

PARTIE III – NEUROPHYSIOLOGIE ET IMPLANTS À GENCIVE

CHAPITRE 17

Modulation de la contraction musculaire en implantologie

| | |
|--|------------|
| L'ESSENTIEL | 442 |
| <hr/> | |
| LE MUSCLE | 443 |
| <hr/> | |
| Rappel anatomique..... | 443 |
| La contraction musculaire | 445 |
| <i>Commande centrale de la contraction musculaire</i> | 445 |
| <i>Le motoneurone alpha</i> | 446 |
| <i>La plaque motrice</i> | 446 |
| <i>Mécanisme de la contraction musculaire</i> | 446 |
| <i>Le repos musculaire</i> | 449 |
| <i>La contracture musculaire</i> | 449 |
| <hr/> | |
| MODULATION DE LA CONTRACTION MUSCULAIRE EN IMPLANTOLOGIE | 451 |
| <hr/> | |
| Mobilité axiale d'un implant..... | 451 |
| L'implant fait face à une dent | 453 |
| <i>En position d'intercuspidie</i> | 453 |
| <i>En latéralité</i> | 455 |
| <i>En propulsion</i> | 457 |
| L'implant fait face à une selle prothétique..... | 458 |
| L'implant fait face à un implant | 460 |
| <i>Édentements unitaires incluant les canines antagonistes</i> | 460 |
| <i>Édentements partiels n'incluant pas les canines</i> | 462 |
| <i>Édentements partiels incluant les canines</i> | 464 |
| <i>Les édentements complets</i> | 467 |
| <hr/> | |
| BIBLIOGRAPHIE | 474 |
| <hr/> | |

L'essentiel

Le récepteur desmodontal est le “chef d'orchestre” de la plupart des fonctions manducatrices et permet de moduler la contraction des muscles lors de l'intercuspidie maximale, de la propulsion et de la latéralité. De même, en présence d'un corps dur entre les arcades, la contraction musculaire est instantanément stoppée, permettant de conserver l'intégrité des dents.

Les muscles, essentiellement composés de filaments d'actine et de myosine, vont permettre les mouvements de la mandibule et un rappel est fait sur leur structure et leur physiologie, y compris leur fatigue aboutissant à terme à une contracture douloureuse.

L'absence, sur les implants, de récepteurs sensitifs semblables à ceux du parodonte ne permet pas une modulation musculaire semblable à celle issue des dents. Les récepteurs “disponibles” sont ceux de l'ATM, les récepteurs tendineux de Golgi et les fuseaux neuromusculaires, ainsi que les récepteurs parodontaux des dents résiduelles, souvent oubliés...

Dans les cas d'édentement partiel, ce sont les récepteurs des dents collatérales ou antagonistes qui vont continuer à transmettre une information proprioceptive de qualité, même lorsque la canine, dent clé des mouvements occlusaux, est remplacée par un implant.

Lorsque l'édentement intéresse les 2 arcades, la réalisation d'une prothèse implantato-portée à la mandibule faisant face à une prothèse amovible complète est “gérable” au plan occlusal, les récepteurs de la muqueuse buccale sous la plaque amovible apportant une proprioception correcte.

C'est lorsque les arcades maxillaires et mandibulaires édentées sont traitées uniquement par des prothèses fixes sur implants que se posent les problèmes principaux, les “recettes” souvent données (céramique en haut, composite en bas) aboutissant à des catastrophes occlusales par usure rapide du matériau le moins résistant. Le concept si souvent évoqué de “fonction de groupe”, intellectuellement satisfaisant, est cliniquement presque impossible à mettre en œuvre correctement. C'est alors la compréhension de la neurophysiologie de l'occlusion qui va permettre l'organisation d'une occlusion cohérente, faisant intervenir les récepteurs de l'ATM, les récepteurs tendineux de Golgi et les fuseaux neuromusculaires.

Des aménagements prothétiques comme une fonction canine à pente douce, certaines faces palatines maxillaires en métal et des “verrous d'occlusion” vont permettre d'obtenir une fonction occlusale adaptée aux particularités d'intégration neurophysiologique des implants.

La modulation de la contraction musculaire est intimement liée au récepteur desmodontal qui, entre autres, analyse la texture du bol alimentaire interposé entre les arcades et, par la transmission de cette information au noyau sensitif du trijumeau, adapte la contraction des muscles de la mastication à cette texture afin de la réduire (voir chapitres

14, 15). L'absence d'un tel récepteur autour d'un implant nécessite de se poser la question de la modulation de la contraction musculaire en implantologie, permettant d'en tirer des conclusions cliniques basées sur des éléments fondamentaux et non sur des "recettes de cuisine" malheureusement trop souvent diffusées...

Le muscle

L'étude de la contraction musculaire et de sa modulation nécessite quelques rappels sur cet élément essentiel, le muscle, assurant la mobilité des êtres vivants.

Les références principales de ce paragraphe sont : Dadoune JP *et al.*, 1980 ; Kühnel *et al.*, 1991 ; Stevens *et al.*, 1993 ; Poirier *et al.*, 1993 ; Grignon, 1996 ; Poirier *et al.*, 1997.

Rappel anatomique

Les fonctions orales sont régies par les muscles élévateurs et abaisseurs de la mandibule ainsi que par les muscles de la mastication. Ce sont des muscles striés ou squelettiques, à contraction volontaire.

Les muscles striés sont formés de cellules musculaires juxtaposées parallèlement, organisées en faisceaux. Le muscle est entouré et parcouru par du tissu conjonctif vascularisé [FIG. 17-1].

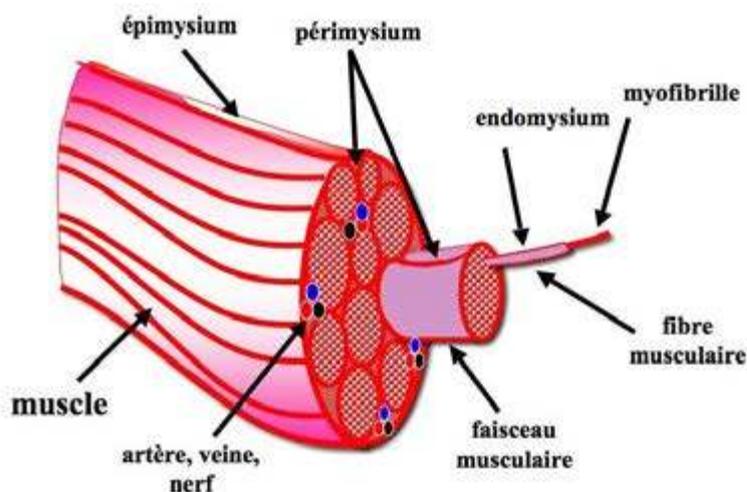


Figure 17-1 : Le muscle est entouré d'un tissu conjonctif très vascularisé, l'épimysium d'où partent des travées conjonctives (formant le péri-mysium) qui divisent le muscle en faisceaux. Ce tissu conjonctif est le support du réseau vasculaire et entoure l'ensemble des éléments nerveux. Chaque fibre musculaire est également entourée d'un tissu conjonctif, l'endomysium.

La coupe d'une fibre musculaire montre ses principaux composants [FIG. 17-2].

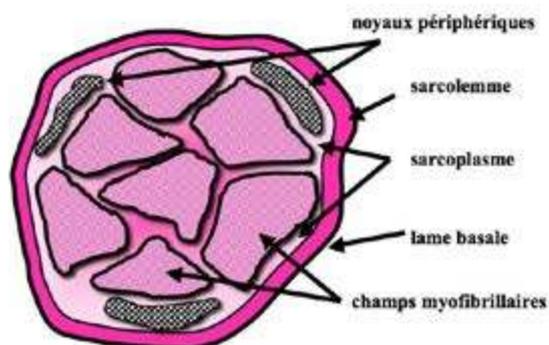
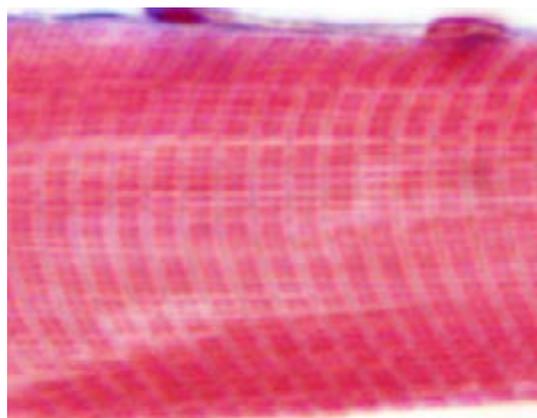
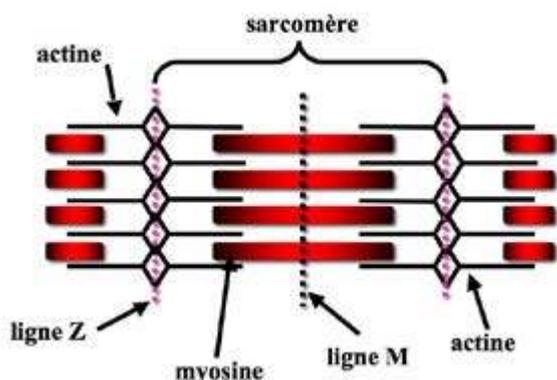


Figure 17-2 : Le sarcolemme enveloppe la fibre musculaire, qui est elle-même constituée de plusieurs fibrilles, possédant la capacité de se contracter : les myofibrilles. Le sarcoplasme, qui est le cytoplasme de la cellule musculaire, contient plusieurs noyaux et des mitochondries ainsi qu'un réticulum sarcoplasmique équivalant au réticulum endoplasmique des autres cellules de l'organisme. Ce réticulum constitue un réseau de tubules associés à des vésicules en périphérie des myofibrilles.

