

La gencive péri-implantaire

The peri-implant gingiva

Résumé

MOTS-CLEFS :

► Gencive, implant, épithélium, tissu conjonctif

KEYWORDS:

► *Gingiva, implant, epithelium, connective tissue*

Au début de l'implantologie dentaire, l'émergence transgingivale de l'implant a été un sujet important de controverses, certains voyant dans la brèche réalisée une porte d'entrée aux germes bactériens, d'autres assurant qu'il existait une étanchéité de cette structure. Cette controverse s'est depuis éteinte, les travaux les plus récents ayant montré l'équivalent d'une attache épithélio-conjonctive sur le titane, assurant une herméticité des tissus autour du pilier implantaire. Un rappel de ces notions semble cependant nécessaire afin d'appuyer sur des bases scientifiques souvent ignorées, et pourtant nécessaires, les traitements proposés pour les pathologies de ce sillon.

Abstract

In the early days of dental implantology, the transgingival emergence of the implant was a major topic of controversy; some thought that the resulting breach provided a way in for bacterial organisms, whereas others were convinced that this structure was in fact sealed. This controversy has since died down, the most recent studies having revealed something equivalent to an epithelio-conjunctive attachment to the titanium, which ensures that the tissues are in fact sealed around the implanted pillar. However, it seems necessary to reiterate these ideas in order to establish a sound scientific basis, necessary but often overlooked, for the treatments proposed for disorders of this sulcus.

AOS 2013;264:4-8
DOI: 10.1051/aos/2013402
© EDP Sciences 2013



► **Dr Marc Bert**
Docteur en Sciences odontologiques
Expert près la cour d'Appel de Paris

MODÈLE BIOLOGIQUE : SILLON GINGIVO-DENTAIRE

La gencive est constituée de deux tissus, l'épithélium et le tissu conjonctif, séparés par une membrane basale.

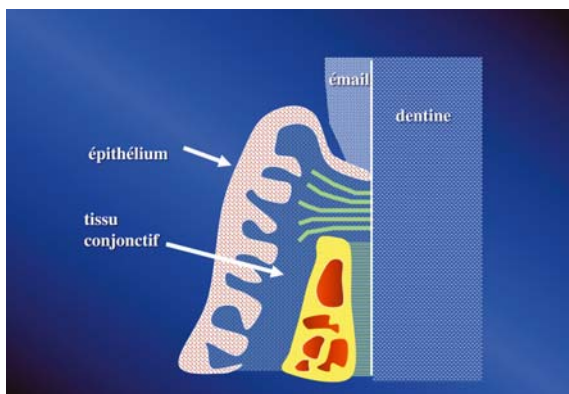
Épithélium

L'épithélium, tissu **non vascularisé**, se développe au contact du tissu conjonctif sous-jacent au niveau de sa couche initiale dite basale ou germinative où les cellules se divisent par mitose. Ces cellules migrent ensuite vers l'extérieur (couche épineuse, puis granuleuse) en perdant progressivement leur noyau et sont

éliminées par desquamation au niveau de la couche superficielle.

L'épithélium externe est kératinisé, comprend de nombreuses couches cellulaires et présente des digitations à l'intérieur du tissu conjonctif afin d'en augmenter la surface de contact, donc la nutrition.

L'épithélium du sillon gingivo-dentaire montre un nombre réduit de couches cellulaires, la disparition des digitations et l'absence de kératine. Au niveau de la dent, cet épithélium ne comporte plus que quelques couches cellulaires qui viennent s'attacher au ciment par l'intermédiaire de trois structures : des hémidesmosomes, une lame basale et une couche de mucopolysaccharides (ou protéoglycans), véritable colle cellulaire.



◀ Fig. 1 : L'attache épithélio-conjonctive dentaire. L'épithélium externe est kératinisé et présente des digitations à l'intérieur du tissu conjonctif. L'épithélium interne n'est pas kératinisé et le nombre de couches cellulaires diminue vers la base du sillon pour n'avoir que 3 ou 4 couches au niveau de l'attache. Les fibres conjonctives sont ancrées dans le ciment et perpendiculaires à sa surface.

