

PARTIE III – NEUROPHYSIOLOGIE ET IMPLANTS À GENCIVE

CHAPITRE 16

Intégration neurophysiologique d'un implant dentaire

| | |
|---|------------|
| L'ESSENTIEL | 413 |
| PERCEPTION PAR UN IMPLANT D'UNE INFORMATION MÉCANIQUE | 414 |
| DEVENIR DU RÉCEPTEUR DESMODONTAL ET DE SON PROTONEURONE APRÈS UNE EXTRACTION | 416 |
| LA PERCEPTION DE L'INFORMATION SENSITIVE PAR UN IMPLANT | 418 |
| RAPPORTS ENTRE L'ÉDENTEMENT ET LE CORTEX CÉRÉBRAL | 421 |
| EFFICACITÉ MASTICATOIRE ET ANALYSE ÉLECTROMYOGRAPHIQUE DES MUSCLES | 422 |
| ENVIRONNEMENT NERVEUX D'UN IMPLANT | 423 |
| QUELLES SONT CES FIBRES NERVEUSES ? | 425 |
| Le processus de cicatrisation | 425 |
| Discussion | 428 |
| CAPTATION ET TRANSMISSION DE L'INFORMATION | 429 |

| | |
|---|------------|
| LES AUTRES RÉCEPTEURS | 431 |
| Les récepteurs de l'articulation temporo-mandibulaires (ATM)..... | 431 |
| Les récepteurs musculaires et tendineux | 432 |
| Les récepteurs de la muqueuse buccale | 434 |
| Les récepteurs de la peau et du périoste | 434 |
| CONSÉQUENCES CLINIQUES | 435 |
| FICHES RÉSUMÉES DES CONSÉQUENCES CLINIQUES | 436 |
| BIBLIOGRAPHIE | 437 |

L'essentiel

Le rôle essentiel du récepteur desmodontal pour l'occlusion, la mastication et la déglutition ayant été montré, la question essentielle que doit se poser un praticien pratiquant l'implantologie est : comment gérer l'occlusion avec un implant qui semble dépourvu de ce récepteur ?

Une étude bibliographique et histologique de l'environnement nerveux autour d'un implant permet de confirmer que non seulement il n'existe aucun récepteur encapsulé au contact d'un implant, mais également que les fibres nerveuses véhiculant l'information issue d'une dent ont disparu. Les nombreuses "recettes" trouvées dans la littérature, comme la mise en sous-occlusion d'une coiffe implantoportée ou une fonction de groupe systématique, ne reposent sur aucune notion fondamentale et sur une méconnaissance totale de la physiologie, par exemple une mise en sous-occlusion engendrant systématiquement une égression de la dent antagoniste...

La perception par un implant d'une information mécanique a suscité depuis les années 1980 de nombreux travaux, la plupart indiquant que le seuil de perception se situait aux environs de 8 g (1 g pour une dent), mais surtout que l'information semblait transmise d'une manière irrégulière par des neurones de petit calibre, peu ou pas myélinisés et semblant plutôt appartenir au système nerveux autonome, donc d'une fiabilité incertaine ou nulle.

Les récepteurs capables de transmettre une information de pression sont les ostéocytes, les "mécanosenseurs" de l'os. L'histologie a montré que les seules fibres nerveuses retrouvées dans l'os sont celles incluses dans les ostéons, qu'elles sont plus nombreuses autour des implants mis en charge qu'autour des implants laissés en nourrice et qu'elles appartiennent au système nerveux autonome. Elles sont donc incapables de transmettre une information proprioceptive, même de médiocre qualité.

L'ostéoperception, souvent citée, n'a aucun fondement scientifique !

Outre les dents antagonistes et collatérales à l'implant, il est judicieux de s'intéresser aux autres capteurs présents dans la bouche, comme ceux de l'ATM, de la muqueuse buccale, les récepteurs tendineux de Golgi, les fuseaux neuromusculaires, de comprendre leur rôle et de s'intéresser à la manière dont ils pourraient transmettre les informations nécessaires aux fonctions occlusales.

Le chapitre suivant permettra de mettre en œuvre cliniquement cette compréhension...

Le rôle essentiel du récepteur desmodontal dans la coordination des muscles de la mastication, dans les réflexes d'évitement, de déplacement ou de renforcement en présence d'un obstacle et dans tous les mouvements de la mandibule, vu au chapitre précédent,

oblige à s'interroger sur la façon dont un implant, dépourvu de ces récepteurs, va se comporter, sur le plan de l'intégration neurophysiologique des forces qui lui sont appliquées [FIG. 16-1], et sur la réponse des centres supérieurs.

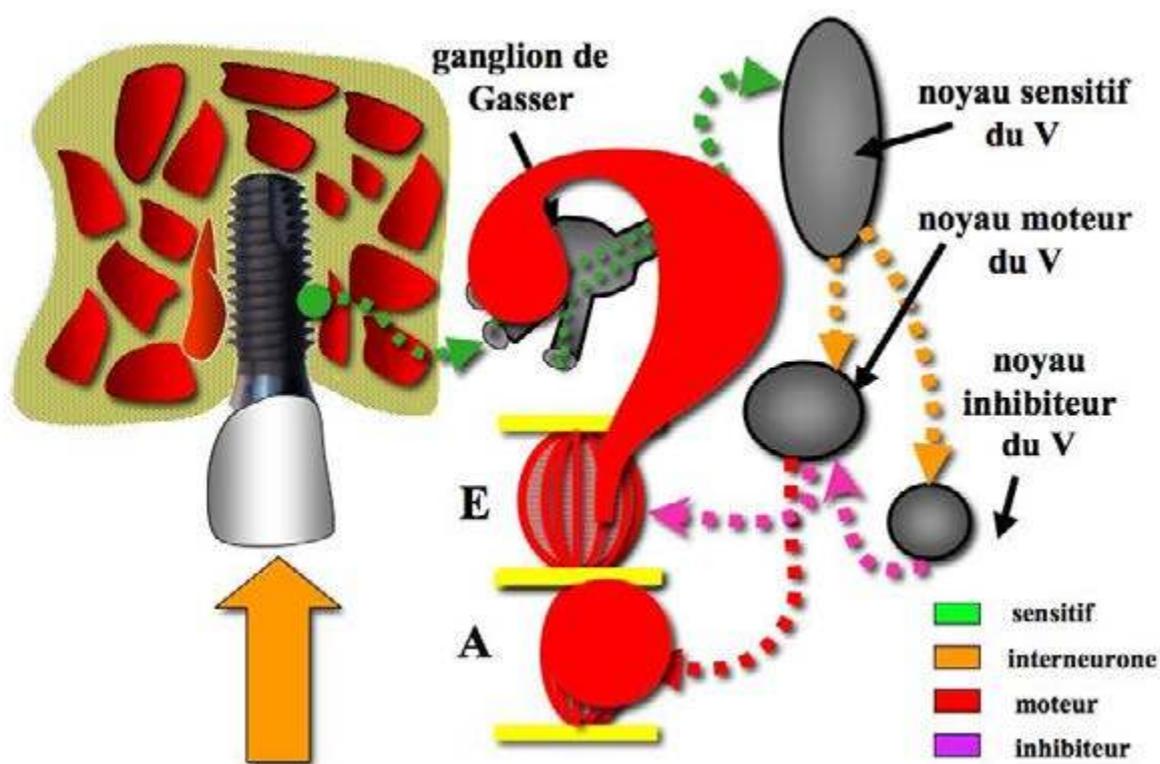


Figure 16-1 : L'absence d'un récepteur desmodontal autour d'un implant fait s'interroger sur le mécanisme qui va permettre, lors de la mastication ou d'une pression excessive, de réguler la contraction de la musculature manducatrice.

Perception par un implant d'une information mécanique

Au chapitre précédent, avec des dents naturelles, la sensibilité aux pressions d'un implant a été expérimentée.

Une étude, initiée en 1981 (Bert, 1987), a été menée de la même manière que pour une dent sur des implants fibro-intégrés utilisés à cette époque (lames de L. Linkow, vis de R. Cherchève), en titane mais non enfouis, donc à mise en charge immédiate et systé-

matique. Le patient est initialement "éduqué" sur une dent naturelle présente en bouche, lui permettant de comprendre les informations attendues de l'expérimentation, puis le système d'évaluation (tige collée + dynamomètre, voir chapitre 15) est installé sur un implant et les résultats relevés [FIG. 16-2].

| | | | | | | | | | | | |
|---|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|------------------|------|-----|
| Force de traction | 1 g | 2 g | 3g | 4g | 5g | 6g | 7g | 8g | 9g | 10 g | 11g |
| | non | oui | oui | oui | oui |
| Implant fibro-intégré (variabilité moyenne de 7 à 9 grammes) | | | | | | | | | * directionnelle | | |

Figure 16-2 : Sensibilité d'un implant fibro-intégré. Le patient ressent la pression appliquée à partir d'une moyenne de 8 grammes et lève la main pour l'indiquer d'une manière hésitante, signant une information vague et diffuse, par comparaison à l'information transmise par une dent où le patient lève la main de manière très nette, sans hésitation. Le patient est, de plus, incapable de déterminer la direction de la force appliquée.

La même expérimentation a été reprise à partir de 1991 sur des implants enfouissables ostéo-intégrés, avec des résultats équivalents [FIG. 16-3] (Bert *et al.*, 2009, 2018).

| | | | | | | | | | | | |
|--|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|------------------|-----|------|-----|
| Force de traction | 1 g | 2 g | 3g | 4g | 5g | 6g | 7g | 8g | 9g | 10 g | 11g |
| | non | non | non | non | non | non | oui | oui | oui | oui | oui |
| Implant ostéo-intégrés (variabilité moyenne de 6 à 9 grammes) | | | | | | | | * directionnelle | | | |

Figure 16-3 : Sensibilité d'un implant ostéo-intégré. Le seuil de perception des informations transmises par un implant ostéo-intégré est également de 8 grammes, et l'information de type protopathique, vague, diffuse. Là encore, le patient est incapable de déterminer la direction de la force appliquée.

L'expérimentation clinique montre donc que l'information transmise par un implant, vague, diffuse, peut être qualifiée de "protopathique", selon le terme utilisé par les physiologistes. Ces résultats ont été confirmés depuis par Ulrich (1993), puis par Mattes (1997), qui ont montré que le temps de perception d'une pression était nettement plus

important pour un implant que pour une dent, avec une information moins précise. Jacobs & Van Steenberghe (1999) ont analysé la fonction tactile de différents couples – dent/dent, dent/implant, implant/implant, PAC/PACSI – et montré une différence statistiquement significative entre chaque couple [FIG. 16-4].

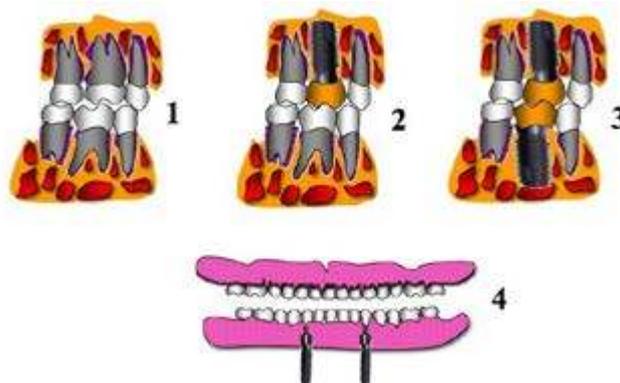


Figure 16-4 : Les quatre couples testés : dent/dent (1), dent/implant (2), implant/implant et PAC/PACSI (4). L'épaisseur d'une feuille métallique perçue était de : 1 = 20 µm ; 2 = 48 µm ; 3 = 64 µm ; 4 = 108 µm. La possibilité de déterminer des différences d'épaisseur interdentaire a aussi été étudiée : 1 = 25 µm ; 2 = 55 µm ; 3 = 66 µm ; 4 = 134 µm. Les auteurs concluent qu'il existe une différence significative de perception entre une dent et un implant et évoquent la possibilité d'un maintien de récepteurs desmodontaux autour d'un implant, ce que les études ultérieures ont démenti.

Une étude similaire a été menée par Batista *et al.* (2008), avec des résultats légèrement différents : couple dent/dent, 15 μm ; dent/implant, 27 μm ; implant/implant,

70 μm ; PAC/PACSI, 92 μm ; différence cependant non significative avec l'étude de Jacobs.

Une méta-analyse récente d'Higaki *et al.* (2014) a confirmé que le seuil de sensibilité d'un implant était en moyenne de 8,34 grammes (confirmant en cela les études de 1981 et 1992, Bert...), avec une information toujours de type protopathique. Toutes les études publiées depuis ont mis en évi-

dence cette différence (Kazemi *et al.*, 2014 ; Negahdari *et al.*, 2019).

En anesthésiant la dent antagoniste d'un implant unitaire, Enkling *et al.* (2012) ont cependant montré une perception semblant active, concluant qu'un implant pourrait avoir une perception par lui-même.

Devenir du récepteur desmodontal et de son protoneurone après une extraction

Il est logique de penser que le récepteur desmodontal, situé dans le ligament alvéolaire, va disparaître avec l'extraction de la dent. Qu'en est-il de son protoneurone, fibre de gros/moyen diamètre, myélinisée ? Heasman (1984) a montré que, chez le sujet édenté complet à la mandibule, le nombre de fibres myélinisées constituant le nerf den-

taire inférieur avait diminué de 20 %. Ce nerf véhiculant, outre les informations transmises par les dents, celles issues de la muqueuse, de la peau, de la lèvre inférieure [FIG. 16-5], informations toujours présentes après la perte des dents, il est logique de penser que la baisse du nombre de fibres myélinisées soit liée à la perte des dents.