L'élément fondamental du tissu musculaire strié est la cellule musculaire squelettique, responsable des mouvements volontaires et du maintien de la posture. Cette cellule est sous l'influence du système nerveux central. Elle est caractérisée par une striation trans-

versale résultant de l'organisation des myofibrilles la composant. Chaque myofibrille est formée d'une succession d'unités de 2,5 µm de longueur environ, les sarcomères [FIG. 17-3, 17-4].



Figures 17-3, 17-4 : L'aspect strié du muscle est lié à la succession de 2 molécules, l'actine et la myosine, 2 protéines responsables de la contraction musculaire.

La fibre musculaire d'un muscle très actif comme le biceps peut comprendre jusqu'à 100 000 sarcomères. Ceux-ci sont constitués de filaments fins composés d'actine et de filaments épais composés de myosine :

– l'actine est une protéine qui joue un rôle important dans l'architecture et les mouvements cellulaires. Elle est présente dans toutes les cellules du corps et spécialement dans les cellules musculaires [FIG. 17-5] ;

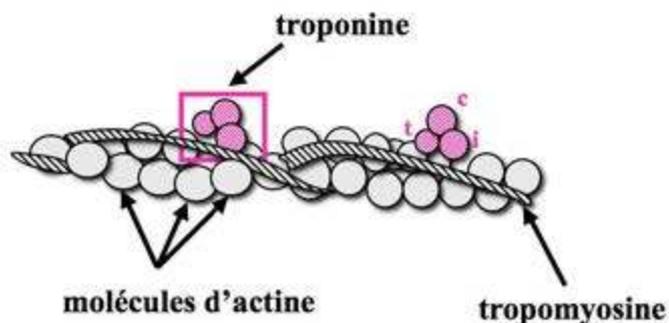


Figure 17-5 : L'actine est composée de molécules d'actine polymérisées (protéine globulaire) qui s'associent en colliers de perles (actine G), de molécules de tropomyosine qui s'enroulent autour de l'axe longitudinal formé par les molécules d'actine et de molécules de troponine de 3 types : la troponine i (inhibitrice), qui masque au repos le site d'interaction actine/myosine, la troponine C qui fixe le Ca^{2+} et la troponine T qui se lie à la tropomyosine.

– la myosine est une protéine qui joue un rôle fondamental dans les mécanismes de la contraction musculaire [FIG. 17-6].

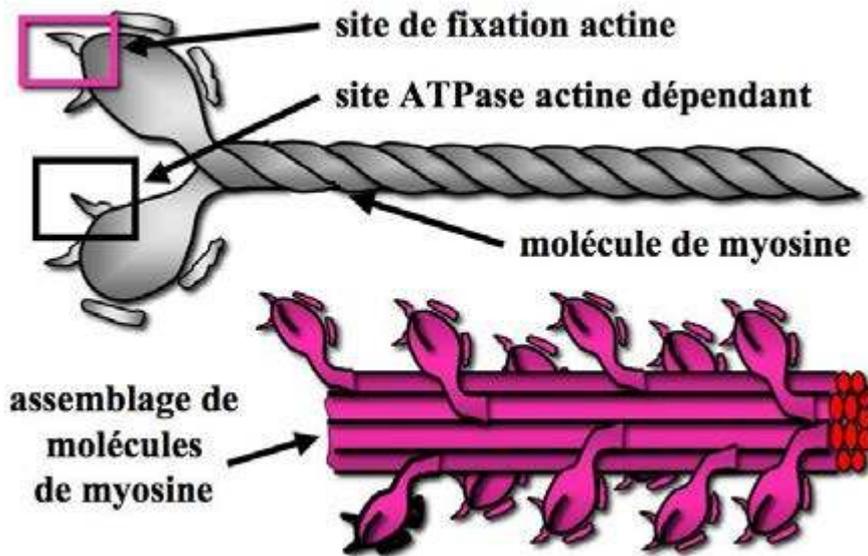


Figure 17-6 : Le myofilament de myosine est un assemblage d'environ 300 molécules de myosine. Ces molécules se composent de crosses dites "de hockey" à double tête : 1 site de liaison à l'actine et 1 site à activité ATPase (responsable de la rupture de la liaison ATP) qui est actine-dépendante. Les têtes de molécule de myosine émergent régulièrement le long des myofilaments épais selon une disposition hélicoïdale.

La contraction musculaire

La "commande" de la contraction est issue du système nerveux central et apportée au muscle par des neurones spécialisés, les motoneurones, qui s'insèrent sur la fibre nerveuse par des plaques dites motrices. Cette contraction peut être réflexe, automatique ou

consciente. Le muscle possède en outre son propre système sensitif, le fuseau neuromusculaire responsable du tonus musculaire, et un "régulateur" de sa contraction, l'organe tendineux de Golgi.

Commande centrale de la contraction musculaire

On l'a vu (chapitres 14, 15), la contraction musculaire peut, schématiquement, être ré-

gie à 3 niveaux : réflexe, automatique ou volontaire [fig 17-7].

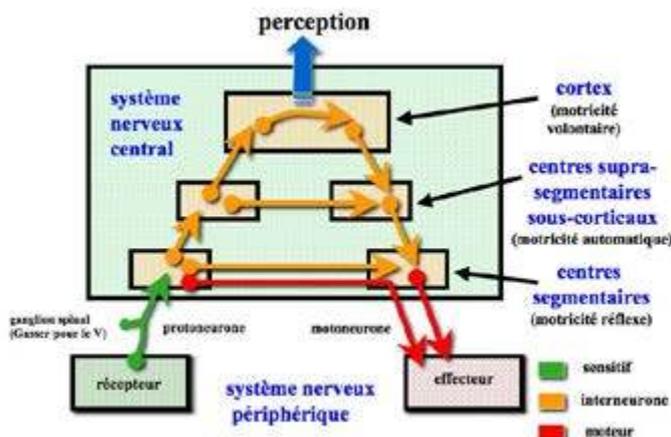


Figure 17-7 : Il existe 3 types de mouvements : réflexes, originaires des centres segmentaires (moelle épinière, noyaux du tronc); automatiques, originaires des centres supra-segmentaires sous-corticaux (formation réticulée, locus niger, thalamus, cervelet...), et volontaires, faisant intervenir le cortex. (D'après Woda, 1983)

Le motoneurone alpha

La “commande” de la contraction musculaire est apportée par un neurone moteur : le motoneurone alpha, issu du système nerveux central. Ce neurone est porteur d’une gaine de myéline (qui permet à l’influx nerveux de circuler plus rapidement) et son diamètre moyen est de 10 à 50 µm. Plus grande est la taille d’un motoneurone, plus grand est le diamètre de son axone et plus grand est le nombre de fibres musculaires qu’il innerve.

La plaque motrice

L’influx nerveux est transmis par une synapse particulière, la plaque motrice, structure effectrice. Avant d’atteindre le muscle, l’axone du motoneurone alpha perd sa gaine de myéline et son endonèvre. Le périnèvre s’arrime au sarcolemme. L’axone se ramifie en un grand nombre de terminaisons dilatées riches en mitochondries et en vésicules contenant un neurotransmetteur, l’acétylcholine, formant les plaques motrices. Elles sont logées dans une dépression de la cellule musculaire, mais restent séparées du sarcolemme par une fente synaptique de 50 nm. Au ni-

Il existe ainsi des unités motrices de différentes tailles, allant d’1 neurone par fibre pour les muscles oculaires à 1 pour plusieurs centaines de fibres pour les muscles de la locomotion. Leurs corps cellulaires sont situés dans la corne ventrale de la substance grise de la moelle épinière et, pour ceux de la musculature manducatrice, dans le tronc cérébral, formant les noyaux moteurs.

veau de la plaque motrice, la fibre musculaire contient également de nombreuses mitochondries et des noyaux groupés sous le sarcolemme.

C’est une synapse chimique par laquelle la terminaison axonique transmet l’influx en libérant de l’acétylcholine dans la fente synaptique et ses extensions. L’acétylcholine se fixe aux récepteurs de la membrane plasmique postsynaptique, ce qui accroît la perméabilité du sarcolemme. L’entrée du sodium génère un potentiel d’action qui se propage le long du sarcolemme [FIG. 17-8].

