Clin Invest* 1998;101(8):1693-1698.
- (246) LOW QE, DRUGEA IA, DUFFNER LA, QUINN DG, COOK DN, ROLLINS BJ, KOVACS EJ, DIPIETRO LA. – Wound healing in MIP-1alpha (-/-) and MCP-1 (-/-) mice. *Am J Pathol* 2001;159(2):457-463.
- (247) MARTIN JY, SCHWARTZ Z, HUMMERT TW, SCHRAUB DM, SIMPSON J, LANKFORD J Jr, DEAN DD, COCHRAN DL, BOYAN BD. – Effect of titanium surface roughness on proliferation, differentiation, and protein synthesis of human osteoblast-like cells (MG63). *J Biomed Mater Res* 1995;29(3):389-401.
- (248) SHANBHAG AS, JACOBS JJ, BLACK J, GALANTE JO, GLANT TT. – Macrophage/particle interactions: effect of size, composition and surface area. *J Biomed Mater Res* 1994;28(1):81-90.
- (249) PEARSON BS, KLEBE RJ, BOYAN BD, MOSKOWICZ D. – Comments on the clinical application of fibronectine in dentistry. *J Dent Res* 1988;67(2):515-517.

(250) FUQUA WC, WINANS SC, GREENBERG EP. – Quorum sensing in bacteria: the LuxR-LuxI family of cell density-responsive transcriptional regulators. *J Bacteriol* 1994;176(2):269-275.

(251) THOMSEN P, GRETZER C. – Macrophage interactions with modified material surfaces. *Curr Opin Solid State Mater* 2001;5:163-176.

(252) GRETZER C, GISSELFALT K, LILJENSTEN E, RYDEN L, THOMSEN P. – Adhesion, apoptosis and cytokine release of human mononuclear cells cultured on degradable poly(urethane urea); polystyrene and titanium in vitro. *Biomaterials* 2003;30(1):26-31.

(253) AKISUE T, BAUER TW, FARVER CF, MOCHIDA Y. – The effect of particle wear debris on NfkappaB activation and pro-inflammatory cytokine release in differentiated THP-1 cells. *J Biomed Mat Res* 2002;59(3):507-515.

(254) HUNT JA, FLANAGAN BF, MACLAUGHLIN PJ, STRICKLAND I, WILLIAMS DF. – Effect of biomaterial surface charge on the inflammatory response: evaluation of cellular infiltration and TNF alpha production. *J Biomed Mat Res* 1996;31(1):139-144.

(255) ROSENGREN A, DANIELSEN N, BJURSTEN LM. – Inflammatory dependence on implant localization in rat soft tissue models. *Biomaterials* 1997;18(14):979-987.

LEGENDE DE L'ICONOGRAPHIE

Figure 1. PALACCI P, ERICSSON I. - Esthétique et implantologie: gestion des tissus osseux et péri-implantaires. Biologie et pathologie des tissus mous péri-implantaires. Paris: Quintessence International, 2001: -227p.

Figure 2. DE SANCTIS M, BALDINI M, VIGNOLETTI F. – Espace biologique péri-implantaire – Preuves histologiques: Revue d'études animales. Journal de parodontologie et d'implantologie orale 2010;29(4):245-260.

Figure 3. DE SANCTIS M, BALDINI M, VIGNOLETTI F. – Espace biologique péri-implantaire – Preuves histologiques: Revue d'études animales. Journal de parodontologie et d'implantologie orale 2010;29(4):245-260.

Figure 4. Implant Brånemark Nobel Biocare® - www.nobel.com

Figure 5. Implant Bonelit ITI® - www.iti.com

Figure 6. HERMANN JS, BUSER D, SCHENK RK, SCHOOLFIELD JD, COCHRAN DL. – Biologic width around one- and two-piece titanium implants. A histometric evaluation of unloaded nonsubmerged and submerged implants in the canine mandible. Clinical Oral Implants Research 2001;12:559-571.

Figure 7. HERMANN JS, BUSER D, SCHENK RK, SCHOOLFIELD JD, COCHRAN DL. – Biologic width around one- and two-piece titanium implants. A histometric evaluation of unloaded nonsubmerged and submerged implants in the canine mandible. Clinical Oral Implants Research 2001;12:559-571.

Figure 8. HERMANN JS, BUSER D, SCHENK RK, SCHOOLFIELD JD, COCHRAN DL. – Biologic width around one- and two-piece titanium implants. A histometric evaluation of unloaded nonsubmerged and submerged implants in the canine mandible. Clinical Oral Implants Research 2001;12:559-571.