Tissu conjonctif

Le tissu conjonctif, **vascularisé**, comprend des cellules (ostéoblastes, fibroblastes, chondroblastes...), des fibres, principalement de collagène et une substance fondamentale, matériau de remplissage entre les cellules et les fibres qu'elle enrobe.

Au niveau du sillon gingivo-dentaire, le tissu conjonctif comprend des fibroblastes et des fibres de collagène avec :

- ▮ des fibres dento-gingivales qui vont du ciment à la gencive ;
- ▮ des fibres gingivo-périostées qui se tendent de la crête alvéolaire jusqu'au périoste vestibulaire et lingual ;
- ▮ des fibres alvéolo-gingivales qui vont de la crête alvéolaire à la gencive libre ;
- ▮ des fibres circulaires, semi-circulaires, intergingivales et trans-septales.

L'ensemble forme l'attache épithélio-conjonctive, composée d'un « collage » épithélial et d'un « ancrage » conjonctif (fig. 1).

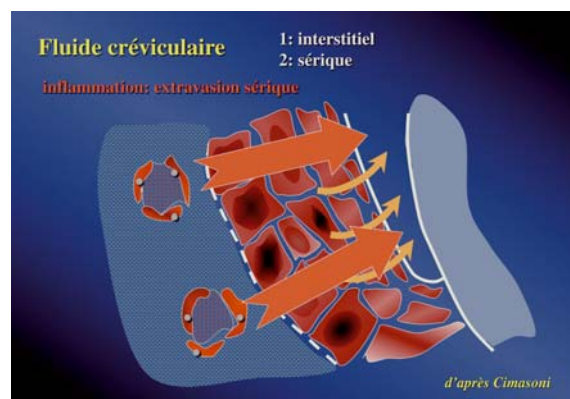
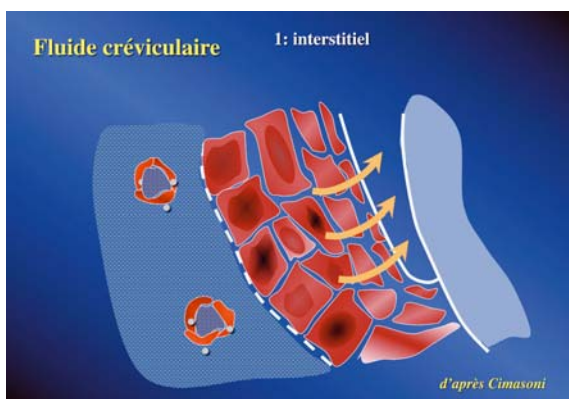
Ses moyens de défense sont constitués par :

- ▮ l'épithélium stratifié squameux de recouvrement,

avec son potentiel régénérateur puissant et rapide qui entraîne dans sa desquamation les substances toxiques qui auraient pu le pénétrer ;

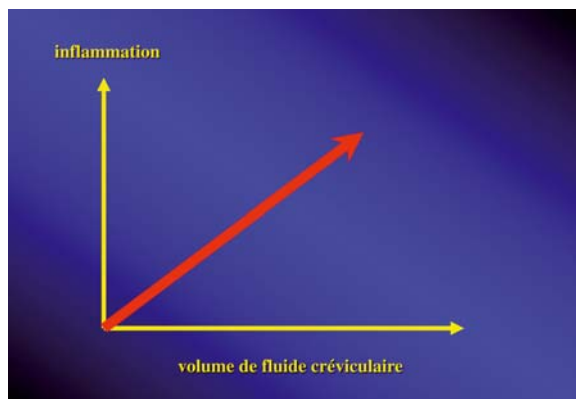
- ▮ la kératinisation qui oppose à la pénétration des germes une couche imperméable en surface ;
- ▮ la couche de mucopolysaccharide sécrétée par les cellules épithéliales qui réalise un véritable scellement de l'espace tissu-dent ;
- ▮ une couche de glycoprotéine qui recouvre les surfaces muqueuses et dentaires.