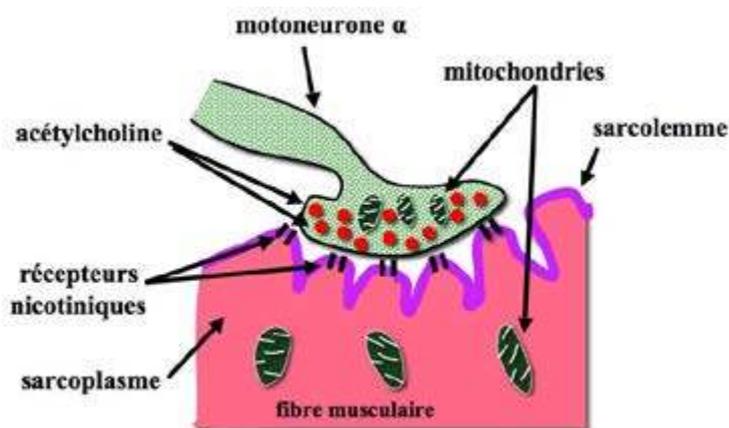
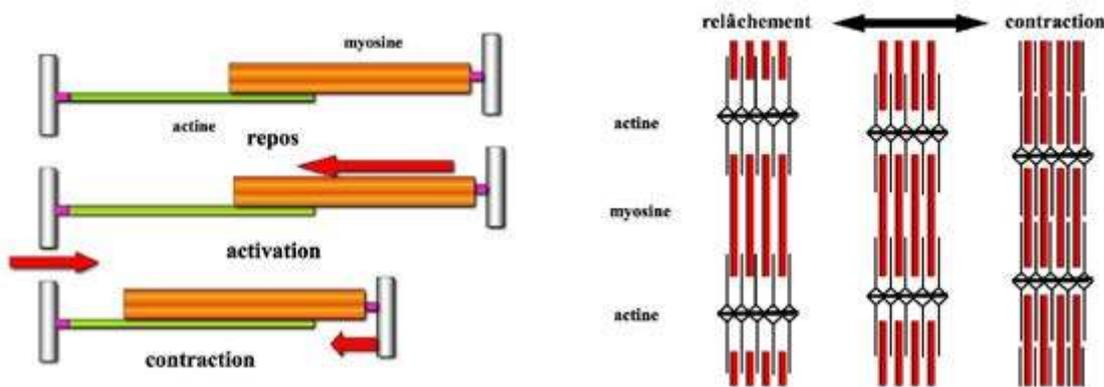


Figure 17-8 : La plaque motrice est l’extrémité terminale d’un neurone moteur, le motoneurone. C’est un type de synapse qui permet la transmission d’un message d’une fibre nerveuse à une fibre musculaire sous forme d’un message chimique par des neurotransmetteurs comme l’acétylcholine (ACh) qui vont se fixer sur les récepteurs spécifiques se trouvant à la surface des fibres musculaires. Cette transmission consommant une grande énergie, on note la présence de nombreuses mitochondries, les “réservoirs d’énergie” de l’organisme.

Mécanisme de la contraction musculaire

La contraction musculaire est permise grâce à l’interaction entre les deux types de filaments, actine et myosine (Poirier *et al.*, 1997) : elle est réalisée par le raccourcisse-

ment des “fibres” musculaires, résultat du glissement actif des filaments épais de myosine entre les filaments fins d’actine [FIG. 17-9, 17-10].



Figures 17-9, 17-10 : La striation du muscle est la conséquence de la succession de 2 types de fibres, l'actine et la myosine. Sous l'influence d'un signal issu d'un noyau moteur, transmis par un motoneurone et aboutissant à la plaque motrice du muscle, le glissement des filaments de myosine entre les filaments d'actine déclenche la contraction du muscle et son raccourcissement.

Lorsque l'influx nerveux arrive au bout de l'axone moteur, il libère de l'acétylcholine (ACh). L'ACh est synthétisée dans les terminaisons axonales, puis stockée dans des vésicules synaptiques. Lorsque le nerf est stimulé, la membrane de la partie axonale de la plaque motrice est dépolarisée par l'arrivée d'un potentiel d'action qui, s'il est d'amplitude suffisante, ouvre les canaux Ca^{2+} voltage-dépendants (ne pouvant être activés que lorsqu'une valeur seuil est atteinte), provoquant une entrée d'ions Ca^{2+} et une augmentation de sa concentration intracellulaire, déclenchant l'exocytose (mécanisme par lequel la cellule libère de grandes biomolécules à travers sa membrane). Ce mécanisme entraîne la libération de l'ACh dans la fente synaptique. L'ACh se fixe alors

sur des récepteurs spécifiques, les récepteurs nicotiniques situés sur la membrane post-synaptique. Cette fixation provoque l'ouverture de canaux Na^+ au niveau de la plaque motrice, amenant un courant ionique bref, mais important, et la dépolarisation de la membrane post-synaptique, créant ainsi le potentiel d'action. Ce potentiel se propage à la surface de la fibre musculaire dans les 2 directions vers les extrémités de la fibre musculaire, la plaque motrice étant située au centre de cette fibre. Ce potentiel transmet l'onde de dépolarisation au récepteur DHP (dihydropyridine) qui, couplé au réticulum sarcoplasmique, libère les ions Ca^{2+} , entraînant la contraction des microfibrilles [FIG. 17-11, 17-12].

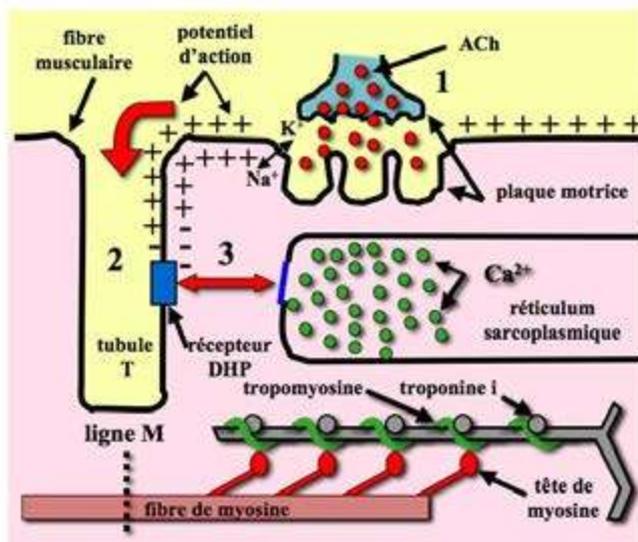


Figure 17-11 : Le motoneurone, par sa plaque motrice, libère de l'ACh au niveau de la fente synaptique (1), permettant l'entrée d'ions Na^+ dans le sarcoplasme et la création d'un potentiel d'action (2) qui se propage au niveau des tubules T (invagination permettant de conduire le potentiel d'action musculaire jusqu'au cœur de la cellule). Les ions Ca^{2+} sont encore stockés dans le réticulum sarcoplasmique (3). On note que la troponine i (inhibitrice) et la tropomyosine masquent au repos le site d'interaction actine/myosine, ne permettant pas le contact des têtes de myosine avec les fibres d'actine.

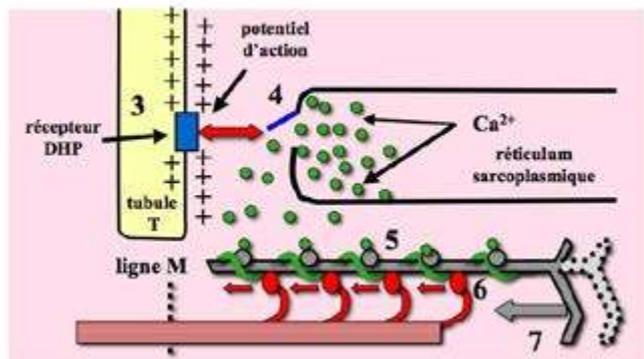


Figure 17-12 : La dépolarisation du récepteur DHP (3) permet la libération dans le cytoplasme des ions Ca²⁺ stockés dans le réticulum sarcoplasmique (4). Ces ions viennent se fixer sur les molécules de troponine C (les seules à fixer le Ca²⁺), permettant aux têtes de myosine de créer une liaison très forte avec les molécules d'actine (5) par la troponine T qui se lie à la tropomyosine. Les têtes de myosine modifient leur angulation (90° => 50° => 45°), ce qui déclenche alors un "coup de rame" (6) qui fait glisser le filament d'actine vers le centre du sarcomère (7).

L'adénosine triphosphate (ATP), molécule très riche en énergie, est indispensable à la contraction et à la relaxation de la fibre musculaire afin de :

– se lier à la myosine, liaison nécessaire à la dissociation des têtes de myosine du filament d'actine ;

– fournir, par hydrolyse, l'énergie nécessaire au mouvement induit par la "rotation" des têtes de myosine, puis la relaxation de la fibre par l'action d'une pompe "ATPase" recyclant le calcium.

L'ATP libère son énergie en se convertissant en ADP : adénosine diphosphate [FIG. 17-13].

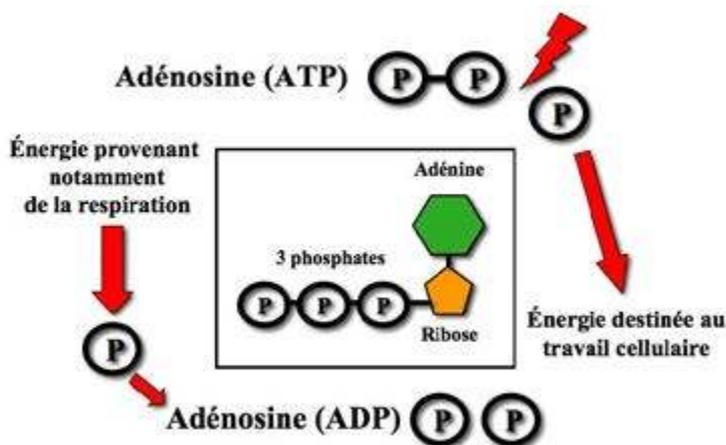


Figure 17-13 : L'adénosine triphosphate (ATP) est constituée d'une molécule d'adénine liée, par l'intermédiaire d'une molécule de ribose, à 3 molécules de phosphate. Le transfert d'une molécule de phosphate dégage une grande énergie, dégradant l'adénosine en adénosine diphosphate (ADP). Sa reconversion en ATP ne peut se faire que par l'ajout d'une nouvelle molécule de phosphate.