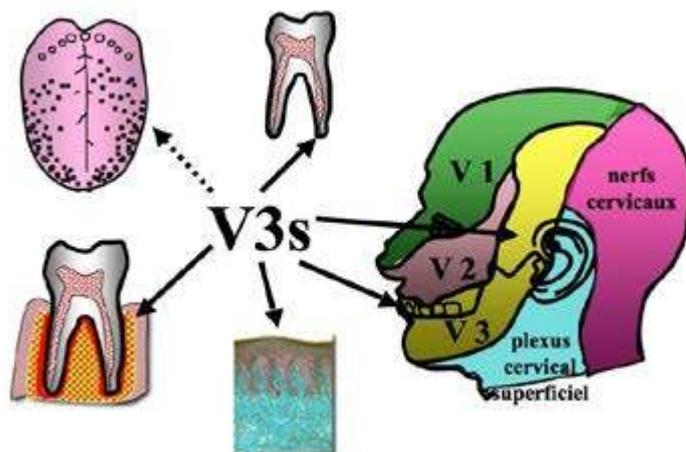


Figure 16-5 : Le nerf dentaire inférieur, dans sa partie sensitive, transfère aux centres supérieurs les informations issues de nombreux récepteurs, les informations proprioceptives fines par des fibres de gros diamètre, myélinisées, celles issues des dents par des fibres de moyen calibre, également myélinisées. Il assure donc la sensibilité de la peau de la zone temporale, de la partie antérieure du pavillon de l'oreille, du conduit auditif externe, de la lèvre inférieure et du menton, ainsi que d'une partie de la langue et de la muqueuse de la cavité buccale.

Reprenant les travaux de Pennisi *et al.* (1991), Ishikawa *et al.* (2005) ont mené la même étude pour le nerf maxillaire. Chez le sujet denté, le nombre d'axones varie de 39 000 à 42 000, alors que chez le sujet

édenté, il varie de 16 000 à 26 000, le nombre le plus faible se situant dans les cas d'édentements anciens. Les auteurs indiquent que ce sont en grande majorité des fibres de petit et moyen calibre qui dispa-

raissent, alors qu'un faible nombre de fibres de gros calibre est perdu. Rappelons que ce sont des fibres de moyen calibre qui innervent le desmodonte (A-bêta), alors que la sensibilité liée à la proprioception (peau, lèvres, etc.) est conduite par des fibres de

gros calibre (A-alpha). Il semblerait donc que ce soient les fibres reliées aux récepteurs desmodontaux qui disparaissent, ce qui dément les hypothèses de Jacobs *et al.* sur le maintien de ces fibres (1999).

Mason *et al.* (1993), sur le chien, montrent l'évolution des fibres nerveuses dans

l'alvéole déshabillée d'une canine inférieure [FIG. 16-6 à 16-8].

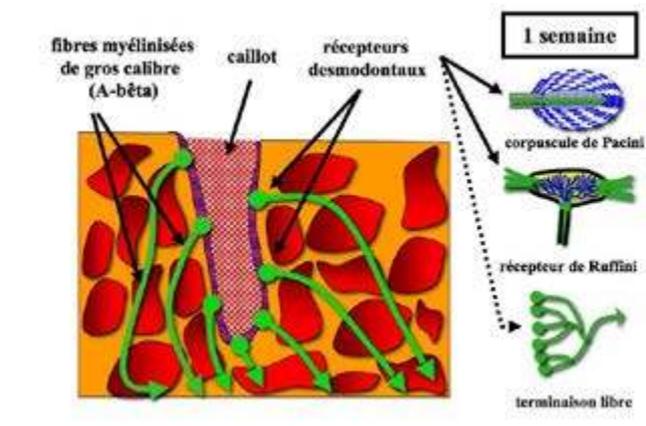


Figure 16-6 : Une semaine après l'extraction commence à apparaître un tissu ostéoïde dans l'alvéole, faisant suite au caillot initial, avec maintien de récepteurs desmodontaux dans les restes du ligament et de neurones de moyen calibre (A-bêta) dans le tissu osseux de proximité.

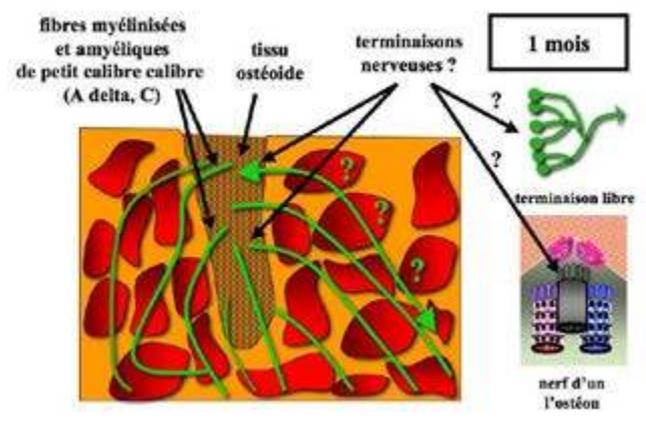


Figure 16-7 : Un mois après l'extraction, Mason note la disparition totale des fibres de moyen calibre et la présence d'un grand nombre de neurones de petit calibre dans le tissu ostéoïde et dans le tissu osseux avoisinant. La terminaison des fibres n'est pas précisée : terminaisons libres ou fibres du système nerveux autonome des ostéons. La deuxième hypothèse semble la plus acceptable, le processus de cicatrisation osseuse ayant généré de nombreux ostéons néoformés.

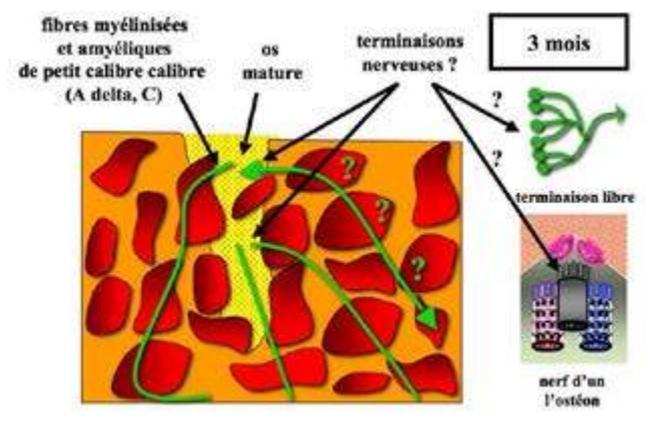


Figure 16-8 : Au troisième mois, il ne subsiste que quelques troncs nerveux plus ou moins bien organisés à l'intérieur et à l'extérieur de l'alvéole. L'activité de cicatrisation osseuse ayant diminué, le nombre d'ostéons diminue également, confirmant la présence des fibres qui y sont incluses. C'est l'état habituel de l'os, en renouvellement permanent.

En suivant ces auteurs, on peut conclure que :

– les récepteurs desmodontaux disparaissent après l'extraction des dents et sont vraisemblablement remplacés, à plus ou moins long

terme, par des terminaisons nerveuses peu définies, cependant moins nombreuses ;
– le protoneurone myélinisé disparaît avec la perte du ligament dentaire.

Conséquences cliniques

Le récepteur desmodontal et son protoneurone disparaissent après une extraction.

La perception de l'information sensitive par un implant

Les informations transmises aux centres supérieurs et permettant la "commande" des muscles élévateurs et abaisseurs de la mandibule peuvent avoir, outre les dents, des origines diverses (voir le chapitre 15), avec les récepteurs musculaires (FNM, Golgi), de

la muqueuse buccale, de l'ATM, de la peau et du périoste [FIG. 16-9]. Sauf en présence d'une selle prothétique, et en l'absence de dents, ils ne semblent pas influencer sur la perception d'un implant.

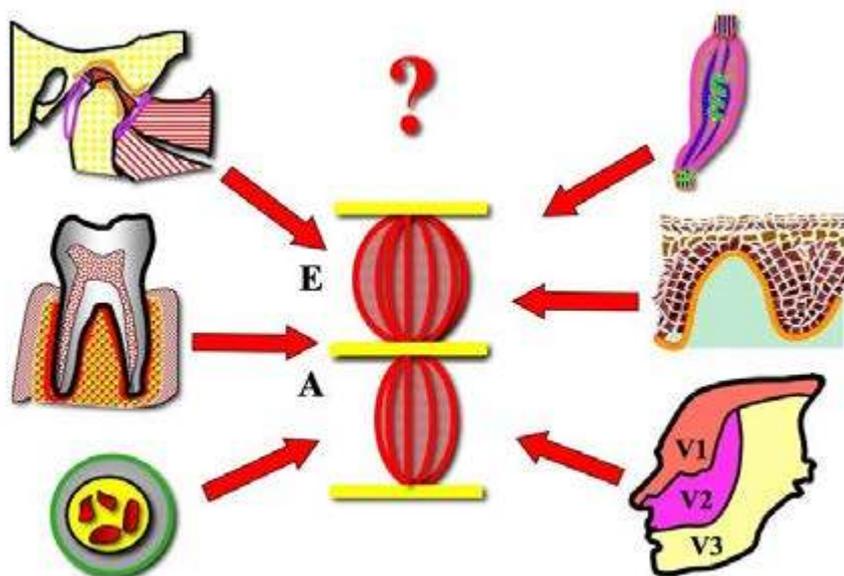


Figure 16-9 : L'activité des muscles de la mastication peut être soumise à de nombreux influx issus de la dent, de l'ATM, de la gencive, de la peau, des récepteurs musculaires et peut-être du périoste, structure hautement innervée. E : élévateurs ; A : abaisseurs.

Conséquences cliniques

Les récepteurs sensitifs des muscles, de la muqueuse, de l'ATM, de la peau ne semblent pas impliqués dans la transmission des informations reçues par des implants.

Selon quelques auteurs, il semble exister un mécanisme propre à la transmission par les implants d'une certaine forme de proprioception.

On l'a vu plus haut, Jacobs et Van Steenberghe (1991, 2000) ont montré, en testant la sensibilité tactile perçue entre des couples – dent/dent, dent/implant, implant/implant et overdenture/prothèse amovible –, de grandes différences statistiquement significatives de perception entre ces couples. Ces auteurs concluent qu'il existe une sensibilité tactile au niveau des implants, mais qu'elle est infé-

Les prothèses amovibles stabilisées par 2 implants symphysaires montrent une amélioration des performances occlusales. Heckmann *et al.* (2009) ont mené une étude sur un groupe de patients à 4 étapes différentes : prothèses amovibles anciennes, prothèses amovibles neuves, puis stabilisées par des implants, et contrôle à 10 ans. Les critères utilisés étaient l'ampleur de l'ouverture buccale, la vitesse de la fermeture en occlusion et un électromyogramme des muscles masséter et temporal. Dès la connexion des implants, les paramètres se sont très nettement améliorés, en particulier la fonction musculaire, amélioration qui s'est maintenue à 10 ans. La discussion indique cependant que les auteurs n'ont pas su différencier les apports respectifs de la stabilité retrouvée de la prothèse mandibulaire ou de l'information

Trulsson *et al.* (2005) indiquent que lorsque des implants subissent des forces, une sensation, souvent nommée ostéoperception, est évoquée, mais avec un signal sensitif nettement différent de celui transmis par les

rieure à celle des dents. Même si le seuil est plus élevé et la sensation différente, les patients indiquent percevoir les charges appliquées sur leurs implants avec nettement plus d'acuité que les charges perçues sur leurs prothèses amovibles lorsqu'ils en étaient pourvus.

La méta-analyse de Higaki *et al.* (2014) portant sur la sensibilité tactile et la discrimination de l'épaisseur, également vue plus haut, a montré la présence d'un seuil de sensibilité pour les implants, mais plus élevé, avec une différence moyenne de 8,36 %.

sensitive apportée par les implants, ce qui est confirmé par Van der Bilt *et al.* (2010) et Vere *et al.* (2012).

Avec également des prothèses amovibles mandibulaires stabilisées par 2 implants, sur lesquels étaient appliquées des pressions contrôlées par ordinateur, El-Sheikh *et al.* (2003) ont montré que les patients décrivaient une augmentation continue de la sensibilité à la pression aux 1^{re}, 2^e, 4^e et 12^e semaines, laissant supposer une réorganisation sensitive liée à la cicatrisation osseuse puis à la réorganisation de l'os péri-implantaire liée, elle, à la mise en charge de l'implant. Cette étude indique de plus que la coordination musculaire s'améliore progressivement, laissant supposer une adaptation du cortex et un rétrocontrôle amélioré de la musculature manducatrice.

dents, et que les patients qui n'ont plus de récepteurs parodontaux montrent une dysfonction dans le contrôle fin et précis des mouvements de la mandibule [FIG. 16-10].

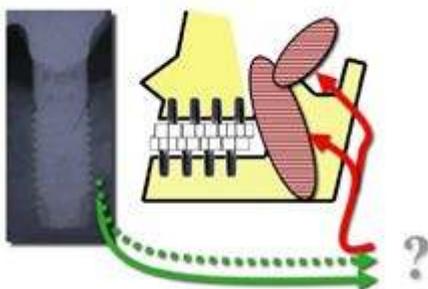


Figure 16-10 : Les mouvements de la mandibule étant en partie contrôlés par les récepteurs desmodontaux, en particulier durant la mastication, l'absence de ces récepteurs fait s'interroger sur la façon dont les muscles vont être sollicités et modulés en présence d'implants.