Cimasoni [1] a montré qu'il existait dans le sillon gingivo-dentaire une sécrétion permanente dans laquelle on retrouve des leucocytes polynucléaires qui migrent en permanence des vaisseaux dans le tissu conjonctif, puis dans le sillon gingivo-dentaire à travers ses quelques couches épithéliales et des macrophages qui jouent un rôle important dans la destruction, la phagocytose et l'élimination des divers pathogènes. En cas d'inflammation, à cette sécrétion d'origine interstitielle s'ajoute une extravasation sérique liée à la dilatation des capillaires (fig. 2 A et B). Depuis Oliver [2], de nombreux auteurs ont montré que l'augmentation de la sécrétion de fluide créviculaire est directement corrélée à l'augmentation de l'inflammation (fig. 3).



▲ Fig. 2A, 2B :

Il existe dans le sillon gingivo-dentaire sain une sécrétion permanente de liquide interstitiel. En cas d'inflammation, la dilatation des capillaires entraîne une extravasation sérique qui s'ajoute à la sécrétion interstitielle et augmente la quantité de fluide créviculaire (d'après Cimasoni [1]).



◀ Fig. 3 :
Il existe une corrélation directe entre l'augmentation de la sécrétion de fluide crévicaire et l'augmentation de l'inflammation du sillon gingivo-dentaire (d'après Oliver [2]).

HISTOLOGIE DU SILLON GINGIVO-IMPLANTAIRE

Dès 1974, James, à partir d'une expérimentation sur le singe, montre autour de l'implant l'équivalent d'un épithélium de jonction, sans cellules inflammatoires. Son étude histochimique par la technique acide de Schiff (PAS) révèle une grande ressemblance avec l'attache épithéliale dentaire : l'épithélium de jonction produit « des mucopolysaccharides avec des propriétés capables de créer une adhésion avec la surface de l'implant ». Depuis, de nombreux auteurs ont retrouvé l'équivalent d'une lame basale et d'hémidesmosomes entre des implants en titane et l'épithélium environnant – Schroeder et al. [3], Hansson et al. [4], Gould et al. [5] qui concluent : « les résultats montrent que les cellules épithéliales s'attachent à la surface en titane par le moyen d'une lame basale et d'hémidesmosomes, pour beaucoup de la même façon que l'attache épithéliale est appliquée à la surface de la dent ».

L'origine de cette attache apparaissant sur une surface gingivale exempte de dents a été étudiée dès 1981 par Swoope et James [6], plus récemment identifiée par Mackenzie et Tonetti [7] qui concluent, après une étude sur les anticorps monoclonaux spécifiques des cytokératines et de l'ICAM-1 (marqueurs des trois phénotypes de l'épithélium gingival), examinés en



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

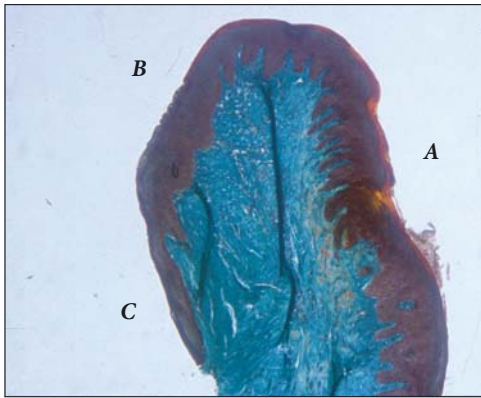
immunofluorescence : « ...les observations montrent la formation d'épithéliums oral, sulculaire et jonctionnel qui étaient indifférentiables, sur le plan phénotypique, de ceux de l'épithélium naturel. Ce degré de reprogrammation de l'expression génique épithéliale est une observation surprenante ».

Au niveau du tissu conjonctif, Arnold et al. [8] et Hansson et al. [4] ont montré qu'au contact du titane, la cellule dominante était le fibroblaste, qu'il existait des fibres de collagène avec quelques lymphocytes et quelques macrophages, cellules de défense toujours retrouvées dans ces structures très sollicitées. Sur un modèle expérimental sur le chien, Buser et al. [9] ont montré qu'il existait des fibres perpendiculaires directement apposées sur l'implant, vues à 70 % dans les sites kératinisés et à 7 % dans les sites non kératinisés. Plus récemment, Nevins et al. [10] ont apporté la preuve histologique d'une attache conjonctive à un implant dentaire chez l'homme : « L'attache conjonctive supra-crestale est évidente à la vue de coupes colorées au bleu de toluidine/AZUT en microscopie électronique, et en regardant les coupes sous lumière polarisée pour que l'orientation oblique des fibres soit confirmée par la suite au MEB ».