Afin de pouvoir maintenir une activité contractile, les molécules d'ATP doivent être fournies par le métabolisme aussi rapidement qu'elles sont dégradées par le processus contractile. Ceci s'effectue par trois grandes voies métaboliques :

- la voie aérobie, en présence d'oxygène, apporté par la respiration. Cette présence va dégrader dans les mitochondries une molécule de glucide en 37 molécules d'ATP et une molécule de lipide en jusqu'à 350 molécules d'ATP... C'est le mode habituel ;
- la voie anaérobie alactique, ou voie des

phosphagènes, composés à haute capacité de stockage d'énergie, également appelés "composés de phosphate à haute énergie". Cette synthèse s'effectue au début d'un exercice ;

- la voie anaérobie lactique, en l'absence d'oxygène. La dégradation du glucose va permettre de synthétiser seulement 3 molécules d'ATP, mais aboutit surtout à la formation d'acide lactique dont l'accumulation perturbe les processus contractiles, aboutissant à des crampes et à des douleurs musculaires.

L'acétylcholine libérée dans la fente synaptique est détruite par l'acétylcholinestérase du sarcolemme, ce qui bloque la réponse musculaire. L'arrêt de la contraction conduit

à un silence électrique. Toutes les membranes retournent à leur potentiel de repos. La fibre se relâche et le muscle se décontracte.

La contraction musculaire peut se manifester de différentes façons :

- elle peut servir à maintenir dans le muscle un certain niveau de tonus nécessaire à la posture. Par exemple, la position de repos de la mandibule nécessite un tonus musculaire destiné à lutter contre la pesanteur attirant la mandibule vers le bas, tonus disparaissant après la section du nerf moteur (Fontenelle & Woda, 1975). Ainsi, une personne endormie en position assise voit sa mandibule “tomber” car moins soutenue par la sangle

musculaire, son tonus étant déprimé par le sommeil. Cette activité est dénommée “tonique” et est activée par des motoneurones alpha de diamètre et de corps cellulaire de taille moyenne, avec une vitesse de conduction assez rapide ;

- elle peut servir à mobiliser une articulation et est dite “phasique”. Elle est activée par des motoneurones possédant un axone et un corps cellulaire plus gros et une vitesse de conduction plus rapide que celle des motoneurones toniques.

La contraction musculaire liée à une onde de dépolarisation est brève et ne peut être maintenue que par des “trains” de dépolarisation successifs. L'intensité de la contraction dépend du rythme d'arrivée des trains de dépolarisation, se succédant de manière très rapide pour une contraction forte et moins rapide pour une contraction plus douce.

C'est le noyau moteur du muscle, sous l'influence du noyau sensitif, qui va réguler le rythme d'arrivée des trains d'ondes de dépolarisation. Dans le cas des muscles de la manducation, élévateurs et abaisseurs de la mandibule, c'est principalement le noyau sensitif du trijumeau qui va réguler le rythme des trains d'ondes de dépolarisation.

Le repos musculaire

Le repos musculaire est le moment où la contraction se termine. Les différentes fibres (myosine, actine) se remettent en place. Cette relaxation est le résultat de la fin de l'influx nerveux au niveau de la plaque nerveuse du muscle. Il n'y a alors plus d'arrivée du neurotransmetteur, l'acétylcholine, donc

plus de transmission de ce message et plus de libération du Ca^{2+} . Le réticulum sarcoplasmique réintègre les Ca^{2+} qui ont été nécessaires à la contraction précédente et de cette manière seront disponibles pour une nouvelle contraction.

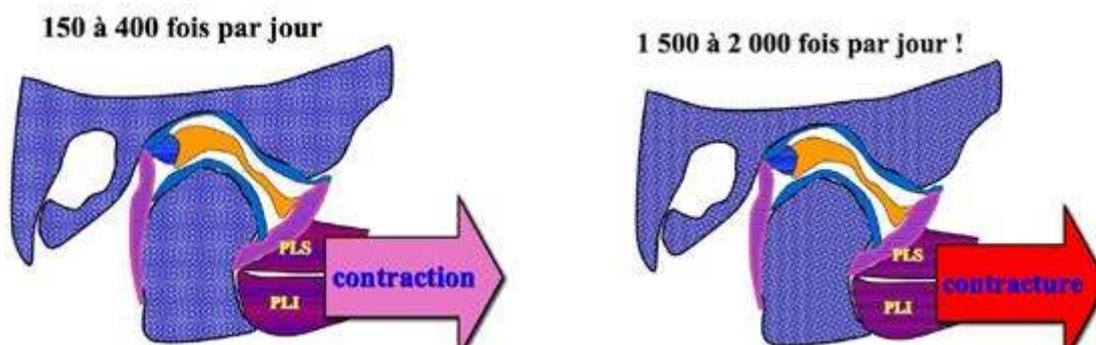
La contracture musculaire

La contracture musculaire est liée à la fatigue d'un muscle contraint de maintenir pendant longtemps une tension, ou de répéter cette contraction un nombre trop important de fois par rapport à ses plages de repos. Elle est considérée comme un mécanisme protecteur grâce auquel l'endommagement d'une articulation est évité ou réduit du fait de la douleur. Les muscles sont conçus pour se tendre et se détendre en alternance. S'ils restent contractés longtemps, l'apport en oxygène dans la région se réduit. Ce manque conduit à une perturbation du métabolisme

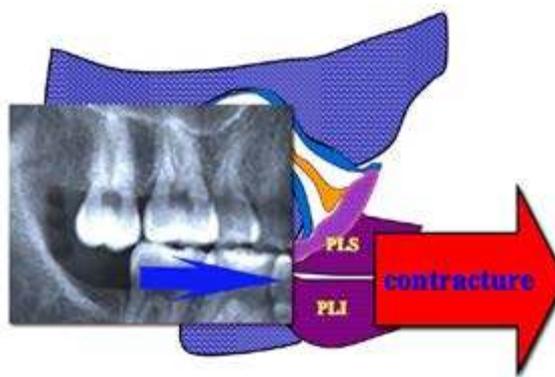
dans le tissu musculaire, que l'on ressent comme un durcissement douloureux. Dans les conditions physiologiques, le travail musculaire alterne avec des phases suffisantes de repos. Dans ce cas, le système fonctionne en aérobiose. La dysfonction naît d'une phase insuffisante de repos. Tout muscle contracté à plus de 30 % de la contraction maximale volontaire voit ses veines pincées : le débit sanguin intramusculaire ralentit, l'apport d'oxygène diminue et le système fonctionne en anaérobiose.

Chaque muscle a sa physiologie propre : le muscle cardiaque se contracte 1/3 de seconde et est au repos 2/3 de seconde ; les muscles élévateurs se contractent lors de la “déglutition à vide” de 1 500 à 2 000 fois par jour, contraction nécessaire à l’intercuspidie, et ont donc des plages de repos adaptées. Par contre, le muscle propulseur, le ptérygoïdien latéral, ne se contracte physiologiquement

que de 150 à 400 fois par jour. En présence d’une interférence obligeant à une propulsion unilatérale mémorisée dans le cycle de fermeture, sa contraction 1 500 à 2 000 fois par jour entraîne, en fin de matinée ou en début d’après-midi, sa contracture, son besoin de repos étant dépassé [FIG. 17-14 à 17-17].



Figures 17-14, 17-15 : Lorsque le muscle ptérygoïdien latéral fonctionne avec des plages de repos suffisantes, il se contracte physiologiquement. Par contre, lorsqu’il se contracte au-dessus de ses 300 à 400 fois habituelles, ses plages de repos ne sont plus suffisantes et il présente une contracture, toujours douloureuse.



Figures 17-16, 17-17 : Un obstacle sur le chemin de fermeture ne permettant pas l’intercuspidie maximale nécessaire à la déglutition “à vide”, le cycle de fermeture intègre une propulsion unilatérale 1 500 à 2 000 fois par jour, dépassant les capacités physiologiques du muscle responsable de la propulsion : le ptérygoïdien latéral.

Fougeront *et al.* (2014) signalent que dans tous les muscles, la contraction s’accompagne d’une hyperhémie fonctionnelle et, lors d’une série de contractions phasiques, l’afflux sanguin a lieu en phase avec les périodes de repos intercalées entre les phases de contraction. Or, en cas de douleur musculaire, il existe une hypoperfusion. On sait par ailleurs que la contraction en condition ischémique est algogène, alors que l’ischémie seule (muscle au repos) n’est pas algogène. Cela expliquerait en partie comment la douleur est déclenchée/entretenu.