Conséquences cliniques

Les implants semblent être à l'origine d'une information sensitive, cependant mal définie.

D'autres publications sont moins probantes, comme celle de Hsieh *et al.* (2010) et Enkling *et al.* (2010) comparant, à l'aide d'échelles visuelles, l'information perçue par un couple occlusal implant unitaire – dent naturelle, par rapport à un couple dent naturelle – dent naturelle, à l'aide de cales occlusales d'épaisseurs progressives, la présence d'une dent (et de ses récepteurs...) en face de l'implant faussant bien évidemment le résultat ! Conscients de ce biais, Enkling

et al. (2012) ont publié une nouvelle étude, avec l'anesthésie de la dent antagoniste à l'implant sur un groupe de patients volontaires (!). Les résultats montrent une différence de perception de l'épaisseur d'une feuille de cuivre : 16 μm pour un couple dent naturelle /implant ; entre 25 et 30 μm pour le couple dent naturelle anesthésiée / dent sur implant, "supportant l'hypothèse que l'implant puisse avoir, en propre, une sensibilité tactile" [FIG. 16-11].

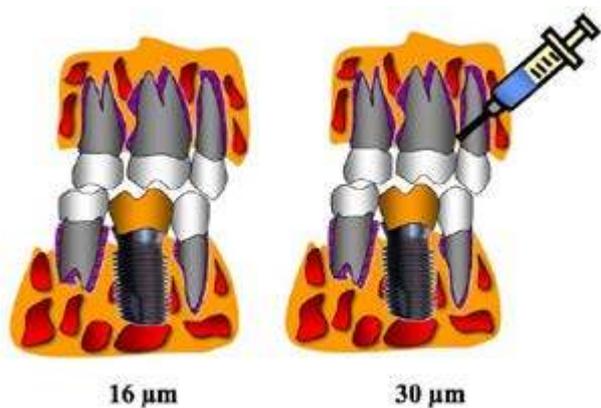


Figure 16-11 : Une anesthésie de la dent antagoniste modifie modérément l'épaisseur perceptible par le couple dent/implant, laissant supposer qu'il pourrait exister une perception propre à l'implant.

Conséquences cliniques

Selon la littérature, un rétrocontrôle des muscles masticateurs semble être apporté par les implants.

D'autres auteurs ont publié des résultats plus discutables : Weiner *et al.* (2004), sur le chien, ont appliqué des forces vibratoires sur des dents et sur des implants. L'enregistrement neurophysiologique au niveau du nerf dentaire inférieur a montré que la réponse détectable sur ce nerf était le double pour les dents par rapport aux implants, la différence entre les deux étant statistiquement significative ($P < 0.05$).

Cette technique de vibrations a été appliquée par la même équipe (Hsieh *et al.*, 2010) sur des patients évaluant leurs sensations à l'aide d'une échelle analogique visuelle. Les résultats montrent que les patients différencient nettement les vibrations appliquées sur une dent ou sur un implant, mais que la différence diminue avec l'augmentation des forces vibratoires.

Il faut cependant noter que des forces appliquées sous un mode vibratoire peuvent se transmettre par résonance à des tissus voi-

sins : périoste ou gencive, munis de récepteurs encapsulés, faussant les résultats publiés.

Rapports entre l'édentement et le cortex cérébral

La réorganisation du cortex cérébral dans les aires intéressées par les afférences desmodontales a été montrée chez le rat par Henry *et al.* (2005). Après extraction d'une incisive, les auteurs ont noté, par la mise en place de micro-électrodes, une réorganisation très importante des aires impliquées dans la sensibilité desmodontale (S1), avec

un renforcement neuronal concernant la dent controlatérale, la dent antagoniste et même la langue et les lèvres [FIG. 16-12]. Il semblerait donc que le cortex pourrait s'adapter d'abord à la perte des informations sensibles d'origine desmodontale, puis en intégrer de nouvelles, passant par des voies différentes.

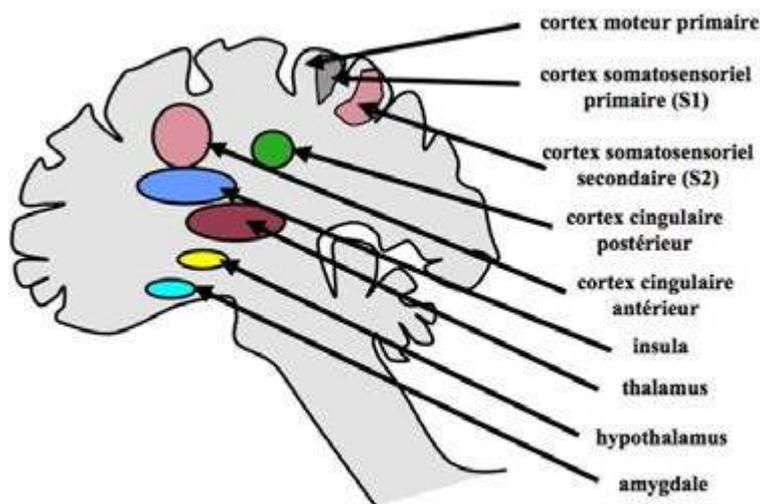


Figure 16-12 : Le cortex somatosensoriel primaire (S1) droit traite les informations tactile et proprioceptive provenant du côté gauche, et vice versa. Les informations issues des mécanorécepteurs desmodontaux sont reçues dans l'une des 4 aires de Brodmann divisant ce cortex, l'aire 3a. Ces aires somesthésiques présentent un grand degré de plasticité et sont capables de se remanier après la perte d'un doigt, ou simplement d'une dent...

Linden et Scott (1999) avaient précédemment montré, sur le chat, que l'extraction des dents avait comme conséquence une modification du noyau mésencéphalique du trijumeau, noyau dédié à l'information sensitive perçue par les fuseaux neuromusculaires, indiquant qu'une compensation à la perte des sensibilités desmodontales pourrait

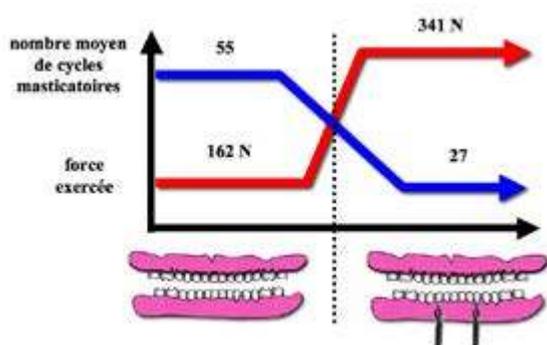
être apportée par les récepteurs sensitifs des muscles. Les auteurs précisent que certains neurones liés aux mécanorécepteurs des dents extraites sont encore présents, mais sont impossibles à stimuler, même avec de fortes charges, et qu'ils semblent n'avoir aucun rôle fonctionnel.

Conséquences cliniques

La simple extraction d'une dent entraîne une modification du cortex au niveau des aires impliquées dans la sensibilité desmodontale. Une extraction n'est en aucun cas un acte anodin...

Efficacité masticatoire et analyse électromyographique des muscles

Klineberg *et al.* (1999) indiquent qu'à l'évidence, une prothèse implanto-portée restaure mieux les fonctions orales qu'une prothèse muco-supportée, avec une capacité discriminatoire supérieure et un meilleur contrôle de la musculature manducatrice, supposant la transmission d'informations aux centres supérieurs, ce que confirment Jacobs *et al.* (2001) et Abarca *et al.* (2006).



Van der Bilt *et al.* (2010) ont étudié les différences entre des prothèses amovibles mandibulaires classiques, puis stabilisées par 2 implants symphysaires. Ils notent que la force manducatrice maximale moyenne passe de 162 N à 341 N et que le nombre moyen de cycles de mastication pour réduire de moitié la taille initiale des particules passe de 55 à 27 cycles [FIG. 16-13].

Figure 16-13 : Van der Bilt *et al.* (2010) ont montré qu'avec simplement 2 implants stabilisant la prothèse adjointe complète mandibulaire, la force appliquée était multipliée par 2, alors que le nombre de cycles masticatoires était, lui, divisé par 2. Depuis, une conférence de consensus a indiqué que le traitement "minimal" de l'édentement total mandibulaire était une prothèse amovible stabilisée par 2 implants symphysaires.

Gartner *et al.* (2000) ont montré, sur un groupe de patients dont les édentements avaient été traités par des implants, que les performances habituelles de mastication pour les patients implantés étaient les mêmes que pour le groupe témoin de patients tota-

lement dentés [FIG. 16-14]. L'auteur relève cependant, lors de l'occlusion maintenue serrée, une moins bonne coordination musculaire chez le groupe de patients munis d'implants.

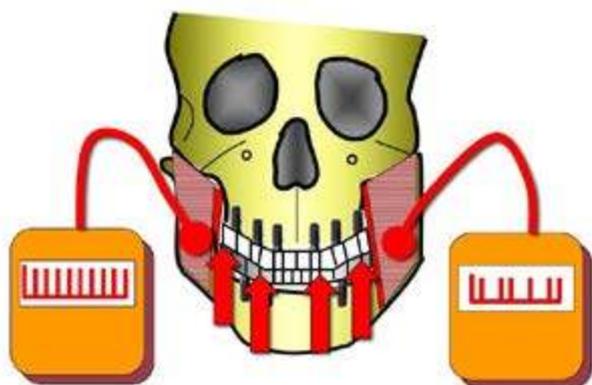


Figure 16-14 : L'étude de Gartner *et al.* (2000) montre l'absence de coordination des muscles élévateurs du côté droit, par rapport à ceux du côté gauche, lorsque l'occlusion est maintenue serrée. En présence de dents, les récepteurs desmodontaux inhibent d'une manière symétriquement égale la contraction musculaire, aidés par les récepteurs tendineux de Golgi. En l'absence de dents, seuls les récepteurs de Golgi, nettement plus frustrés, permettent cette inhibition qui est alors déséquilibrée.

Ferrario *et al.* (2004) ont montré, par des électromyographies de surface du muscle masséter sur des patients porteurs de reconstructions complètes sur implants, que leur coordination est inférieure à celle des sujets dentés, avec souvent une asymétrie entre les côtés droit et gauche.

Grigoriadis *et al.* (2011) ont comparé des groupes de patients totalement dentés avec ceux munis de bridges uniquement supportés par des implants sur leurs 2 mâchoires. Le nombre de cycles de mastication augmente avec la dureté du bol alimentaire dans les 2 groupes, alors que l'amplitude verticale et

latérale des mouvements de la mandibule et la rapidité de l'ouverture de la bouche augmentent d'une manière significative ($P < 0,05$) avec la dureté des aliments uniquement pour le groupe des patients dentés. Bien que les 2 groupes montrent une augmentation de l'activité électromyographique du muscle masséter corrélée à celle de la dureté de l'aliment, les patients implantés montrent cependant une augmentation significativement plus faible de cette activité. De

plus, les patients implantés montrent, là encore de manière significative, une moindre réduction de l'activité du muscle masséter lors de la progression de la séquence masticatoire que les patients dentés, traduisant une mauvaise régulation de ce muscle. Les auteurs suggèrent que l'absence de mécanorécepteurs parodontaux (MRP) est responsable de l'altération de l'adaptation musculaire au cours de la séquence masticatoire [FIG. 16-15].

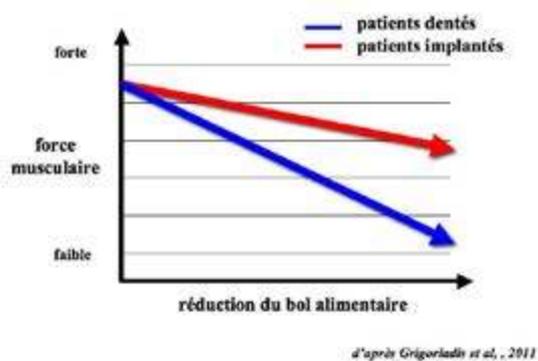


Figure 16-15 : Les récepteurs desmodontaux informant "en direct" les centres supérieurs de la réduction progressive du bol alimentaire en raison de la succession des cycles masticatoires, ceux-ci réduisent progressivement la force déployée par les muscles intéressés. L'absence de ces récepteurs perturbe cette modulation, et la force appliquée est nettement moins coordonnée à la texture du bol.

Si certains auteurs ne retrouvent à l'analyse électromyographique aucune différence entre les patients dentés et ceux porteurs d'une reconstruction totale sur implants (Dellavia *et al.*, 2012), la plupart montrent de nettes différences entre les 2 groupes. Tartaglia *et al.* (2008) ont enregistré l'activité électromyographique des muscles masséter, temporal et sterno-cléido-mastoïdien dans différents groupes de patients : prothèses fixées sur implants sur les 2 arcades (1), prothèse fixée sur implant mandibulaire face à une prothèse adjointe totale maxillaire (2) ou des dents naturelles

(3) et patients totalement dentés (4). En intercuspidie maximale maintenue très serrée, le groupe 1 montre des activités très déséquilibrées entre les côtés droit et gauche (74 %), le maximum d'équilibre étant atteint par les groupes 3 et 4. Durant la mastication, les groupes 3 et 4 montrent une importante modulation de l'activité musculaire en fonction de la texture du bol alimentaire, ce que n'ont pas les groupes 1 et 2. Les auteurs concluent là aussi à l'importance des MRP dans la modulation de l'activité musculaire, ce que confirment Trulsson *et al.* (1998).