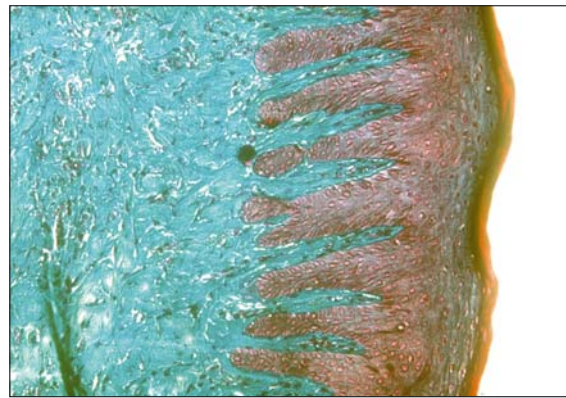
Un prélèvement réalisé sur un implant de type lame en place depuis quinze ans [11], avec une coloration topographique comme le trichrome de Masson, confirme la réalité d'une structure très proche de l'attache épithélio-conjonctive dentaire (fig. 4 à 10).

La coloration histochimique à l'acide périodique de Schiff (PAS), réalisée sur le même échantillon et révélant la présence (PAS+) ou l'absence (PAS-) de mucopolysaccharide, responsables de l'adhésion des cellules épithéliales sur un substrat, permet de confirmer que l'attache épithélio-conjonctive implantaire est semblable en tout point à l'attache épithélio-conjonctive dentaire (fig. 11 à 14).

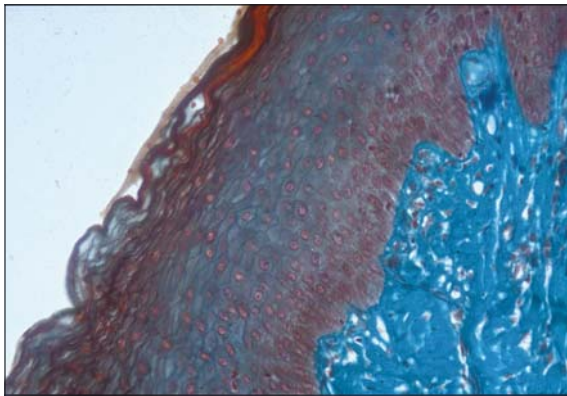
Au niveau de sa physiologie, depuis les études initiales de Ponitz et al. [12] et de Mac Kinney et al. [13], de nombreux auteurs ont montré qu'il existait une sécrétion crévicaire autour d'un implant, comparable à celle retrouvée autour d'une dent et subissant une augmentation identique de sa sécrétion en cas d'inflammation.



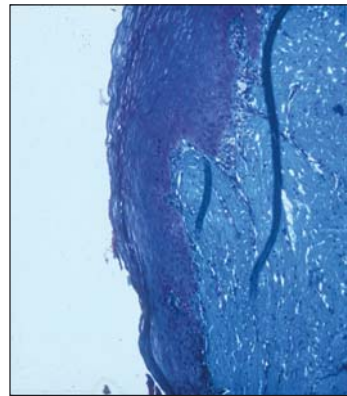
▲ Fig. 5 :
La coloration au trichrome de Masson montre 3 zones distinctes : l'épithélium externe (A), la zone sulculaire (B) et la zone en contact avec l'implant (C), ressemblant à un long épithélium de jonction.



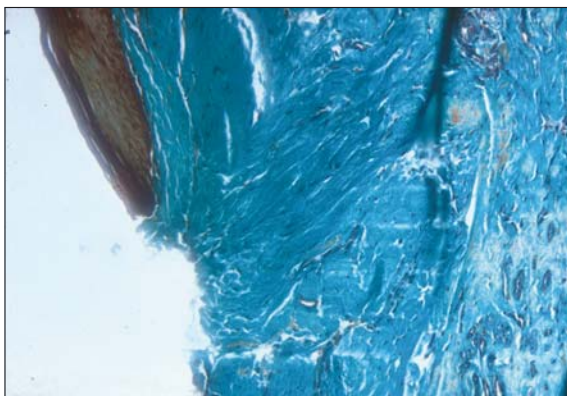
▲ Fig. 6 :
L'épithélium externe est kératinisé et présente des digitations dans le tissu conjonctif.