Les mêmes auteurs indiquent qu’en cas de myalgie, le taux de capillaires autour des fibres musculaires est diminué. Peschanski (1986) indique que les exercices d’endurance et de renforcement ont le pouvoir d’augmenter de façon notable l’angiogenèse capillaire, d’où l’intérêt de la kinésithérapie dans la plupart des myalgies. Mamo (1968) indique qu’il existe dans les muscles des récepteurs à terminaisons libres, morphologiquement identiques aux récepteurs cutanés, mais quantitativement différents, les mailles du réseau nerveux étant

plus larges et plus irrégulièrement distribuées. La transmission de la douleur musculaire est encore ici le fait des fibres A-delta et C. Ces fibres sont particulièrement sensibles à la stimulation mécanique brutale et à l'ischémie, alors que les activités physiologiques du muscle comme l'étirement ou la contraction laissent ces fibres totalement silencieuses. Les fibres A-delta, à vitesse de

conduction moyenne (30 m/s), sont responsables de la douleur vive faisant cesser instantanément le mouvement algogène, alors que les fibres C, amyéliniques, ont une vitesse de conduction de 0,2 à 0,6 m/s et sont responsables de la douleur sourde, de longue durée mais filtrée par des mécanismes régulateurs comme le "gate-control" de Melzack & Wall (1965).

Modulation de la contraction musculaire en implantologie

On l'a vu aux chapitres précédents, la modulation de la contraction des muscles de la sphère orale lors de la mastication est essentiellement le fait du récepteur desmodontal, véritable "chef d'orchestre" des fonctions de manducation. Les implants, ostéo-intégrés dans l'os, ne disposent pas de tels récepteurs et l'ostéoconduction, souvent citée, n'a aucune base physiologique ou histologique. Les récepteurs de l'articulation temporo-

mandibulaire et les récepteurs sensitifs musculaires (fuseaux neuromusculaires, organes tendineux de Golgi), plus frustes, n'ont qu'un rôle secondaire dans la perception des informations proprioceptives.

La modulation de la contraction musculaire, en présence d'implants, va dépendre de la nature de l'édentement, unitaire, partiel, total unimaxillaire, total bimaxillaire.

La mobilité axiale d'un implant doit également être prise en compte. Elle va dépendre de la nature du matériau de l'implant, de la

nature du matériau de la coiffe et du type d'os dans lequel cet ensemble est inséré.

Mobilité axiale d'un implant

Sekine *et al.* (1986) relevaient que si la mobilité axiale d'une dent se situait entre 25 et 100 μm , celle d'un implant n'était que de 3 à 5 μm , chiffres repris par Schulte *et al.* (1995) et Kim *et al.* (2005). Cependant, Rangert (1991, 1995) indiquait : "L'ensemble implant – pilier – vis de prothèse forme un système flexible semblant correspondre à la mobilité verticale d'une dent pilier", ce qui n'est pas en accord avec les affirmations précédentes. Quelle est la vérité ?

Là encore, la connaissance des matériaux et de la nature de l'os va permettre de comprendre les modulations de la mobilité axiale d'un implant.

Les implants peuvent être usinés dans du titane (grades allant de 1 à 5), dans de l'alliage de titane et dans de la zircone, pour les matériaux les plus courants. La dureté de ces matériaux peut varier de 250 à 1500 MPa [FIG. 17-18].

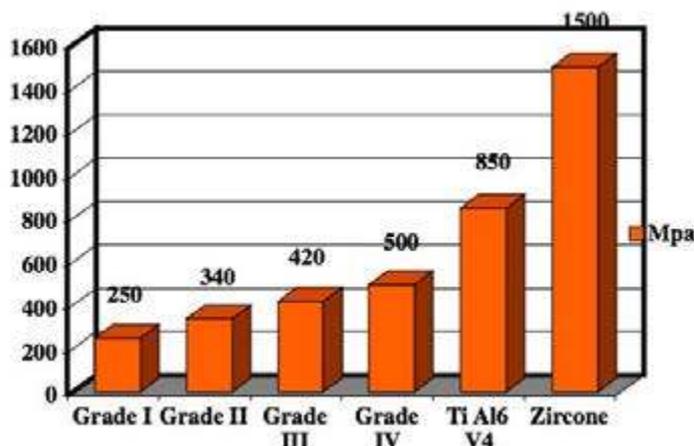
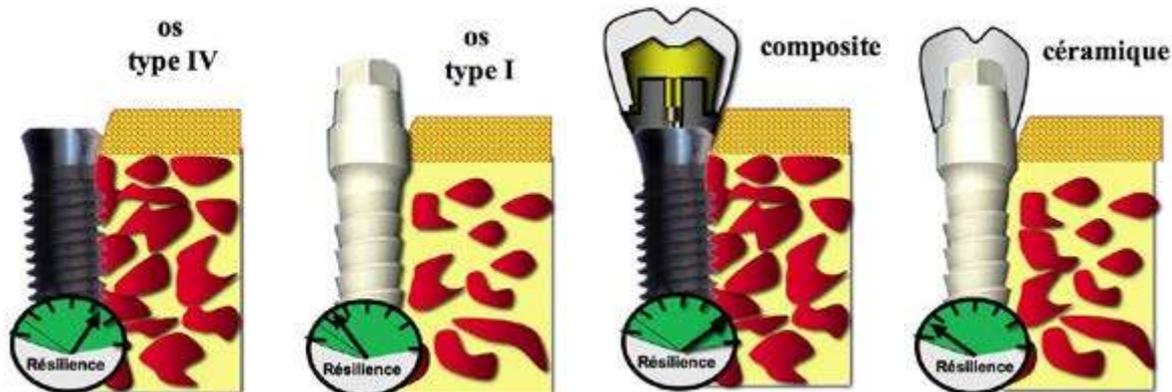


Figure 17-18 : L'élasticité d'un matériau va dépendre de sa dureté mécanique, forte pour une faible dureté, faible pour une forte dureté.

Cette différence fait qu'il existe des matériaux dits "ductiles", c'est-à-dire qu'ils peuvent se déformer plastiquement sans se rompre, et des matériaux dits "à rupture fragile" indiquant une absence de déformation plastique et une propagation très rapide des fissures avec une faible consommation d'énergie. Le titane est ductile, la zircone est à rupture fragile.

La nature de l'os dans lequel l'implant est placé va aussi avoir une influence sur sa mobilité axiale. Cette mobilité axiale sera faible si l'os est de type I et forte si l'os est de type IV.

Enfin, la nature de la prothèse va également influencer sur la résilience de l'implant [FIG. 17-19, 17-20].



Figures 17-19, 17-20 : La mobilité axiale d'un ensemble implant-coiffe va être importante avec un implant en titane de grade III placé dans un os de type IV et muni d'une coiffe en composite ou en or, donnant raison à Rangert. À l'inverse, elle va être faible pour un implant en zircone placé dans un os de type I et muni d'une coiffe en céramique, donnant raison à Sekine et Schulte.

Au maxillaire, il sera donc possible de relier un implant en titane de grade III avec une dent parodontalement saine (Rangert, 1991,

1995), ce qui sera plus difficile à la mandibule ou avec des implants en zircone [FIG. 17-21, 17-22].



Figures 17-21, 17-22 : Contrôles en 1990 et en 2007 d'un implant en titane de grade III (IMZ), mis en place en 1987 et servant de pilier intermédiaire à un bridge dento-porté. (Prothèse : D^r Greffet)

La mobilité axiale de l'ensemble implant-coiffe doit faire partie de la réflexion thérapeutique aboutissant à un schéma occlusal

cohérent, réfléchi et non pas "dicté", dogmatique.

L'implant fait face à une dent

En position d'intercuspidie

Lorsque l'implant fait face à une dent, ce sont les récepteurs desmodontaux de la dent antagoniste qui vont assurer la modulation de la contraction musculaire, que l'implant

soit unitaire [FIG. 20] ou serve de supports à des reconstructions partielles [FIG. 21] ou totales [FIG. 17-23 à 17-25].

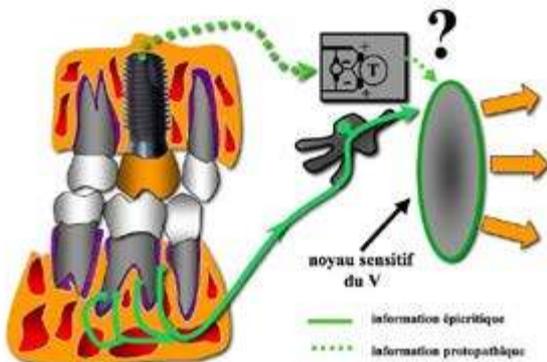
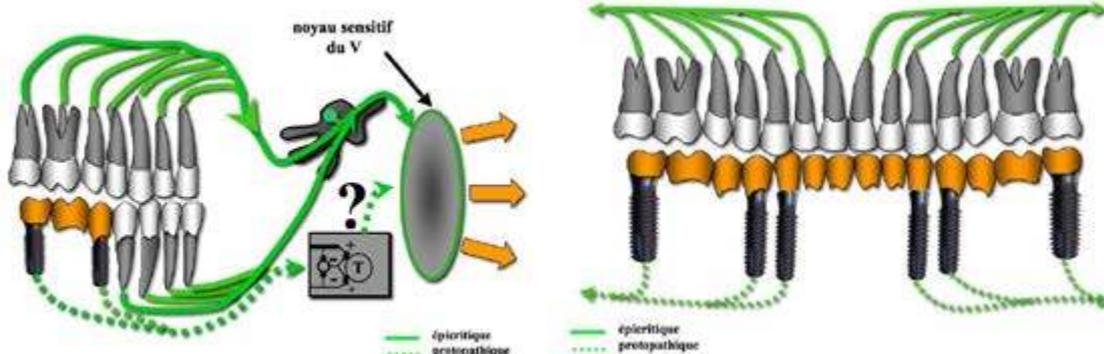


Figure 17-23 : L'information transmise par un implant est de type protopathique et de plus filtrée (ici, selon la théorie du "gate control", Wall & Melzack, 1965). Par contre, la dent antagoniste, munie de récepteurs desmodontaux, transmet une information de type épiceritique permettant une parfaite proprioception.