Environnement nerveux d'un implant

L'os est dépourvu de récepteurs sensitifs. Les cliniciens savent parfaitement qu'à la mandibule, la simple anesthésie locale de la gencive, ne diffusant pas au travers de l'étui cortical, suffit pour la mise en place totalement indolore d'implants (sauf à proximité du canal mandibulaire...). De même, aucun auteur n'a mis en évidence des mécanoré-

cepteurs osseux qui seraient couplés à des fibres de gros calibre, myélinisées, de type A-alpha ou A-bêta, absentes au sein de l'os. Weiner *et al.* (1995) montrent, par immunochimie sur le chien, qu'il existe des fibres nerveuses en périphérie d'implants, sans préciser leur nature.

Lambrichts (1998) indique qu'histologiquement, il est possible de mettre en évidence dans l'os une ré-innervation autour d'implants cicatrisés, ce que confirment Wang *et al.* (1997, 1998). Ces auteurs ont montré qu'après une dégénérescence des fibres nerveuses de gros calibre liée à l'extraction de la dent et la mise en place

d'un implant, on observe rapidement la production de nouvelles fibres de petit calibre, peu ou pas myélinisées, avec une augmentation du nombre de terminaisons simples proches de l'interface os-implant.

Wada (2001), sur le chien, a mis en charge certains implants, d'autres étant laissés comme témoins [FIG. 16-16].

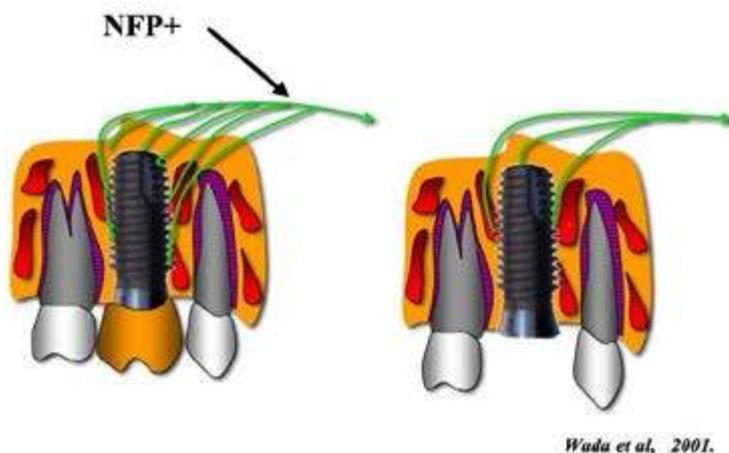


Figure 16-16 : Wada (2001) a montré, sur le chien, qu'il existe un nombre nettement plus important de fibres nerveuses positives à la protéine neurofilamenteuse (NFP +), c'est-à-dire néoformées, autour des implants mis en charge, par rapport aux implants non chargés. Ces fibres de petit calibre avaient pour la plupart des terminaisons nerveuses simples.

Une étude de Dos Santos Corpas *et al.* (2014), sur des implants retirés pour des raisons mécaniques, indique que des fibres myélinisées et amyéliniques ont été retrouvées au sein des canaux de Havers à proximité directe des implants, ce qui est surprenant pour les fibres myélinisées et n'a pas été retrouvé dans cette étude où seules des fibres amyéliniques sont présentes au sein de ces canaux. Les fibres myélinisées ne sont retrouvées qu'associées à des vaisseaux sanguins à l'intérieur des canaux de Volkmann (Buma *et al.*, 1995). Les auteurs précisent cependant qu'aucune terminaison nerveuse n'a été retrouvée au contact ou à proximité des implants, ce qui n'est pas le cas des ré-

cepteurs sensitifs habituels, tous munis d'une terminaison.

Une étude récente de Huang *et al.* (2015), sur le chien, montre la présence dans les tissus péri-implantaires d'un grand nombre de fibres myélinisées, essentiellement dans la gencive, mais en plus petit nombre dans l'os, toujours à proximité d'un vaisseau sanguin, ce qui peut laisser supposer qu'il s'agit d'une fibre située dans un canal de Havers. De plus, les auteurs notent qu'il existe plus de fibres de ce type dans les implants mis en place immédiatement après l'extraction de la dent et sa mise en charge immédiate que dans ceux mis en place dans un os cicatrisé.

Au niveau cortical, en utilisant une imagerie fonctionnelle à résonance magnétique (fMRI), Habre-Hallage *et al.* (2012) montrent que des pressions sur des implants activent les aires cérébrales S1 pour 4 des 9 implants testés chez des patients, alors que les mêmes stimulations sur des dents activent

préférentiellement l'aire S2, indiquant une plasticité adaptative du cerveau après une extraction. Les auteurs concluent que même si les voies afférentes ne sont pas bien identifiées, l'ostéoperception implantaire pourrait être une réalité.

Quelles sont ces fibres nerveuses ?

Le processus de cicatrisation

La simple blessure d'un os va entraîner une cascade de réactions, dont la principale est la mise en place, dans un délai de quelques semaines, de nombreux et nouveaux réseaux haversiens nécessaires à sa réparation. Le processus débute par le creusement de cavités de résorption par les ostéoclastes, l'intervention des macrophages, les "éboueurs" de l'organisme, puis l'apparition

des ostéoblastes qui vont reconstruire l'os phagocyté, certains d'entre eux étant inclus dans l'os reconstruit et devenant des ostéocytes. Les ostéoclastes et les macrophages étant des cellules issues de la lignée sanguine, un apport vasculaire permanent est indispensable à la progression de cette structure appelée ostéon [FIG. 16-17].

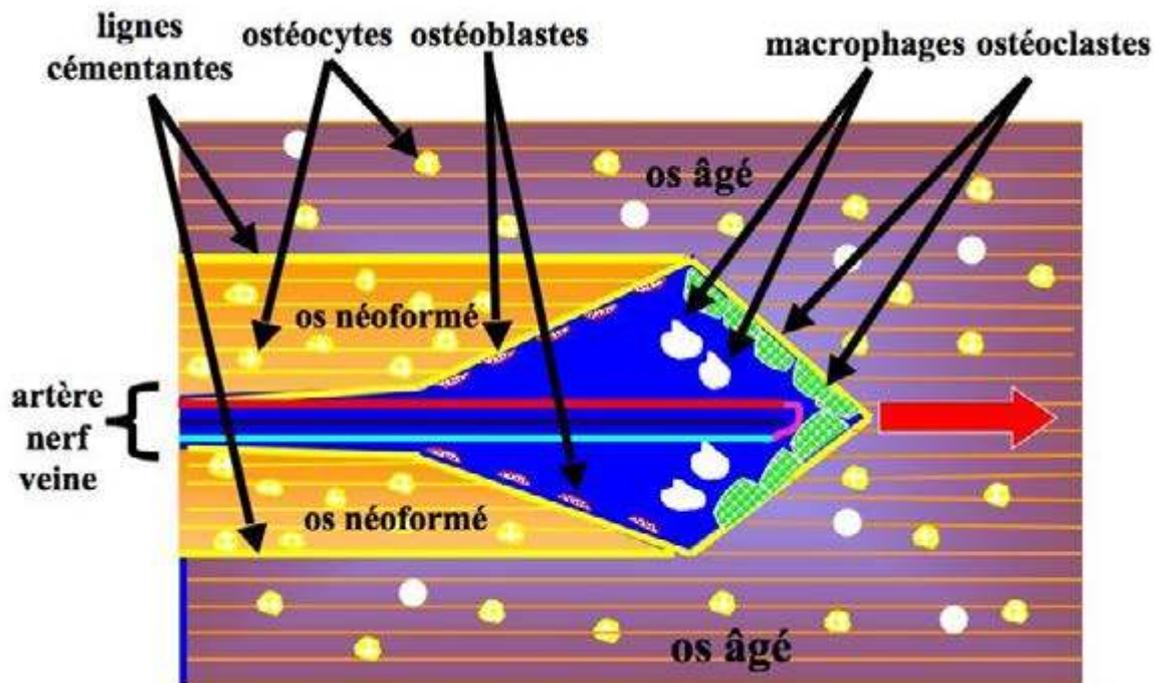


Figure 16-17 : L'ostéon est la structure permettant à l'os de se renouveler en permanence, mais aussi de répondre à toute agression, comme une extraction, ou à toute modification de la charge qu'il subit, comme la mise en place d'un implant en son sein. Ces modifications entraînent la multiplication du nombre d'ostéons.

L'ostéon proprement dit est la structure permettant la résorption, puis la reconstruction de l'os. Le canal de Havers est ce qui reste de l'ostéon, une fois la reconstruction

osseuse terminée ; il livre passage aux vaisseaux et au nerf permettant à l'ostéon de poursuivre sa progression [FIG. 16-18].

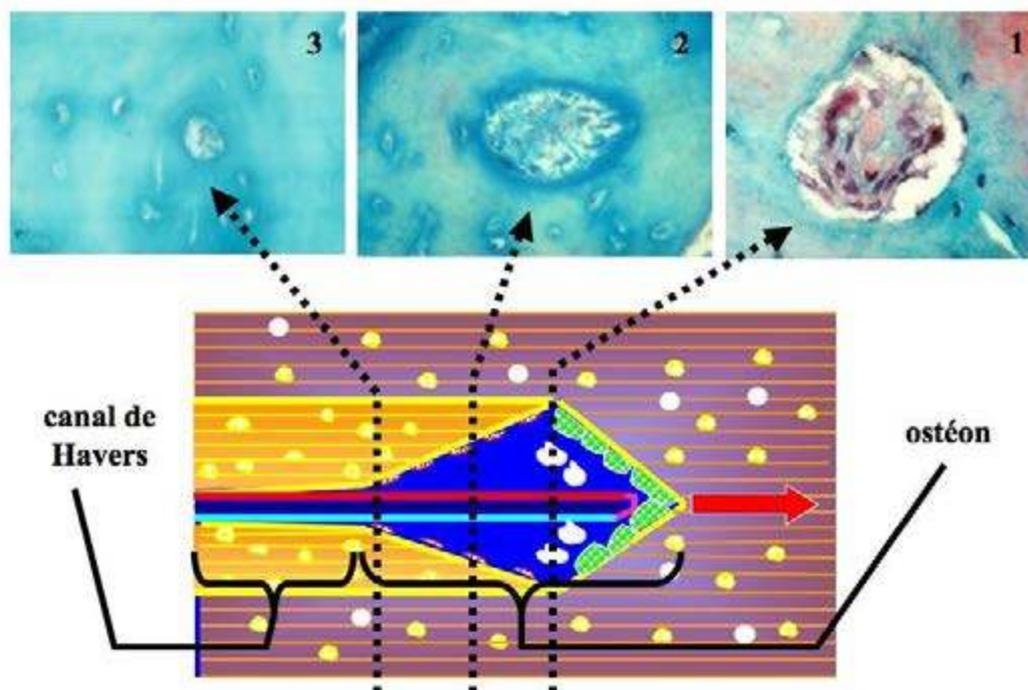


Figure 16-18 : Les différentes parties d'un ostéon. La coupe 1 montre l'ostéon après le passage des ostéoclastes et des macrophages, avant l'apparition des ostéoblastes, visibles sur la coupe 2, et dont la coloration bleue foncée de l'os néoformé montre l'activité. La coupe 3 montre le canal de Havers contenant une artère, une veine et un nerf.

La progression d'un ostéon est donc liée à la construction simultanée de nouveaux vaisseaux en son sein (angiogenèse), ainsi qu'à la coordination de toutes ces actions par le système nerveux autonome par la progres-

sion d'un nerf peu ou pas myélinisé (neurogenèse) [FIG. 16-19]. La néoformation de ce nerf est attestée par sa positivité à la protéine neurofilamenteuse NFP (*nerve factor protein*) (Angeletti *et al.*, 1971).

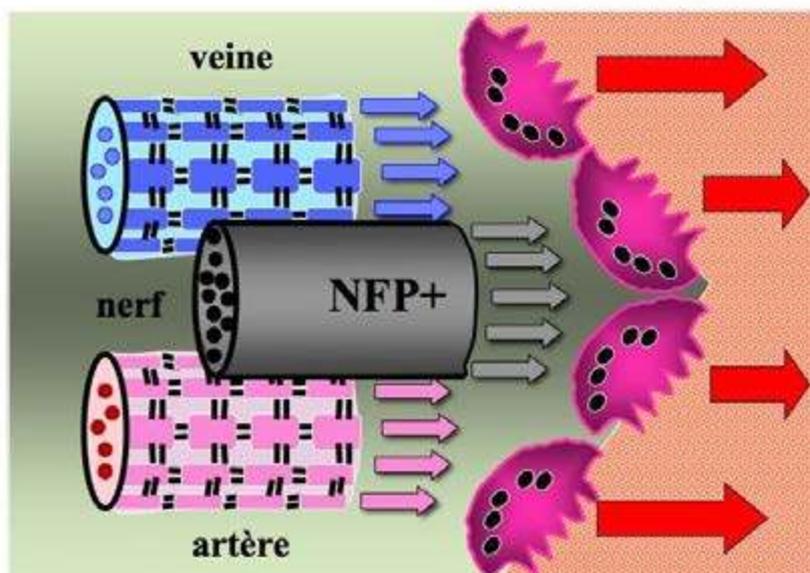


Figure 16-19 : La progression d'un ostéon au sein de l'os n'est possible que par la progression simultanée d'une artère, d'une veine et d'un nerf, ce dernier apportant les "ordres" des centres supérieurs et appartenant au système nerveux autonome.

L'ensemble forme donc un ostéon, laissant derrière lui un canal (le canal de Havers) comprenant une artère et une veine, apportant les éléments nutritifs nécessaires à la

réorganisation permanente de l'os, ainsi qu'une fibre nerveuse de petit calibre, peu ou pas myélinisée [FIG. 16-20].