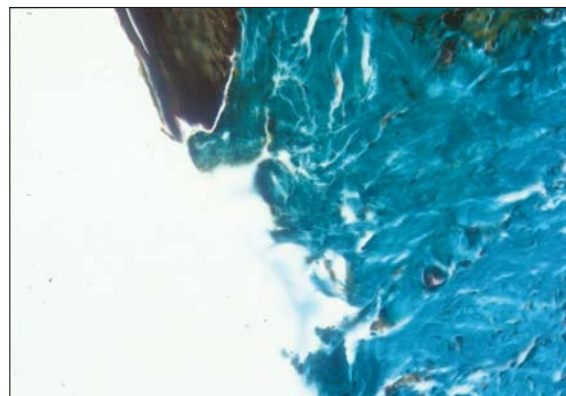
▲ Fig. 7 :
Au niveau sulculaire, la kératine a disparu, de même que les digitations. L'épithélium présente cependant un grand nombre de couches cellulaires. Il n'existe aucune cellule inflammatoire.



▲ Fig. 8 :
Au contact de l'implant, le nombre de couches cellulaires va en diminuant.



▲ Fig. 9
À la base de l'épithélium, le tissu conjonctif présente une orientation de ses fibres perpendiculaire à la surface de l'implant, caractéristique d'une attache conjonctive.

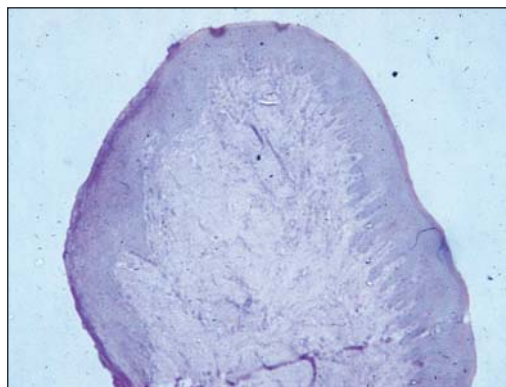


▲ Fig. 10
Un plus fort grossissement confirme l'orientation perpendiculaire des fibres de collagène.

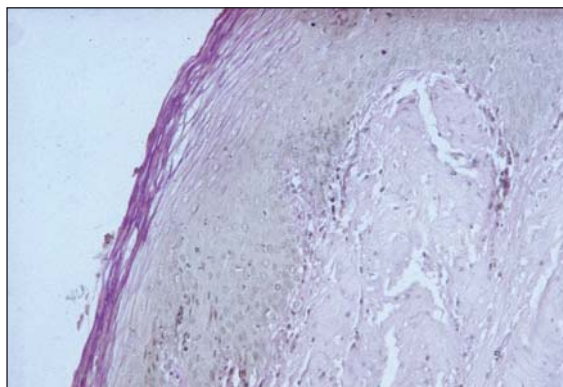
Au niveau microbiologique, les études initiales de l'équipe de Brånemark [14] ont montré que l'on retrouvait sur le site des bactéries non pathogènes (*Cocci* G+, bâtonnets non mobiles), et que les bactéries G- et les spirochètes ne sont que rarement retrouvés, avec des infiltrats inflammatoires très

limités en nombre et en surface.

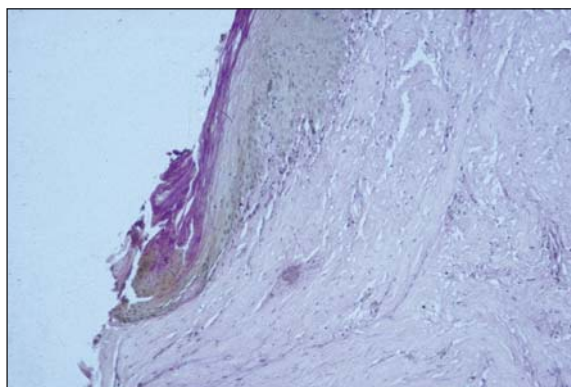
La ressemblance du sillon gingivo-implantaire avec le sillon gingivo-dentaire laisse supposer qu'il sera affecté par les mêmes pathologies, avec des images histologiques semblables, ce qui sera développé dans un prochain article.