Figures 17-24, 17-25 : Que les implants soient le support d'une reconstruction prothétique de faible ou de grande étendue, les récepteurs desmodontaux des dents antagonistes assurent la proprioception.

La mise en sous-occlusion de la coiffe sur implant, souvent préconisée, n'est pas biologiquement acceptable, ne tenant pas compte de l'égression inéluctable de la dent antago-

niste qui ira chercher l'appui nécessaire à son équilibre dans l'espace [FIG. 17-26].

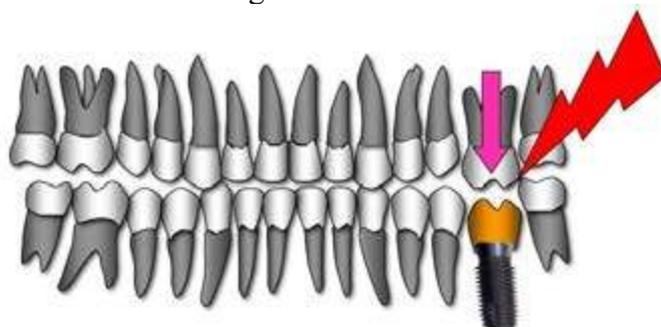
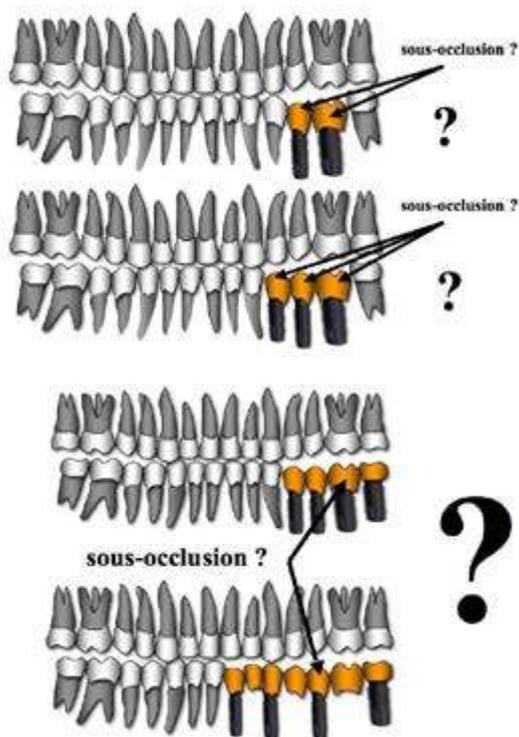


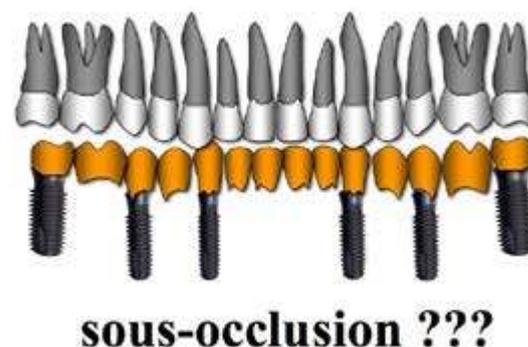
Figure 17-26 : La mise en sous-occlusion de la coiffe sur implant va nécessairement entraîner l'égression de la dent antagoniste, créant un obstacle en propulsion dans ce cas (flèche rouge), ce que l'on appelle une interférence, hautement pathogène...

À partir du moment où l'on préconise cette sous-occlusion, il serait logique de l'appliquer avec 2 ou 3 implants contigus

[FIG. 17-27, 17-28]. Pourquoi pas aussi avec plus d'implants [FIG. 17-29] ?



Figures 17-27 à 17-29 : Si l'on admet qu'une coiffe sur implant doit être placée en sous-occlusion, il serait logique d'appliquer ce raisonnement pour 2 implants contigus, et pourquoi pas 3 ou 4, ou même plus. À partir de combien d'implants doit-on retrouver des contacts occlusaux classiques ? Cela n'est pas précisé...



La seule exception concernerait 2 implants se faisant face, faits d'un matériau à rupture fragile comme la zircone et chacun mis en place dans un os de type I [FIG. 17-30], la

mobilité axiale vue plus haut ne permettant pas la souplesse nécessaire à un contact normal.

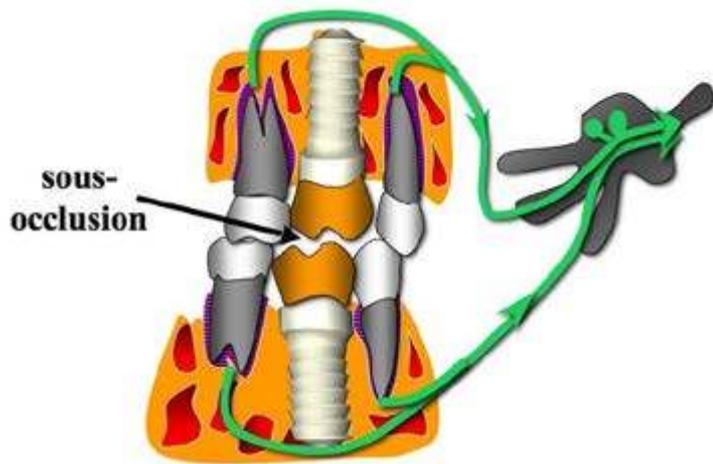


Figure 17-30 : La seule exception à la mise en occlusion classique pourrait concerner 2 implants en zircone se faisant face, chacun dans un os de type I, munis de coiffes en céramique, situation relativement rare. Là seulement, une sous-occlusion serait nécessaire...

En latéralité

Lorsque l'implant remplace une canine, supérieure ou inférieure, une fonction canine est possible, contrairement à ce qui est sou-

vent préconisé comme une fonction de groupe systématique [FIG. 17-31].

Une canine sur implant ne doit jamais être installée en fonction canine pure.

Figure 17-31 : Une préconisation malheureusement trop souvent relevée dans la littérature, et traduisant une méconnaissance profonde de la neurophysiologie de l'occlusion...

Là encore, les récepteurs desmodontaux de la canine antagoniste vont assurer la modulation de la contraction musculaire et un gui-

dage neurophysiologique correct du mouvement de latéralité [FIG. 17-32 à 17-38]...

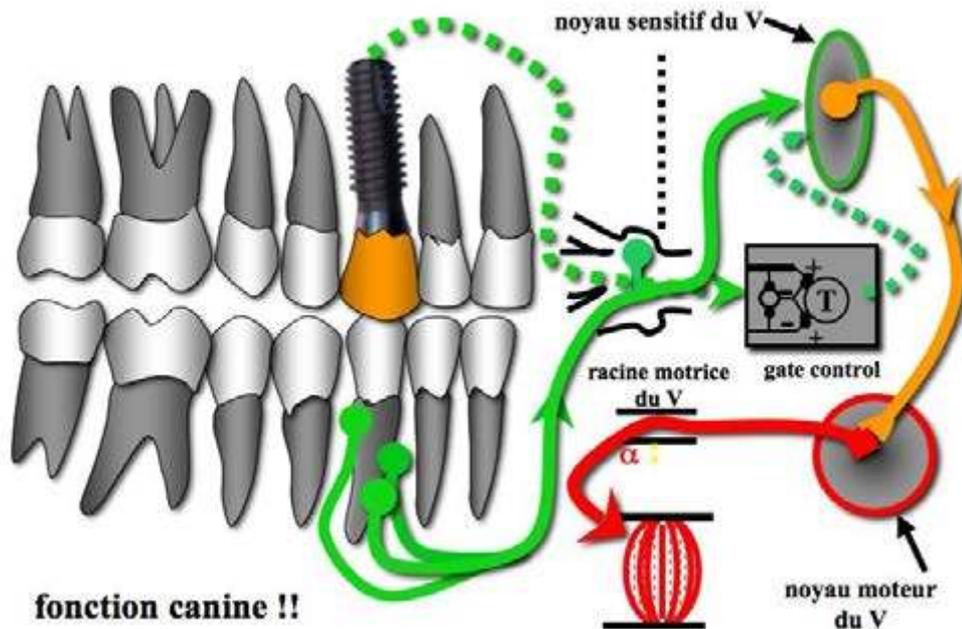


Figure 17-32 : Lorsque l'implant remplace une canine, qu'elle soit maxillaire ou mandibulaire, les récepteurs desmodontaux de la dent naturelle assurent une parfaite proprioception et un excellent guidage en latéralité.



Figures 17-33, 17-34 : Un implant est mis en place afin de remplacer une canine de lait. La canine naturelle a été mise à la place de l'incisive latérale dans un cas d'agénésie de cette dent.