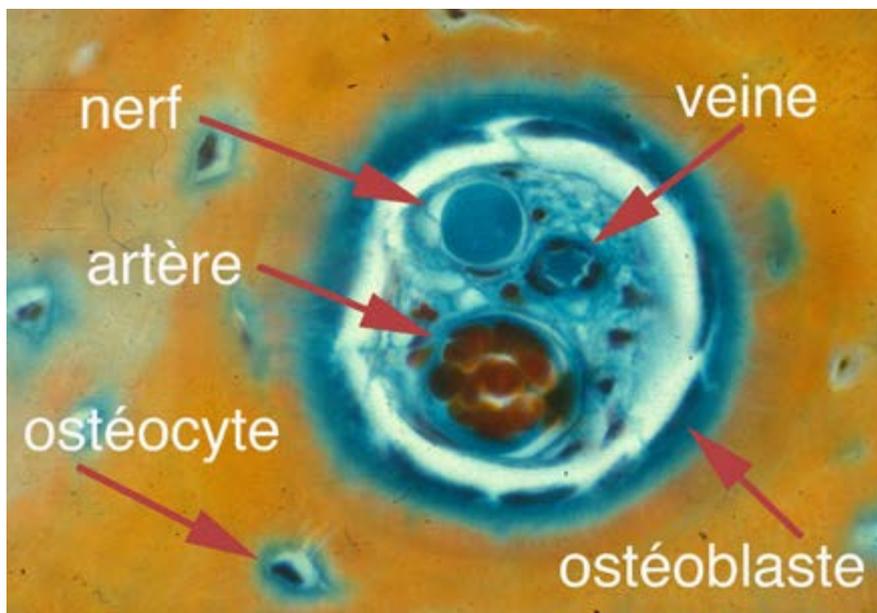


Figure 16-20 : Afin d'assurer le "fonctionnement" d'un ostéon, une fibre nerveuse est indispensable pour la transmission des informations aux centres supérieurs et des messages effecteurs issus de ceux-ci. Cette image, maintes fois utilisée dans cet ouvrage, est fondamentale. (Coloration : trichrome de Masson modifié)

L'examen à plus fort grossissement de la fibre nerveuse montre qu'elle n'a pas de gaine de myéline et que son calibre, par rapport à la taille des globules rouges (3 à 4 μm ,

en moyenne) est de 7 à 9 μm , la faisant classer en tant que fibre C ou A-delta amyélinique [FIG. 16-21] à très faible vitesse de conduction (0,2-5 à 2 m/s).

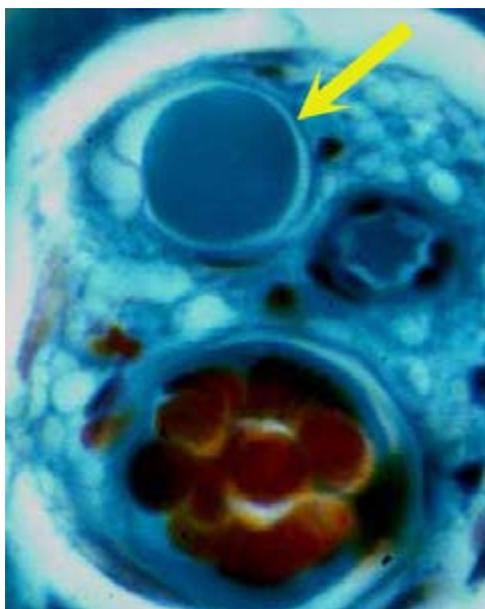
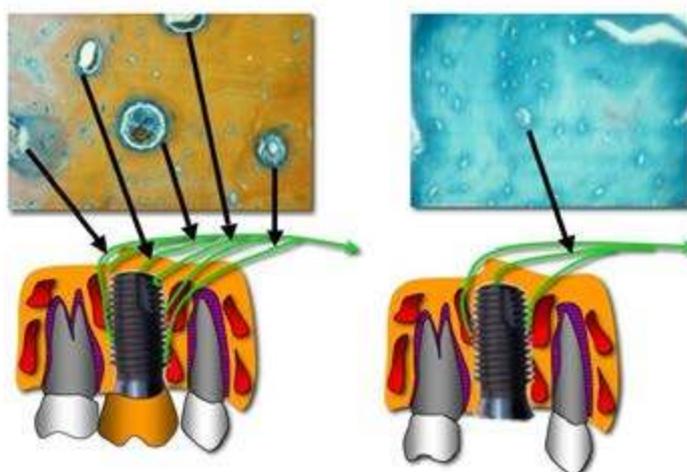


Figure 16-21 : L'histologie montre que la fibre nerveuse (flèche) ne présente pas de gaine de myéline et que son diamètre, en comparaison avec celui des globules rouges (3 à 4 μm), la fait classer dans la catégorie des fibres C, amyéliniques. (Coloration : trichrome de Masson)

Discussion

Lorsqu'un implant est mis en place dans un os, la blessure causée par sa préparation induit une néovascularisation et l'apparition de nerfs inclus dans les ostéons et les canaux de Havers, expliquant la constatation par Mason *et al.* (1993), chez le chien, d'un important réseau de fibres de petit calibre "dans" et "à proximité" d'une alvéole déshabillée 1 mois après l'extraction d'une dent.

La mise en fonction d'un implant va entraîner le même type de réaction, afin d'adapter l'os aux nouvelles contraintes que l'implant va lui faire subir, expliquant les constatations de Wada (2001) sur le chien, après mise en charge d'implants, d'autres étant laissés comme témoins [FIG. 16-22]. Les fibres nerveuses que cet auteur retrouve ne peuvent qu'être celles incluses dans les ostéons et les canaux de Havers.



Wada *et al.*, 2001.

Figure 16-22 : Comme vu plus haut, les fibres nerveuses retrouvées en plus grand nombre par Wada, positives à la protéine neurofilamenteuse (NFP +), c'est-à-dire néoformées, autour des implants mis en charge, par rapport aux implants non chargés, sont les fibres amyéliniques de petit calibre situées dans les ostéons. La mise en charge d'un implant induit une activité osseuse augmentée, visible par les nombreux ostéons, confirmant ainsi les très anciennes mais très judicieuses lois de Wolff (1892)...

Ces fibres appartiennent uniquement au système nerveux autonome, qui est essentiellement effecteur – c'est-à-dire qu'il induit des activités inconscientes de l'organisme –, mais également sensitif et capable de transférer aux centres supérieurs des informations comme une surcharge osseuse, cette sur-

charge osseuse entraînant un remaniement de l'os, selon les lois définies par Wolff (1892). C'est un système d'action lent, incapable par lui-même de transmettre aux centres supérieurs des informations proprioceptives permettant la modulation de la musculature masticatrice.

Avec ces auteurs, on peut conclure que :

- il existe une réorganisation nerveuse dans l'os entourant un implant ;
- les fibres présentes à proximité de l'implant sont de petit calibre et ont des terminaisons simples ;
- les fibres myélinisées de type A-bêta, de gros diamètre (8 à 13 μm) et à vitesse de

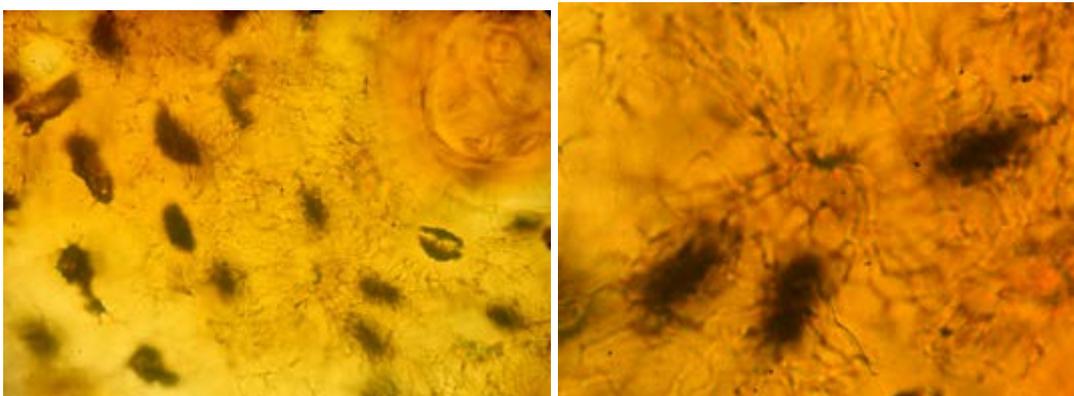
conduction rapide (30 à 70 m/s) véhiculant l'information proprioceptive des récepteurs desmodontaux semblent remplacées par des fibres A-delta et C, peu ou pas myélinisées, de petit diamètre (5 à 0,2 μm) et à vitesse de conduction lente (5 à 0,5 m/s), peu susceptibles de transmettre une information proprioceptive.

Captation et transmission de l'information

Cette réorganisation nerveuse autour d'un implant, nettement plus importante lorsque l'implant subit des charges, est initiée par une cellule faisant office de "mécanosenseur", l'ostéocyte (Audran *et al.*, 2015). Cette cellule, que l'on a longtemps crue quiescente, est sensible aux mouvements du liquide interstitiel dans lequel elle baigne

(Cherian, 2003 ; Gluhack-Heinrich *et al.*, 2006), comme vu aux chapitres 1 et 2.

Les ostéocytes sont reliés entre eux par leurs prolongements ostéocytaires [FIG. 16-23, 16-24] et communiquent par l'intermédiaire de jonctions communicantes ou "gap junctions" (Doty, 1981 ; Genetos *et al.*, 2007 ; Civitelli, 2008 ; Batra, 2012 ; Loiselle *et al.*, 2013 ; Suswillo *et al.*, 2017).



Figures 16-23, 16-24 : Une inclusion en Epon d'un os non décalcifié montre les réseaux d'ostéocytes centrés autour d'un canal de Havers. Un plus fort grossissement montre les nombreux prolongements ostéocytaires permettant à ces cellules de communiquer entre elles.

Ces jonctions permettent des couplages métaboliques, une cellule captant un message quelconque (mécanique, hormonal) synthétisant un "second messenger" qui sera transmis aux autres cellules, leur permettant de réagir au message sans l'avoir capté directement. Ces jonctions permettent aux ostéocytes de

communiquer directement avec d'autres cellules, en particulier les ostéoclastes, qui vont ainsi déclencher la résorption de l'os, première étape de la création d'un ostéon, du remaniement osseux et de la cicatrisation de l'os [FIG. 16-25].

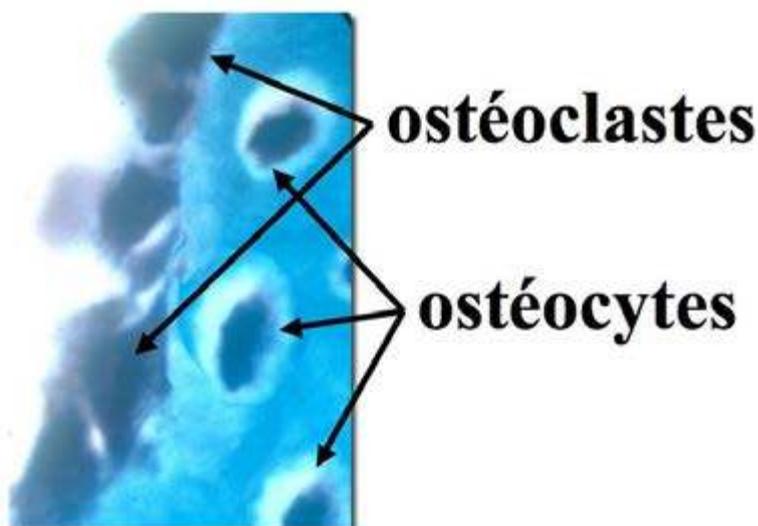


Figure 16-25 : Par leurs prolongements, les ostéocytes communiquent avec les ostéoclastes et déclenchent leur activité, initiant ainsi le remaniement osseux.

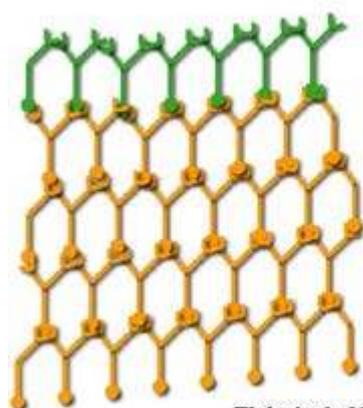
Taylor *et al.* (2007) indiquent que les ostéocytes peuvent réguler, par ces jonctions communicantes, l'activité des ostéoclastes. Civitelli (2008) a montré qu'ils pouvaient également réguler l'activité des ostéoblastes, Loiselle *et al.* (2013) démontrant leur action sur ces 2 cellules.

Le système ostéoblastes-ostéoclastes-ostéocytes serait donc en relation permanente grâce aux jonctions communicantes qu'ils possèdent, et l'ostéocyte, par ses propriétés de "mécanosenseur", régulerait l'activité des 2 autres cellules.