Figure 9. Implant festonné Straumann® Bone Level. www.straumann.com

Figure 10. Implant cylindrique standard implant ITI® Dental System Straumann. www.straumann.com

Figure 11. Implants coniques Nobel Replace®. www.nobel.com

Figure 12. Implant Brånemark System® TiUnite™. www.nobel.com

Figure 13. AHN SY, HAN CH, HEO SJ, KIM TI, SEOL YJ, LEE YM, KU Y, LEE HJ, CHUNG CP, HAN SB, RHYU IC. – Soft tissue responses to differential shapes of the implant abutment. J Korean Acad Periodontol 2006;36(1):167-177.

Figure 14. AHN SY, HAN CH, HEO SJ, KIM TI, SEOL YJ, LEE YM, KU Y, LEE HJ, CHUNG CP, HAN SB, RHYU IC. – Soft tissue responses to differential shapes of the implant abutment. J Korean Acad Periodontol 2006;36(1):167-177.

Figure 15. AHN SY, HAN CH, HEO SJ, KIM TI, SEOL YJ, LEE YM, KU Y, LEE HJ, CHUNG CP, HAN SB, RHYU IC. – Soft tissue responses to differential shapes of the implant abutment. J Korean Acad Periodontol 2006;36(1):167-177.

Figure 16. AHN SY, HAN CH, HEO SJ, KIM TI, SEOL YJ, LEE YM, KU Y, LEE HJ, CHUNG CP, HAN SB, RHYU IC. – Soft tissue responses to differential shapes of the implant abutment. J Korean Acad Periodontol 2006;36(1):167-177.

Figure 17. AHN SY, HAN CH, HEO SJ, KIM TI, SEOL YJ, LEE YM, KU Y, LEE HJ, CHUNG CP, HAN SB, RHYU IC. – Soft tissue responses to differential shapes of the implant abutment. J Korean Acad Periodontol 2006;36(1):167-177.

Figure 18. SERRANO-SANCHEZ P, CALVO-GUIRADO JL, MANZARENA-PASTOR E, LORRIO-CASTRO C, BRETONES-LOPEZ P, PEREZ-YANES JA. – The influence of platform switching in dental implants. A literature review. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2011;16(3):400-405.

Figure 19. TOUATI B, ROMPEN E, VAN DOOREN E. – A new concept for optimizing soft tissue integration. *International Dentistry SA* 2010;8(4):6-10.

Figure 20. TOUATI B, ROMPEN E, VAN DOOREN E. – A new concept for optimizing soft tissue integration. *International Dentistry SA* 2010;8(4):6-10.

Figure 21. TOUATI B, ROMPEN E, VAN DOOREN E. – A new concept for optimizing soft tissue integration. *International Dentistry SA* 2010;8(4):6-10.

Figure 22. TOUATI B, ROMPEN E, VAN DOOREN E. – A new concept for optimizing soft tissue integration. *International Dentistry SA* 2010;8(4):6-10.

Figure 23. LE GUEHENNEC L, SOUEIDAN A, LAYROLLE P, AMOURIQ Y. – Surface treatments of titanium dental implants for rapid osseointegration. *Dental Materials* 2007;23:844-854.

Figure 24. GAHLERT M, GUDEHUS T, EICHHORN S, STEINHAUSER E, KNIHA H, ERHARDT W. – Biomechanical and histomorphometric comparison between zirconia implants with varying surface textures and a titanium implant in a maxilla of miniature pigs. *Clin Oral Impl Res* 2007;18:662-668.

Figure 25. GAHLERT M, GUDEHUS T, EICHHORN S, STEINHAUSER E, KNIHA H, ERHARDT W. – Biomechanical and histomorphometric comparison between zirconia implants with varying surface textures and a titanium implant in a maxilla of miniature pigs. *Clin Oral Impl Res* 2007;18:662-668.

Figure 26. WELANDER M, ABRAHAMSSON I, BERGLUNDH T. – The mucosal barrier at implant abutments of different materials. *Clin. Oral Impl. Res.* 19, 2008;635–641.

Figure 27. WELANDER M, ABRAHAMSSON I, BERGLUNDH T. – The mucosal barrier at implant abutments of different materials. *Clin. Oral Impl. Res.* 19, 2008;635–641.

Figure 28. KOHAL RJ, KLAUS G. - A zirconia implantcrown system: a case report. *International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry* 2004;17:147–153.