Figure 17-35 : En position d'intercuspidie maximale, il existe un contact avec la canine antagoniste, empêchant l'égression de celle-ci et un schéma occlusal perturbé.



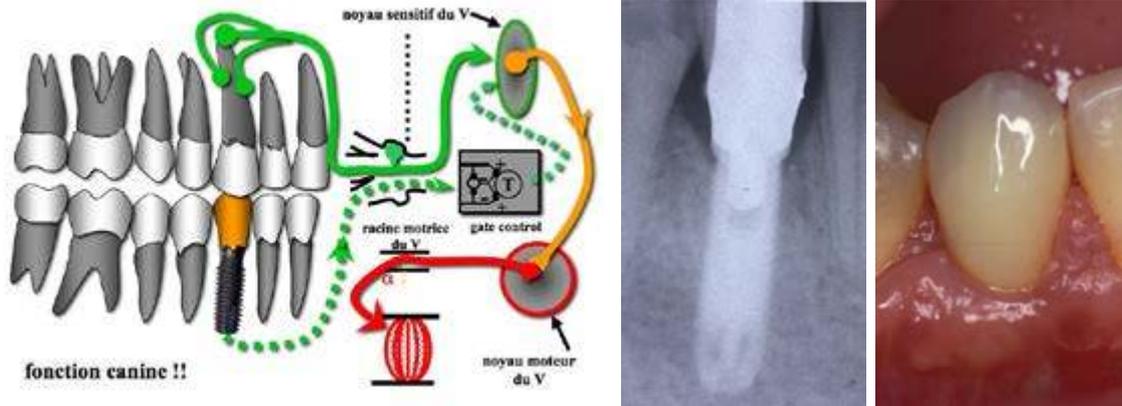
Figures 17-36-17-37 : En latéralité, qu'elle soit dans l'enveloppe habituelle des mouvements ou extrême, une fonction canine classique permet, par un guidage musculairement contrôlé, la désocclusion des secteurs cuspidés.



Figure 17-38 : La radiographie de contrôle après 21 ans démontre la validité du concept occluso-prothétique retenu.

Le même raisonnement est valable lorsqu'un implant remplace la canine inférieure, situa-

tion rarement citée... [FIG. 17-39 à 17-41].



Figures 17-39 à 17-41 : En latéralité, une canine sur implant à la mandibule, faisant face à une canine naturelle, permet un guidage en latéralité équivalent à celui de 2 dents naturelles.

La réalisation systématique d'une fonction de groupe en présence d'une canine sur implant, souvent préconisée, est une ineptie

neurophysiologique ne tenant pas compte de la dent antagoniste... La mise en sous-occlusion de la canine implantée également.

En propulsion

Lorsque le ou les implants font face à une ou des dents naturelles en propulsion, le grand nombre de récepteurs desmodontaux sur ces

dents permet un guidage en propulsion correct [FIG. 17-42].

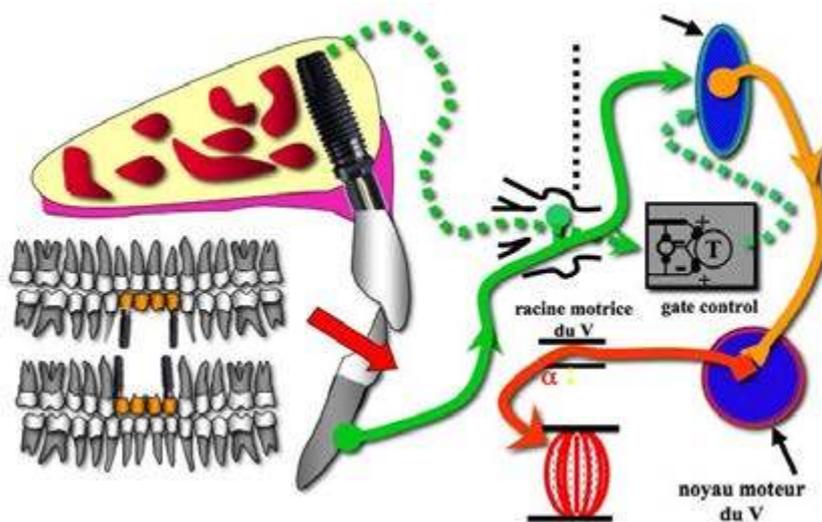


Figure 17-42 : Le très grand nombre de récepteurs desmodontaux sur les incisives maxillaires et mandibulaires fait que si l'une des arcades est munie d'implants, le guidage en propulsion ne subit aucune distorsion. Là encore, une mise en sous-occlusion serait une erreur.

Lorsqu'un implant fait face à une dent, l'ensemble des fonctions manducatrices est géré par les récepteurs desmodontaux de la dent naturelle, sans aucune altération.

L'implant fait face à une selle prothétique

Une selle prothétique repose sur la gencive, constituée de l'épithélium et du tissu conjonctif [FIG. 17-43]. Les chapitres 10 et 11

permettent une utile (et nécessaire) révision des particularités de ces tissus, essentiellement au niveau de leur vascularisation...

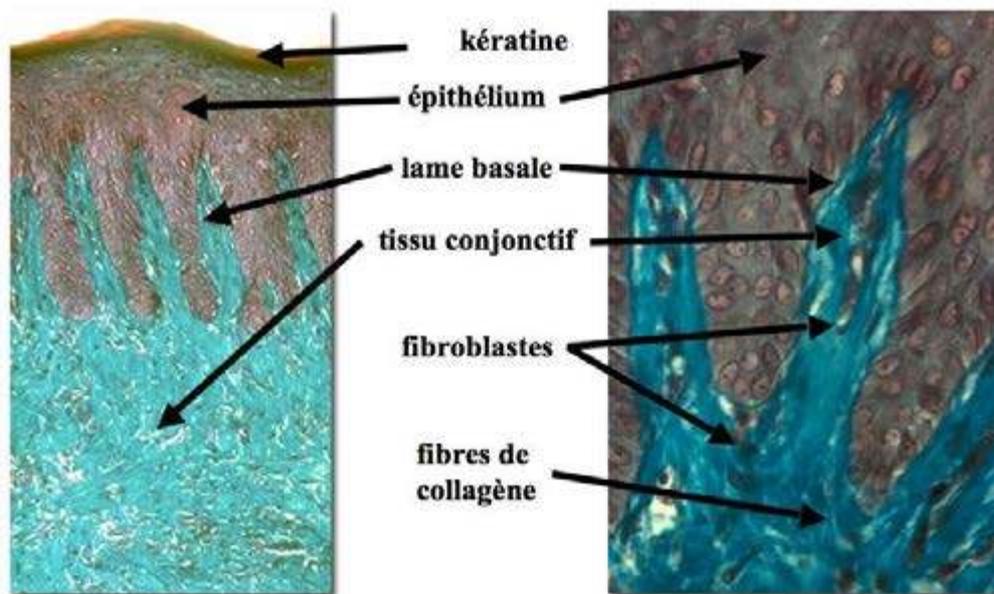


Figure 17-43 : Les tissus composant la gencive se différencient par leur vascularisation et par les éléments nerveux qu'ils contiennent. (Colorations : trichrome de Masson)

Ramfjord (1975) indique que l'on trouve dans le tissu conjonctif gingival des récepteurs encapsulés reliés à des fibres de moyen calibre (fibres A-bêta) capables de véhiculer

une information proprioceptive permettant la régulation de la contraction musculaire [FIG. 17-44].

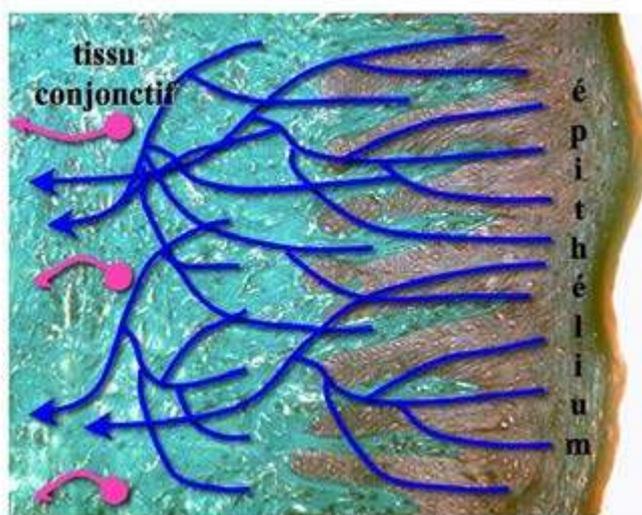


Figure 17-44 : Schématiquement, le tissu conjonctif contient des récepteurs encapsulés reliés à des fibres myélinisées de moyen calibre (en rose), à vitesse de conduction élevée (90 m/s). L'épithélium et le tissu conjonctif contiennent un grand nombre de terminaisons libres (en bleu) reliées à des fibres de petit calibre, peu myélinisées et à vitesse de conduction lente.

Le chapitre 10 a montré que les récepteurs encapsulés se situaient à 2 niveaux dans le tissu conjonctif [FIG. 17-45].