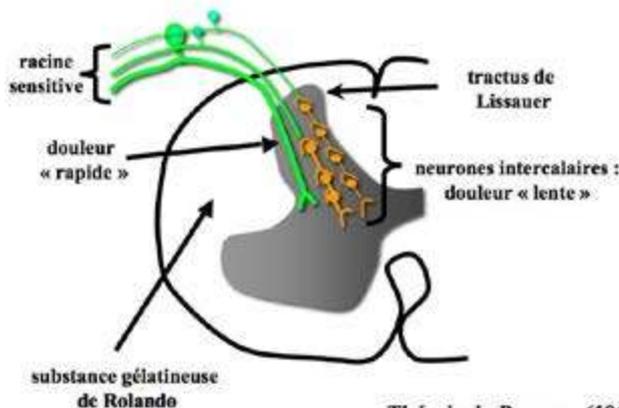
La plupart des auteurs indiquent que ce phénomène est localisé. Cependant, la présence d'un nerf à l'intérieur de l'ostéon modifie cette approche et laisse penser que ce nerf, à la fois sensitif et moteur, ferait intervenir les centres nerveux supérieurs (vraisemblablement autonomes) et qu'une commande centrale régulerait l'activité osseuse. Cette fibre nerveuse amyélinique, de type C (ou IV), de très petit diamètre et à vitesse de conduction

lente (0,5 m/s) n'est pas capable de transmettre un message proprioceptif comme celui issu des récepteurs desmodontaux (Bert & Leclercq, 2015).

Le problème de la transmission éventuelle d'une information sensitive de type proprioceptif par ces fibres est qu'elles véhiculent l'information douloureuse sourde, dite "de fond", et qu'afin de permettre à l'organisme de fonctionner correctement en "oubliant" cette douleur, les informations sont filtrées (Mamo, 1968). Le cerveau ne constitue pas, en effet, un simple récepteur de messages passifs, mais est un véritable centre d'interprétation permettant des corrections constantes. Plusieurs théories ont été proposées pour expliquer cette filtration, certaines faisant appel à des systèmes d'interneurones, certains inhibiteurs, d'autres activateurs comme les théories de Noordenbos (1959) ou de Pearson (1952) [FIG. 16-26, 16-27].



Théorie de Noordenbos (1959)



Théorie de Pearson (1952)

Figures 16-26, 16-27 : Les théories de Noordenbos et de Pearson font appel à des collections d'interneurones, pour la plupart inhibiteurs, en filet ou en ligne et permettant d'ajuster la transmission de la douleur de fond.

La théorie du "contrôle de porte" ("*gate control*") de Wall et Melzack (1966) est, sinon la plus exacte, tout au moins la plus didactique [FIG. 16-28]...

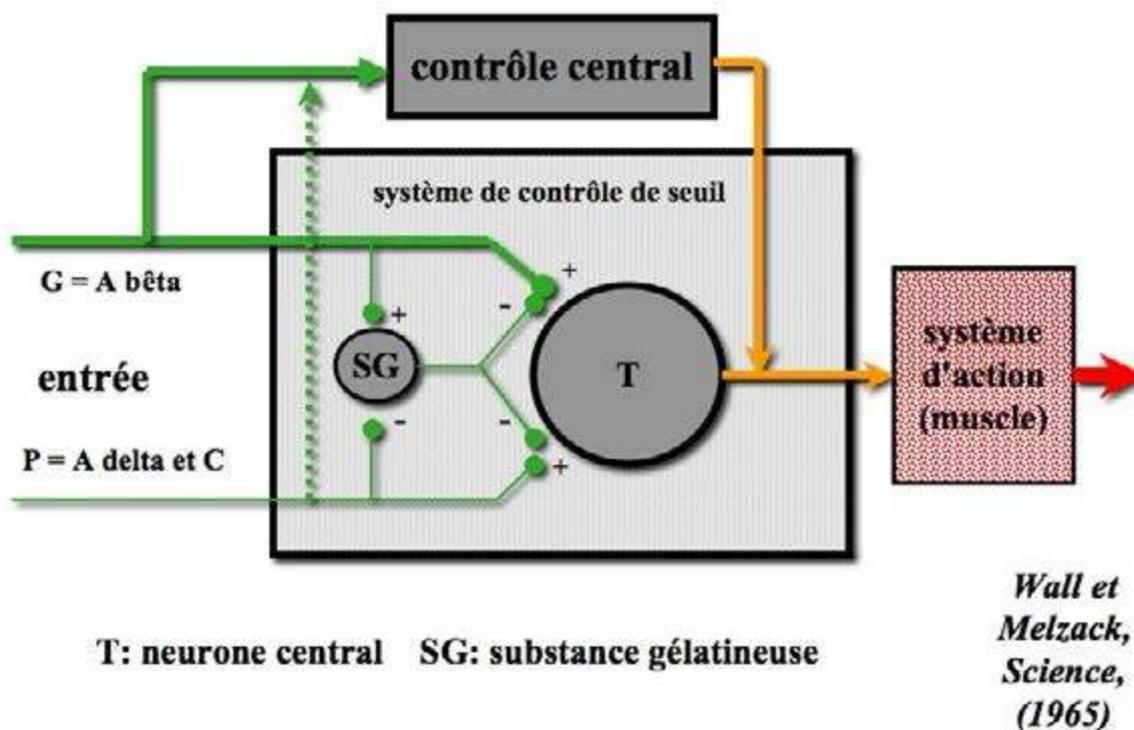


Figure 16-28 : Les fibres de gros diamètre G (A-bêta) et de petit diamètre P (A-delta, C) s'articulent avec le neurone central (T) en adressant des collatérales à la substance gélatineuse (SG) qui ouvre ou ferme la "porte", en relation avec les voies centrales et le système d'action (le muscle, dans le cas d'un mouvement réflexe). Le système de contrôle central se compose de fibres de gros diamètre qui acheminent très rapidement les informations vers les structures supérieures qui exercent à leur tour, par des voies descendantes, leur action sur le système de contrôle de seuil. L'inhibition de l'activité des petites fibres par l'activité des grosses fibres s'exerce donc à la fois directement à l'échelon de la corne postérieure, et indirectement par l'intermédiaire des structures centrales. (D'après Wall & Melzack, 1965)

Conséquences cliniques

Les seules fibres trouvées autour des implants étant des fibres A-delta ou C, peu ou pas myélinisées et à vitesse de conduction lente, il n'existe aucune possibilité de transmettre une information sensitive de type proprioceptif.

Les autres récepteurs

Quels sont les autres récepteurs impliqués dans la physiologie buccale ?

Les récepteurs de l'articulation temporo-mandibulaires (ATM)

L'ATM a son innervation sensitive propre. Carpentier (2014) indique que "la périphérie du disque est riche en terminaisons nerveuses composées majoritairement de fibres amyéliniques de type IV et de récepteurs encapsulés (Ruffini, Pacini, Golgi) qui sont

sollicités lorsque les pièces articulaires atteignent des positions limite". Woda (1983) indique que "les récepteurs de l'ATM perçoivent les interférences importantes, mais sont inefficaces pour celles de faible épaisseur" [FIG. 16-29].

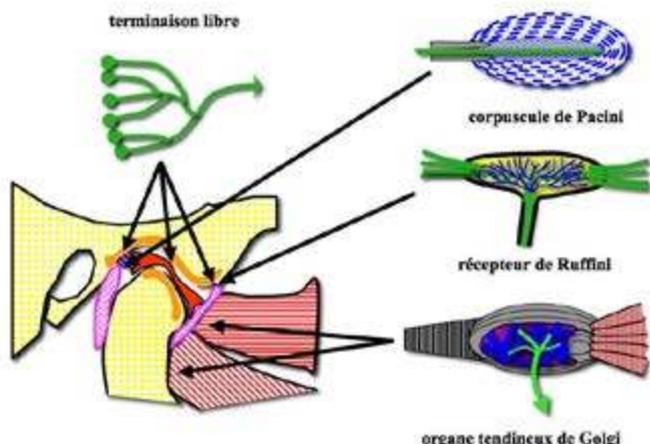


Figure 16-29 : Les récepteurs de l'ATM sont encapsulés et reliés à des fibres de gros/moyen diamètre à vitesse de conduction rapide, A-alpha et A-bêta.

Les récepteurs de l'ATM ont donc une action sur la contraction musculaire, mais d'efficacité réduite. Woda (1983) indique aussi que, "de même que les récepteurs du parodonte, les messages issus de l'ATM

exercent une influence sur les motoneurones commandant les muscles masticateurs... Outre la douleur, les récepteurs de l'ATM participent également à l'élaboration des sensations proprioceptives".

Les récepteurs musculaires et tendineux

Les muscles et les tendons qui les rattachent aux structures osseuses ont leurs propres récepteurs sensoriels transformant un stimulus mécanique en un message nerveux électrique. Ce sont les fuseaux neuromusculaires

pour les muscles, et les récepteurs de Golgi pour les tendons [FIG. 16-30], faisant dire à Roll (1998) que les muscles sont des "organes de perception".

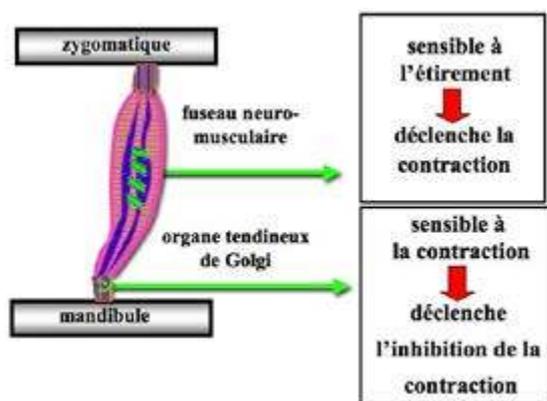


Figure 16-30 : Schématiquement, les fuseaux neuromusculaires et les organes tendineux de Golgi permettent de réguler d'une manière autonome l'activité d'un muscle. Lors d'un étirement, le fuseau neuromusculaire déclenche une contraction afin de ramener le muscle à sa dimension habituelle. Par contre, lors d'une contraction prolongée, l'organe tendineux de Golgi en déclenche l'inhibition et l'arrêt de la contraction.

Ces récepteurs musculo-tendineux ont une action coordonnée et toujours complémentaire :

- le fuseau neuromusculaire (FNM) est une unité motrice différenciée en organe récepteur. Il est sensible à l'allongement du muscle, ce qui déclenche sa contraction. Fougeront *et al.* (2014) précisent que le FNM a également une innervation motrice

propre (motoneurone gamma) qui règle la sensibilité de ce fuseau et qu'en fait, il y a une co-activation alpha/gamma modulant la réactivité du fuseau [FIG. 16-31]. Ces auteurs précisent que, dans le système trigéminal, il existe de nombreux FNM dans les muscles éleveurs, que les abaisseurs n'en ont pas et que le muscle ptérygoïdien latéral en possède moins d'une dizaine ;

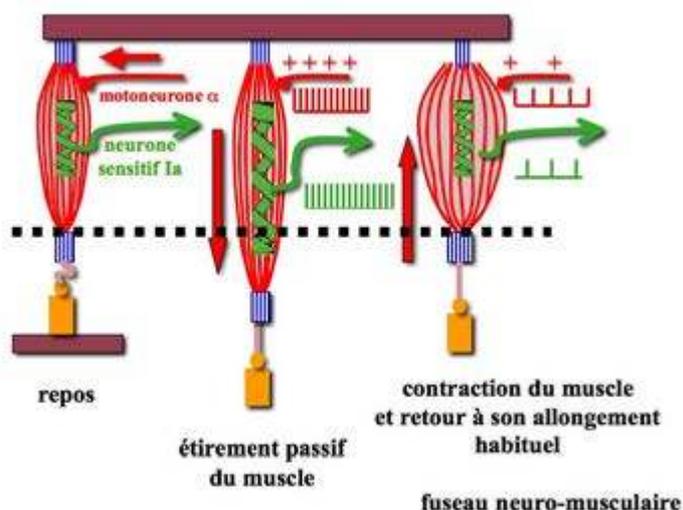


Figure 16-31 : Le FNM est sensible à l'étirement du muscle et impliqué dans le réflexe myotatique : son rôle est d'augmenter le niveau de contraction du muscle en réponse à son propre étirement. Le muscle tend alors à revenir à sa longueur initiale. Ainsi, lorsqu'un muscle subit un étirement passif ou que sa longueur est inappropriée, le fuseau adresse un message sensitif plus important, ce qui active le motoneurone alpha, conduisant à une contraction réflexe de ce muscle.

– l'organe tendineux de Golgi (OTG) est constitué de corpuscules fusiformes formés de tissu conjonctif situés dans les tendons. Il joue un rôle primordial dans l'information des centres nerveux sur la tension qui règne

dans un muscle et module cette tension par l'inhibition de sa contraction [FIG. 16-32]. Fougeront *et al.* (2014) précisent qu'il y a également excitation des motoneurones alpha des muscles antagonistes.