Figure 29. WENNERBERG A, ALBREKTSSON T. – Suggested guidelines for the topographic evaluation of implants surfaces. *The International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 2000;15:331-344.

Figure 30. LE GUEHENNEC L, SOUEIDAN A, LAYROLLE P, AMOURIQ Y. – Surface treatments of titanium dental implants for rapid osseointegration. *Dental Materials* 2007;23:844-854.

Figure 31. LE GUEHENNEC L, SOUEIDAN A, LAYROLLE P, AMOURIQ Y. – Surface treatments of titanium dental implants for rapid osseointegration. *Dental Materials* 2007;23:844-854.

Figure 32. REFAI AK, TEXTOR M, BRUNETTE DM, WATERFIELD JD. – Effect of titanium surface topography on macrophage activation and secretion of proinflammatory cytokines and chemokines. *Wiley InterScience* 2004.

Figure 33. ABRAHAMSSON I, BERGLUNDH T, GLANTZ PO, LINDHE J. – The mucosal attachment at different abutments. An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol* 1998;25:721-727.

Figure 34. ABRAHAMSSON I, BERGLUNDH T, SEKINO S, LINDHE J. – Tissue reactions to abutment shift: an experimental study in dogs. *Clinical Implant and Dental Related Research* 2003;5:82-88.

GILBERT Jacques-Alexandre - INFLUENCE DE LA MORPHOLOGIE ET DE L'ÉTAT DE SURFACE DE L'IMPLANT SUR L'ESPACE BIOLOGIQUE PERI-IMPLANTAIRE

Nancy : 2012. -161 p. : 34 ill.

Th. Chir-Dent : 2012

Mots-clés : Espace biologique péri-implantaire
Tissus mous péri-implantaires
Adhésion muqueuse
Topographie de surface

GILBERT Jacques-Alexandre - INFLUENCE DE LA MORPHOLOGIE ET DE L'ÉTAT DE SURFACE DE L'IMPLANT SUR L'ESPACE BIOLOGIQUE PERI-IMPLANTAIRE

Nancy : 2012. -161 p. : 34 ill.

L'implantologie orale est un domaine clinique qui se doit d'obtenir un résultat à la fois fonctionnel et esthétique. Le succès de l'implantologie n'est plus, à ce jour, évalué selon le seul critère d'ostéointégration de l'implant, celle-ci étant devenue un phénomène prévisible. En effet, l'intégration de l'implant dans les tissus mous périphériques apparaît capitale, dans le but d'assurer la pérennité de ce dernier, et d'obtenir le résultat esthétique recherché. L'état de surface de l'implant doit promouvoir l'adhésion des tissus mous et ainsi créer un véritable espace biologique péri-implantaire. La morphologie de l'implant, quant à elle, doit favoriser l'intégration des tissus mous péri-implantaires. Ceci étant un gage de protection et de rétention mécaniques de ces derniers, afin de prévenir tout risque de déchirure à l'interface implant/attache conjonctive, pouvant résulter en une migration apicale de l'épithélium jonctionnel, et pouvant aboutir à une résorption osseuse et à une perte d'ostéointégration de l'implant. Ce travail se propose de montrer le rôle de l'état de surface et de la morphologie de l'implant dans l'adhésion et la stabilité des tissus mous péri-implantaires.

Jury :

<u>Monsieur P. AMBROSINI</u>	Professeur des Universités	Président Directeur de thèse
Monsieur J. PENAUD	Maître de Conférences des Universités	Juge
Madame C. BISSON	Maître de Conférences des Universités	Juge
Monsieur D. JOSEPH	Docteur en Chirurgie Dentaire	Juge



**UNIVERSITÉ
DE LORRAINE**

**Faculté
d'Odontologie**



Jury : Président : P.AMBROSINI – Professeur des Universités
 Juges : J.PENAUD - Maître de Conférence des Universités
 C.BISSON – Maître de Conférence des Universités
 D.JOSEPH – Assistant Hospitalier Universitaire

Thèse pour obtenir le diplôme D'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

Présentée par: **Monsieur GILBERT Jacques-Alexandre, Marie, Bernard, Gilbert**

né(e) à: **LYON (Rhône)**

le **28 mai 1985**

et ayant pour titre : « **Influence de la morphologie et de l'état de surface de l'implant sur l'espace biologique péri-implantaire** ».

Le Président du jury,


P. AMBROSINI



Autorise à soutenir et imprimer la thèse **3886**

NANCY, le **13.02.2012**

L'Administrateur Provisoire de l'Université de Lorraine


J.-P. FINANCE