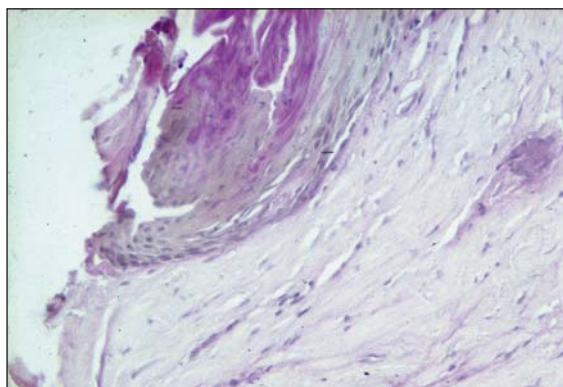
▲ Fig. 11 :
Le même échantillon est coloré à l'acide périodique de Schiff qui révèle la présence de mucopolysaccharide (violet foncé).



▲ Fig. 12 :
L'épithélium au contact de l'implant est fortement réactif à l'acide périodique, traduisant la présence de mucopolysaccharide, donc d'un mécanisme d'adhésion des cellules épithéliales sur le titane par l'intermédiaire d'hémidesmosomes.



▲ Fig. 13 :
La zone épithéliale à la base du sillon est fortement réactive à l'acide périodique de Schiff et ne présente plus que quelques couches cellulaires.



▲ Fig. 14 :
Un plus fort grossissement confirme la réaction très positive à l'acide, ainsi que l'orientation perpendiculaire des fibres conjonctives situées directement sous l'épithélium, caractéristiques d'un ancrage au niveau du titane.

Bibliographie

- [1] Cimasoni G. The crevicular fluid. *Bâle : Karger édit*, 1974.
- [2] Oliver MC. The correlation between clinical scoring, exsudate measurements and microscope evaluation of the inflammation in the gingiva. *J Periodont Periodontics* 1969;40:201-209.
- [3] Schroeder A, Zypen E, Sutter F. The reactions of bone, connective tissue and epithelium to endosteal implant with titanium sprayed surface. *J Maxillofac Surg* 1981;9(1):15-25.
- [4] Hansson PD, Albrektsson T, Brånemark PI. Structural aspect of the interface between tissue and titanium implant. *J Prosthet Dent* 1983; 50(1):108-113.
- [5] Gould RI, Brunette DM, Westbury L. The attachment mechanism of epithelial cells to titanium in vitro. *J Periodont Res* 1983;16:611-619.
- [6] Swoope EM, James RA. A longitudinal study of hemi-desmosomes formation on the dental implant-tissue interface. *Oral Implantology* 1981;9(3): 412-425.
- [7] Mackenzie I.C., Tonetti M.S. Formation of normal gingival epithelial phenotypes around osseointegrated oral implants in humans. *J Periodontol*, 1995;66:933-943.
- [8] Arnold L.F., Huard T.K., Baram P. Cultivation of periodontal ligament fibroblasts on dental implant material. *J Dent Res* 1974;53(6):1368-1385.
- [9] Buser D., Krekeler G., Schröder A. Fiber orientation in the peri-implant mucosa in an experimental model in dog. *Z Zahnärztl Implantol* 1989;5:15-28.
- [10] Nevins M., Nevins M.L., Camelo M., Boyesen J.L., Kim D.M. Preuve histologique d'une attache conjonctive à un implant dentaire chez l'homme. *Parodont Dent Rest* 2008;28:111-121.
- [11] Bert M., Missika P. Les implants ostéo-intégrables. *CdP édit, Paris*, 1992.
- [12] Ponitz D.P., Gershkoff A., Wells H. Passage of orally administered tetracycline into the gingival crevice around natural teeth and dental implants. *Dent Clin N Amer*, 1970,14,1:125-142.
- [13] Mac Kinney R.V., Koth D.I. The single-crystal sapphire endosteal dental implants. Material characteristics and 18-month experimental trials. *J Prosthet Dent*, 1982,55:96-100.
- [14] Lekholm U., Ericsson I., Adell R., Slots J. The condition of the soft tissues at the tooth and fixture abutments supporting fixed bridges. A microbiological and histological study. *J Clin Periodont*, 1986,13:58-69.