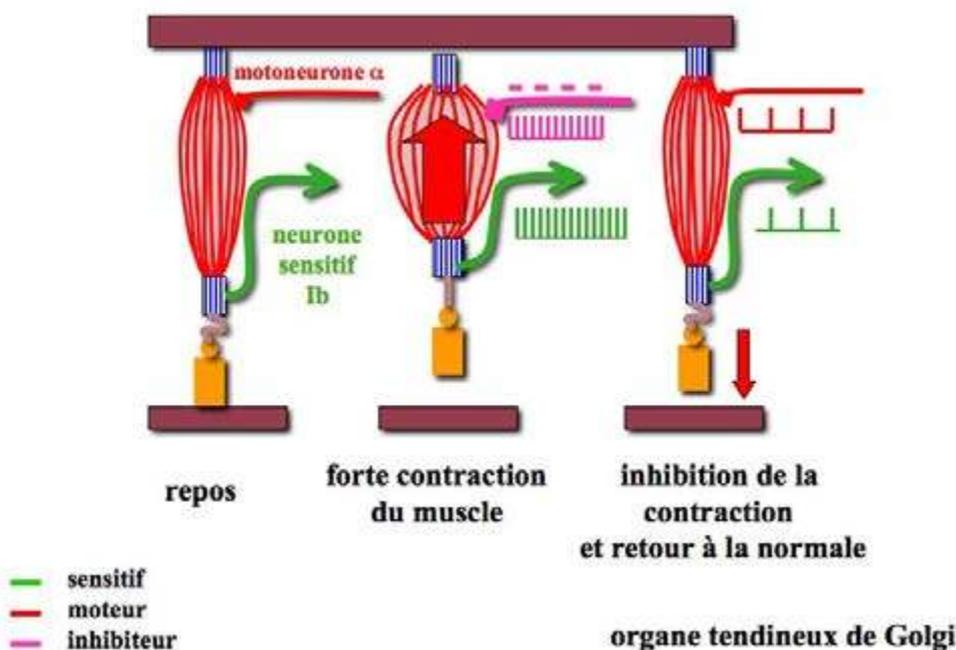


Figure 16-32 : L'OTG réagit plus lorsque le muscle subit une contraction active que lorsqu'il subit un étirement passif, domaine de réaction du fuseau neuromusculaire. De ce fait, l'organe de Golgi est sensibilisé surtout lorsque le muscle subit une tension résultant d'une contraction active, ce qui conduit à une inhibition réflexe du muscle en contraction par l'intermédiaire d'un interneurone inhibiteur.

Woda indiquait en 1983 que "l'existence de récepteurs de Golgi dans les muscles masti-

cateurs n'a pas été indiscutablement démontrée". Depuis, leur existence a été démon-

trée. Fougeront *et al.* (2014) précisent cependant que "[...] dans le système trigéminal, si les muscles masticateurs possèdent des OTG, on ne connaît ni leurs connexions avec le système nerveux central, ni leur rôle fonctionnel. On ne peut qu'extrapoler leur

rôle possible [...] à partir de la physiologie de ces récepteurs". Cependant, leur action inhibitrice en présence de mâchoires totalement implantées (voir plus loin) semble démontrer à la fois leur présence et leur rôle.

Les récepteurs de la muqueuse buccale

Ils prennent en charge une grande partie de la perception proprioceptive chez les édentés complets bilatéraux munis de prothèses amovibles et pour lesquels de nombreux auteurs (Jacobs *et al.*, 2000 ; Heckmann,

2009) ont montré que l'information transmise était particulièrement fruste [FIG. 16-33]. Ces récepteurs ne peuvent pas être intéressés par les prothèses fixes implantoportées.

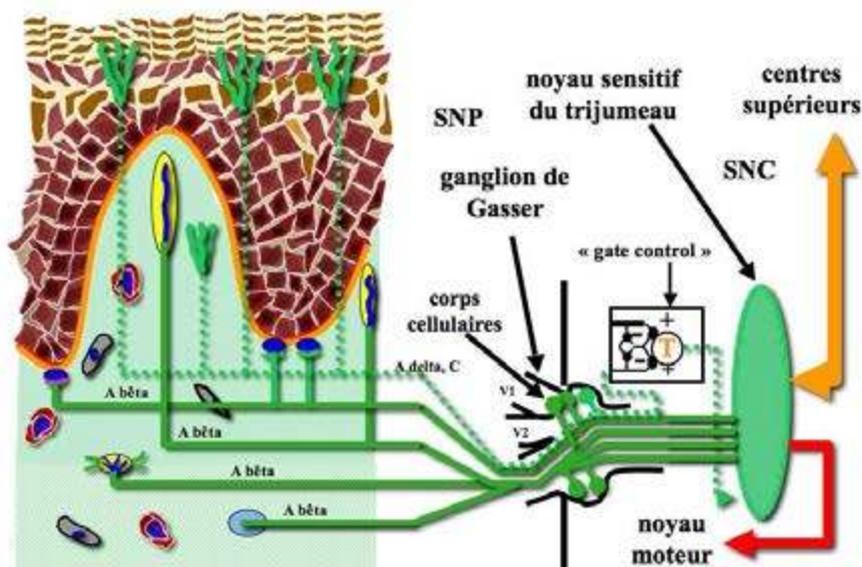


Figure 16-33 : L'organisation sensitive de la gencive, vue au chapitre 10, ne peut pas être activée par des prothèses implanto-portées. Elle ne peut l'être que par des prothèses amovibles stabilisées par des implants.

Les récepteurs de la peau et du périoste

Les récepteurs cutanés sont présents en grand nombre, mais leur implication au niveau des implants semble douteuse, de même que les récepteurs du périoste, parfois cités (Kumar *et al.*, 2012) mais dont le rôle dans la perception tactile des implants semble improbable.

Fougeront *et al.* (2014) indiquent également que "dans le système trigéminal, une stimulation phasique, nociceptive ou non, de la pulpe dentaire, du parodonte, des téguments péri-buccaux, de la muqueuse orale, des ATM ou des muscles masticateurs entraîne une inhibition des motoneurones alpha élé-

vateur[...] Il y a aussi la même réponse des muscles masticateurs controlatéraux à la stimulation".

L'absence de mécanorécepteurs parodontaux ne peut donc être compensée par les autres récepteurs buccaux. Il semble cependant exister une sensation donnant au patient l'impression d'une sensibilité que certains auteurs appellent ostéoperception, mais qui n'est en réalité qu'une impression "fantôme", induite par d'autres récepteurs, mais véhiculée et intégrée par le même système trigéminal que les récepteurs parodontaux.

Il n'existe donc pas de proprioception issue d'un implant. La seule information sensitive est liée aux pressions ressenties par les ostéocytes à l'origine d'une réaction locale d'activation des ostéoclastes, puis des ostéoblastes, l'ensemble commandé par une fibre de petit calibre, non myélinisée. Cette fibre

ne peut en aucun cas être à l'origine d'une perception sensitive qui pourrait être perçue par le patient. L'ostéoperception décrite par certains ne peut être causée que par des récepteurs sensitifs à distance issus de l'ATM, des FNM et des OTG.

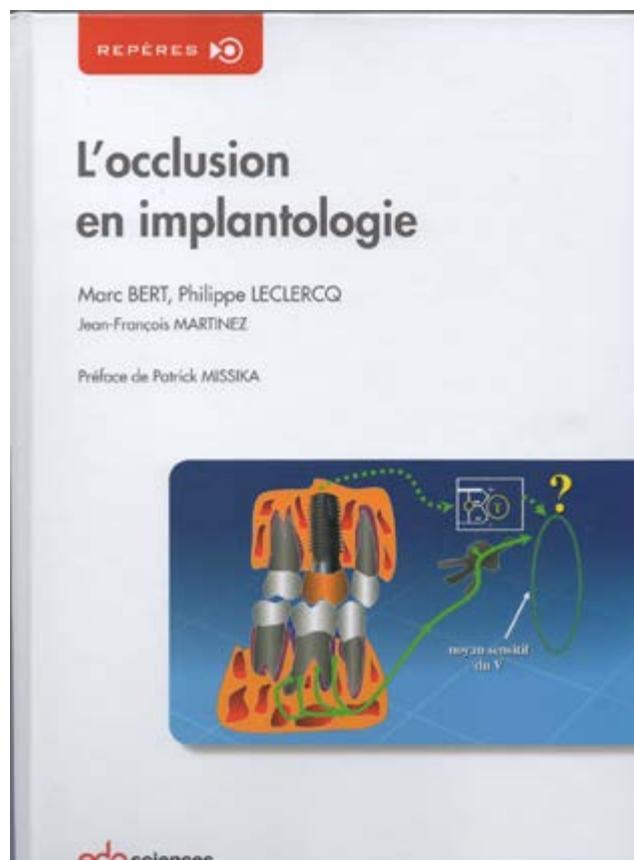
Conséquences cliniques

Lorsque la dent sur implant fait face à une dent naturelle ou à une muqueuse buccale soutenant une prothèse adjointe, ce sont les mécanorécepteurs de ces organes qui vont prendre en charge la proprioception. Dans les cas plus complexes mélangeant de nombreux implants et des dents résiduelles, la

capacité de ces dernières à assurer une proprioception correcte doit être évaluée, entraînant parfois des modifications du plan de traitement et la préférence pour une dentisterie plus traditionnelle, évitant ou réduisant le nombre d'implants (Bert &, Leclercq, 2015).

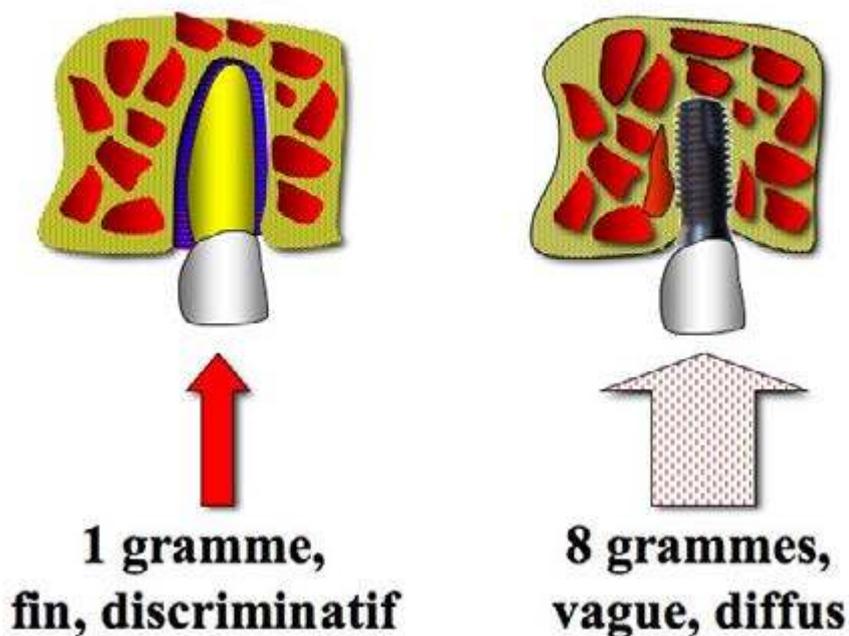
La modulation de la contraction musculaire en implantologie sera étudiée au chapitre suivant.

Lecture recommandée

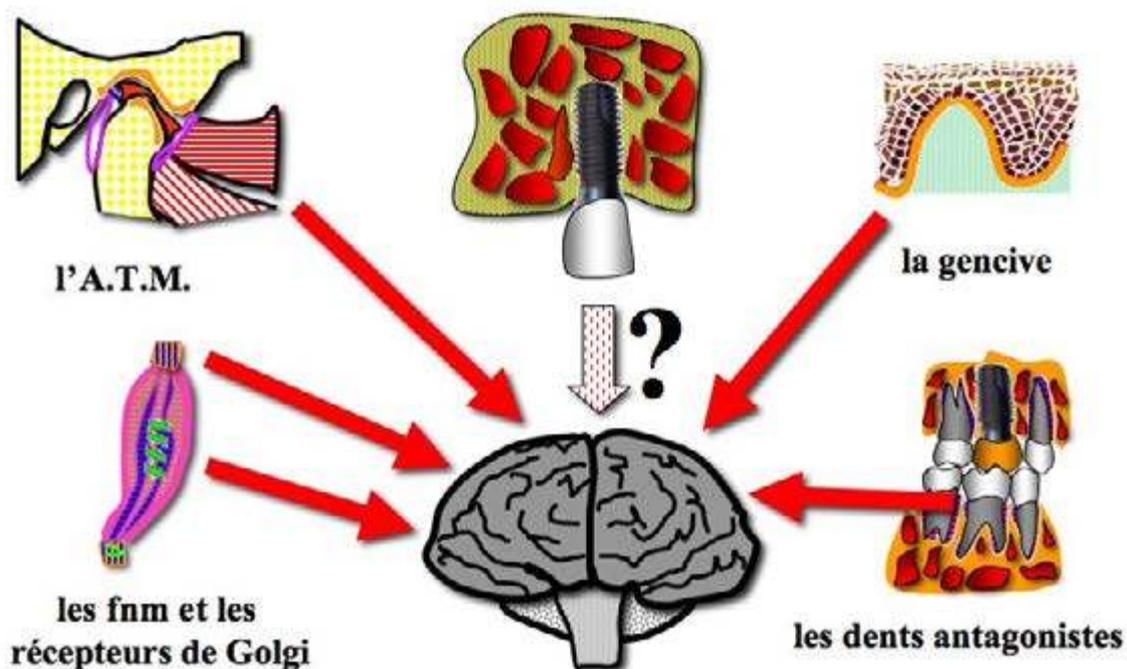


Fiches résumées des conséquences cliniques

1 - seuil d'intégration d'une contrainte et qualité du message



2 - les informations seront données par :



Bibliographie

- Abarca M, Van Steenberghe D, Malevez C, Jacobs R. The neurophysiology of osseointegrated oral implants. A clinically underestimated aspect. *J Oral Rehabil* 2006;33:161-69.
- Angeletti RH, Bradshaw RA. Nerve growth factor from mouse submaxillary gland amino acid sequence. *Proc Nat Acad Sci USA* 1971;68(10):2417-20.
- Audran M, Guillaume B, Chappard D. Tissu osseux et biomatériaux en chirurgie dentaire. Charenton-le-Pont, Quint Int, 2015.
- Batista M, Bonachela W, Soares J. Progressive recovery of osseoperception as a function of the combination of implant-supported prostheses. *Clin Oral Implants Res* 2008;19(6):565-9.
- Batra N, Kar R, Jiang JX. Gap junctions and hemichannels in signal transmission, function and development of bone. *Biochim Biophys Acta* 2012;1818(8):1909-18.
- Bert M. Les Implants dentaires. Paris, CdP, 1987.
- Bert M, Missika P. Les Clés du succès en implantologie. Rueil-Malmaison, CdP, 2009.
- Bert M, Leclercq P. L'Occlusion en implantologie. Montrouge, EDP Sciences, 2015.
- Bert M. Intégration neurophysiologique d'un implant dentaire. *Actual Odonto-Stomatol* 2018 ; <https://doi.org/10.1051/aos/2018044>.
- Buma P, Elmans L, Oestreicher AB. Changes in innervation of long bones after insertion of an implant: immunocytochemical study in goats with antibodies to calcitonin gene-related peptide and B-50/GAP-43. *J Orthoped Res* 1995;13:570-7.
- Cadden SW, Lisney SJ, Matthews B. Thresholds to electrical stimulation of nerves in cat canine tooth-pulp with A-beta-, a-delta- and C-fibre conduction velocities. *Brain Res* 1983;261(1):31-41.
- Carpentier P. Les articulations temporo-mandibulaires. didel.script.univ-paris-diderot.fr, consulté le 27 octobre 2016.
- Cherian PP, Cheng B, Gu S, Sprague E, Bonewald LF, Jiang JX. Effects of mechanical strain on the function of gap junctions in osteocytes are mediated through the prostaglandin EP2 receptor. *J Biol Chem* 2003;278(44):43146-56.
- Civitelli R. Cell-cell communication in the osteoblast/osteocyte lineage. *Arch Biochem Biophys* 2008;473(2):188-192.
- Dellavia C, Francetti L, Rosati R, Corbella S, Ferrario VF, Sforza C. Electromyographic assessment of jaw muscles in patients with All-on-Four fixed implant-supported prostheses. *J Oral Rehabil* 2012;39(12):896-904.
- Dos Santos Corpas L, Lambrechts I, Quirynen M, Collaert B, Politis C, Vrielinck L, Martens W, Struys T, Jacobs R. Peri-implant bone innervation: histological findings in humans. *J Oral Implantol* 2014;7(3):283-92.
- Doty SB. Morphological evidence of gap junctions between bone cells. *Calcified Tiss Intern* 1981;33(1):509-12.
- Genetos DC, Curtis JK, Zhang Y, Yellowley CE, Donahue HJ. Oscillating fluid flow activation of gap junction hemichannels induces ATP release from MLO-Y4 osteocytes. *J Cell Physiol* 2007;212(1):207-14.
- El-Sheikh AM, Hobkirk JA, Howell PGT, Gilt-horpe MS. Changes in passive tactile sensibility associated with dental implants following their placement. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2003;18:266-72.
- Enkling N, Heussner S, Nicolay C, Bayer S, Mericske-Stern R, Utz KH. Tactile sensibility of single-tooth implants and natural teeth under local anesthesia of the natural antagonistic teeth. *Clin Implant Dent Rel Res* 2012;14(2):273-80.

- Ferrario VF, Tartaglia GM, Maglione M., Simion M, Sforza C. Neuromuscular coordination of masticatory muscles in subjects with two types of implant-supported prostheses. *Clin Oral Implants Res* 2004;18:219-25.
- Fougeront N, Garnier B, Fleiter B. Motricité, fonctions manducatrices et réflexes de la mâchoire (1^{re} partie). *Med Buccale, Chir Buccale* 2014;20:161-70.
- Fougeront N, Garnier B, Fleiter B. Automatismes de l'appareil manducateur et fonctions cervicales connexes. *Med Buccale, Chir Buccale* 2014;21:253-60.
- Gartner JL, Mushimoto K, Weber HP, Nishimura I. Effect of osseointegrated implants on the coordination of masticatory muscles: a pilot study. *J Prosthet Dent* 2000;84:185-93.
- Gluhack-Heinrich J, Gu S, Jiang JX, Pavlin D. Mechanical loading stimulates expression of connexin 43 in alveolar bone cells in the tooth movement model. *Cell Commun Adhes* 2006;3(1-2):115-25.
- Grigoriadis A, Johansson RS, Trulsson M. Adaptability of mastication in people with implant-supported bridges. *J Clin Periodontol* 2011;38(4):395-404.
- Habbre-Hallage P, Dricot L, Jacobs R, Van Steenberghe D, Reychler H, Grandin CB. Brain plasticity and cortical correlates of osseoperception revealed by punctate mechanical stimulation of osseointegrated oral implants during fMRI. *Eur J Oral Implantol* 2012;5(2):175-90.
- Heasman PA. The myelinated fiber content of human inferior alveolar nerves from dentate and edentulous subjects. *J Dent Res* 1984;12:283-86.
- Heckmann SM, Heussinger S, Linke JJ, Graef F, Pröschel P. Improvement and long-term stability of neuromuscular adaptation in implant-supported overdentures. *Clin Oral Implants Res* 2009;20:1200-05.
- Henry EC, Marasco PD, Catania KC. Plasticity of the cortical dentition representation after tooth extraction in naked mole-rats. *J Comp Neurol* 2005;485:64-74.
- Higaki N, Goto T, Ishida Y, Watanabe M, Tomotake Y, Ichikawa T. Do sensation difference exist between dental implants and natural teeth? A meta-analysis. *Clin Oral Implants Res* 2014;25:1307-10.
- Hsieh WW, Luke A, Alster J, Weiner S. Sensory discrimination of teeth and implant-supported restorations. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2010;25:146-52.
- Huang Y, Van Dessel J, Martens W, Lambrechts I, Zhong WJ, Ma GW, Lin D, Liang X, Jacobs R. Sensory innervation around immediately vs. delayed loaded implants: a pilot study. *Int J Oral Sci* 2015;7:49-55.
- Ishikawa H, Ezure H, Goto N, Kamiyama A, Yanai T. Morphometric difference in the human maxillary nerve fibers between dentulous and edentulous jaw subjects. *Okajimas Folia Anat Jpn* 2005;81(6):129-34.
- Jacobs R., Van Steenberghe D. Comparative evaluation of oral tactile function by means of teeth or implant-supported prostheses. *Clin Oral Implants Res* 1991;2:75-80.
- Jacobs R, Van Steenberghe D, Brånemark PI *et al.* Evaluation of the psychophysical detection threshold level for vibrotactile and pressure stimulation of prosthetic limbs using bone anchorage or soft tissue support. *Prosthet Orthop Int* 2000;24:133-42.
- Jacobs R, Wu CH, Van Steenberghe D *et al.* Perceptual changes in the anterior maxilla after placement of endosseous implants. *Clin Implant Dent Related Res* 2001;3:148-55.
- Kazemi M, Geramipناه F, Negahdari R, Rakhshan V. Active tactile sensibility of single-tooth implants versus natural dentition: a split-mouth double-blind randomized clinical trial. *Clin Implant Dent Rel Res* 2014;16(6):947-55.
- Klein-Nulend J, Nijweide PJ, Burger EH. Osteocytes and bone structure. *Cur Osteoporos Rep* 2003;1:5-10.
- Klineberg I, Murray G. Osseoperception: sensory function and proprioception. *Advanced Dental Res* 1999;13:120-29.

- Kumar L, Singh BP, Rao J, Singh K. Osseoperception in implant-supported prostheses. A review. *Online J Med Med Sci Res* 2012;1:1-4.
- Lambrichts I. Histological and ultrastructural aspects of bone innervation. *In* Jacobs R. Osteoperception, Leuven, Leuven Catholic University, 1998.
- Linden RW, Scott BJ. The effect of tooth extraction on periodontal ligament mechanoreceptors represented in the mesencephalic nucleus of the cat. *Arch Oral Biol* 1989;34:937-41.
- Loiselle AE, Jiang JX, Donahue HJ. Gap junction and hemichannel functions in osteocytes. *Bone* 2013;54(2):205-212.
- Mamo H. La Douleur. Aspects physiologiques, physio-pathologiques et incidences thérapeutiques. Paris, JB Baillière, 1968.
- Mason AG, Hollands GR. The reinnervation of healing extraction sockets in the ferret. *J Dent Res* 1993;72:1215-21.
- Mattes J, Ulrich R, Mühlbradt L. Detection times of natural teeth and endosseous implants revealed by the method of reaction time. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1997;12(3):399-402.
- Negahdari R, Ghavimi M, Ghanizadeh M, Bohlouli S. Active tactile sensibility of three-unit implant-supported FPDs versus natural dentition. *J Clin Exp Dent* 2019;11(7):636-41.
- Noordenbos. Pain. Amsterdam, Elsevier, 1959.
- Pearson AA. Role of the gelatinous substance of spinal cord in conduction of pain. *Arch Neurol Psych* 1952;68:515-29.
- Pennisi E, Cruccu G, Manfredi M, Palladini G. Histometric study of myelinated fibers in the human trigeminal nerve. *J Neurol Sci* 1991;105:22-8.
- Roll JP. Les muscles, organes de la perception. Pour la science 1998;6:92-9.
- Suswillo RFL, Javaheri B, Rawlinson SCF, Douthwaite GP, Lanyon LE, Pitsillides AA. Strain uses gap junctions to reverse stimulation of osteoblast proliferation by osteocytes. *Cell Biochem Funct* 2017;35(1):56-65.
- Tan SD, de Vriets TJ, Kuijpers-Jagtman AM, Semeins CM, Everts V, Klein-Nulend J. Osteocytes subjected to fluid flow inhibit osteoclast formation and bone resorption. *Bone* 2007;41:745-51.
- Tartaglia GM, Testori T, Pallavera A, Marelli B, Sforza C. Electromyographic analysis of masticatory and neck muscles in subjects with natural dentition, teeth-supported and implant-supported prostheses. *Clin Oral Implants Res* 2008;19(10):1081-8.
- Taylor AF, Saunders MM, Shingle DL, Cimbala JM, Zhou Z, Donahue HJ. Mechanically stimulated osteocytes regulate osteoblastic activity via gap junctions. *American J Physiol Cell Physiol* 2007;292:545-52.
- Trulsson M, Gunne HS. Food-holding and -biting behavior in human subjects lacking periodontal receptors. *J Dent Res* 1998;77:574-82.
- Ulrich R, Mühlbradt L, Möhlmann H, Schmid H, Hoss A. Qualitative mechanoperception of natural teeth and endosseous implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1993;8:173-8.
- Van der Bilt A., Burgers A., Van Kampen FMC, Cune MS. Mandibular implant-supported overdentures and oral function. *Clin Oral Impl Res* 2010;21:1209-13.
- Vere J, Bhakta S, Patel R. Implant-retained overdenture : a review. *Dent Update* 2012;39(5):370-2.
- Wada S, Kojo T, Wang YH *et al.*. Effect of loading on the development of nerve fibers around oral implants in the dog mandible. *Clin Oral Implants Res* 2001;12:219-34.
- Wang YH, Kojo T, Ando H. Nerve regeneration after implantation in peri-implant area; a histological study in dog. *In* Jacobs R. Osteoperception. Leuven, Leuven Catholic University, 1998.
- Weiner S, Klein M, Doyle JL, Brunner M. Identification of axons in the peri-implant region by immunocytochemistry. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1995;10(6):689-95.

Weiner S, Sirois D, Ehrenberg D, Lehrmann N, Simon B, Zohn H. Sensory responses from loading of implants. A pilot study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2004;19(1):44-51.

Woda A, Fontenelle A. Physiologie de l'appareil manducateur. *In* Chateau M. Orthopédie dento-faciale, 1^{re} partie. Paris, J. Prêlat, 1975.

Woda A. Abrégé de physiologie oro-faciale. Paris, Masson, 1983.

Wolff J. Das Gesetz der Transformation der Knochen. Berlin, Hirschwald, 1892.

IMPLANTOLOGIE :

BASES FONDAMENTALES, CONSÉQUENCES CLINIQUES

TABLE DES MATIÈRES

I – L'OS

1 – L'os : composition, vascularisation, innervation

[télécharger](#)

2 – L'os : remaniement et cicatrisation

[télécharger](#)

3 – Les lois de Wolff

[télécharger](#)

4 – L'ostéo-architecture

[télécharger](#)

5 – La stimulation endostée

[télécharger](#)

6 – La liaison os-implant

[télécharger](#)

7 – Mise en charge des implants : bases fondamentales

[télécharger](#)

8 – Bases fondamentales de la gestion des échecs d'intégration osseuse

[télécharger](#)

9 – Les ennemis de l'os

[télécharger](#)

II – LA GENCIVE

10 – La gencive : constitution, vascularisation, innervation

[télécharger](#)

11 – La gencive : cicatrisation, pathologie

[télécharger](#)

12 – La gencive péri-implantaire saine

[télécharger](#)

13 – La gencive péri-implantaire pathologique

[télécharger](#)

III – NEUROPHYSIOLOGIE ET IMPLANTS

14 – Organisation générale du système nerveux

[télécharger](#)

15 – Approche neurophysiologique de l'occlusion

[télécharger](#)

16 – Intégration neurophysiologique d'un implant dentaire

à paraître en septembre 2021

17 – Modulation de la contraction musculaire en implantologie

à paraître en octobre 2021

Ce contenu a été réalisé par Marc BERT et est diffusé par
/dentaire365/

Vous avez apprécié ce contenu ? Découvrez les livres de Marc BERT



Dépose et remplacement
d'un implant

Découvrir



Gestion pratique des
complications en implantologie

Découvrir



L'occlusion en implantologie

Découvrir



Comment « louper » un implant...
ou les clés de l'échec en implantologie

Découvrir



Petit dictionnaire ironique et politiquement
incorrect de l'art dentaire

Découvrir