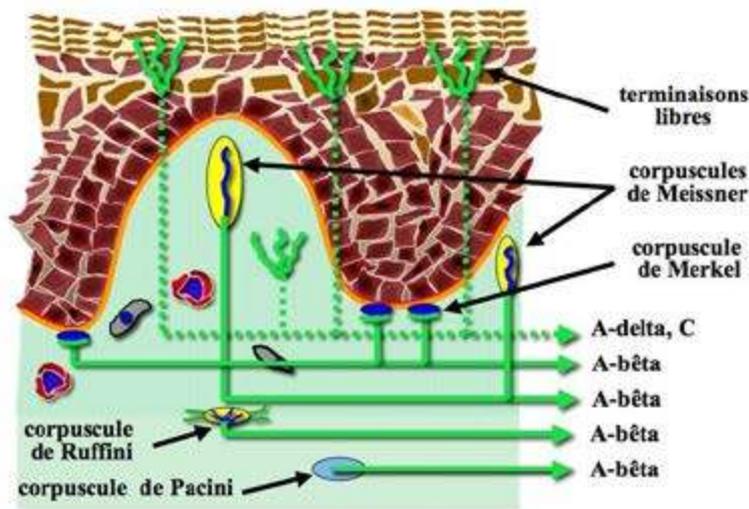


Figure 17-45 : Au contact de l'épithélium, le tissu conjonctif contient des corpuscules de Meissner et de Merkel. Plus profondément se trouvent des corpuscules de Ruffini et de Pacini. Ces récepteurs encapsulés sont connectés à des fibres de type A-bêta. L'épithélium, comme le conjonctif, contient un grand nombre de terminaisons libres connectées à des fibres de type A delta et C.

Mamo (1968) relève qu'il existe une très grande densité de terminaisons libres qui s'insinuent entre les cellules de l'épithélium et surtout celles du tissu conjonctif. On en compte environ 200 par cm^2 , formant des réseaux à mailles serrées, composées de ramifications issues des mêmes fibres et de fibres différentes dont les territoires d'innervation se recouvrent. Ces terminaisons libres sont reliées soit à des fibres amyéliniques (fibres C), soit à des fibres

myélinisées de faible calibre (fibres A-delta), et transmettent une information assez fruste dite "protopathique". Ces récepteurs, en nombre restreint, n'ont pas la même capacité de discrimination fine que les nombreux récepteurs desmodontaux présents autour des dents. La muqueuse buccale est cependant apte à percevoir des pressions assez fines et à servir, en cas de pression excessive, à l'inhibition de la contraction des muscles de la mastication.

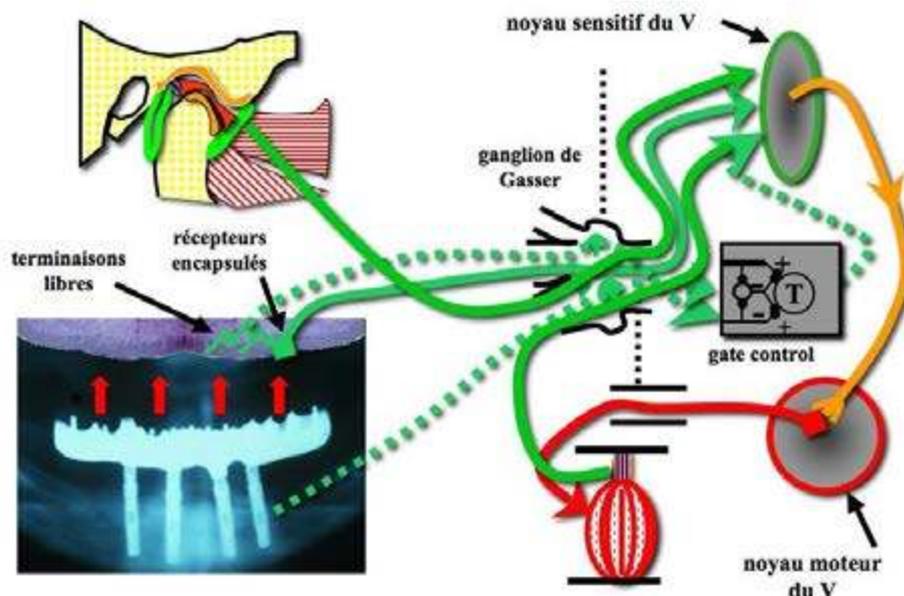


Figure 17-46 : Sur ce schéma très simplifié, les implants et les terminaisons libres de la gencive transmettent une information de type protopathique, de surcroît filtrée, ici par le "gate control". Le tissu conjonctif transmet une information sensitive épicrotique par ses récepteurs encapsulés, assurant une proprioception suffisante pour la modulation de la contraction musculaire. Les organes tendineux de Golgi et les récepteurs sensitifs de l'ATM (par l'intermédiaire du nerf auriculo-temporal) contribuent à l'obtention d'une proprioception suffisante à la modulation de la contraction musculaire.

Lorsqu'un implant fait face à une selle prothétique, les récepteurs de la muqueuse buccale assurent une proprioception permettant une modulation acceptable de la contraction musculaire [FIG. 17-46].

Lorsque l'édentement de l'arcade antagoniste est total, une fonction mutuellement équilibrée sera nécessaire, afin de permettre la tenue de la prothèse amovible en latéralité et en propulsion.

L'implant fait face à un implant

C'est la situation la plus critique sur le plan de la modulation de la contraction musculaire.

La réflexion va être adaptée aux types d'édentements traités par des implants.

Édentements unitaires incluant les canines antagonistes

C'est le cas le plus complexe au niveau de la neurophysiologie de l'occlusion, essentiellement en latéralité [FIG. 17-47]. En effet,

l'intercuspidie maximale et la propulsion ne font pas intervenir les seules canines.

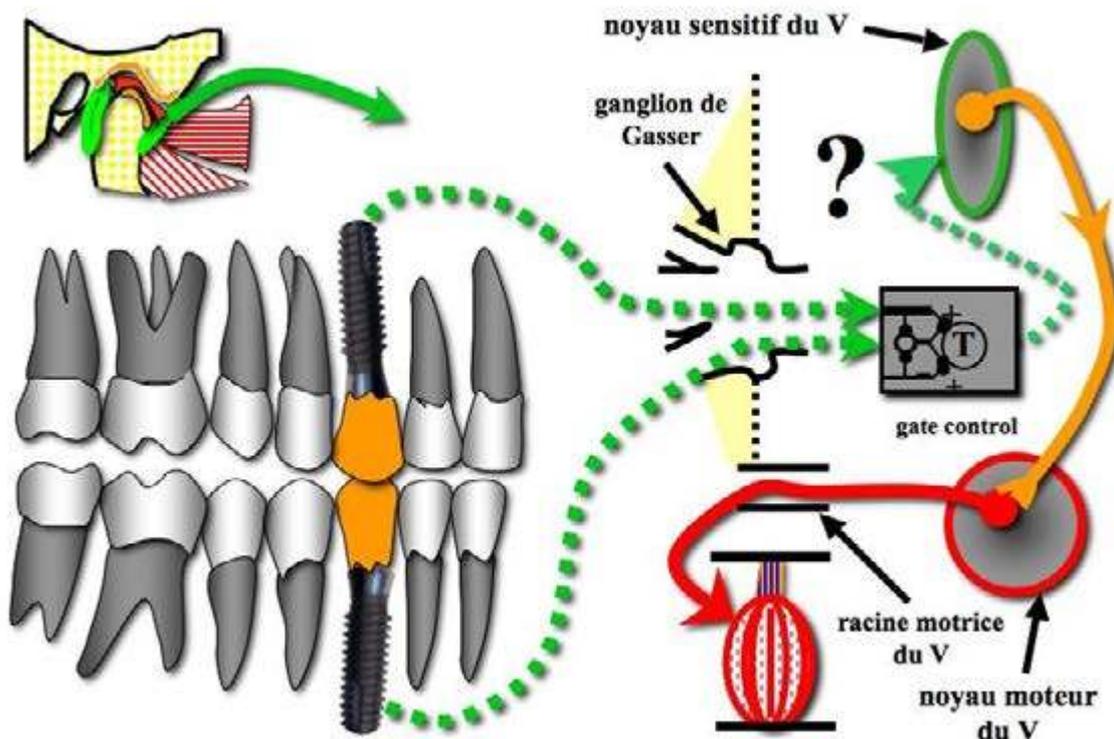


Figure 17-47 : La transmission d'informations de type protopathique par les canines implantées ne permet pas de moduler la contraction musculaire nécessaire à la latéralité. Les fuseaux neuromusculaires, les organes tendineux de Golgi n'ont aucune influence sur ce mouvement. Seuls les récepteurs de l'ATM seraient susceptibles d'avoir une influence, seulement très minime.

La réflexion va faire intervenir la canine controlatérale [FIG. 17-48, 17-49]. En effet, pour un patient, il importe que les 2 canines

maxillaires se ressemblent, n'altérant pas ainsi l'esthétique du sourire.

Canine controlatérale



Figures 17-48, 17-49 : La forme de la canine controlatérale va intervenir dans le choix du schéma prothétique et occlusal devant être adopté. Un déséquilibre visuel entre les 2 canines, l'une en fonction de groupe car porteuse d'un implant, l'autre naturelle et "pointue", ne sera pas accepté par le patient, malgré les explications que l'on pourra lui fournir (rectifications par Photoshop, qui transforme le faux en vrai...).

Lorsque la canine controlatérale a la pointe usée en raison d'une fonction de groupe innée ou naturellement acquise (bruxisme), les

implants canins antagonistes seront placés également en fonction de groupe [FIG. 17-50].

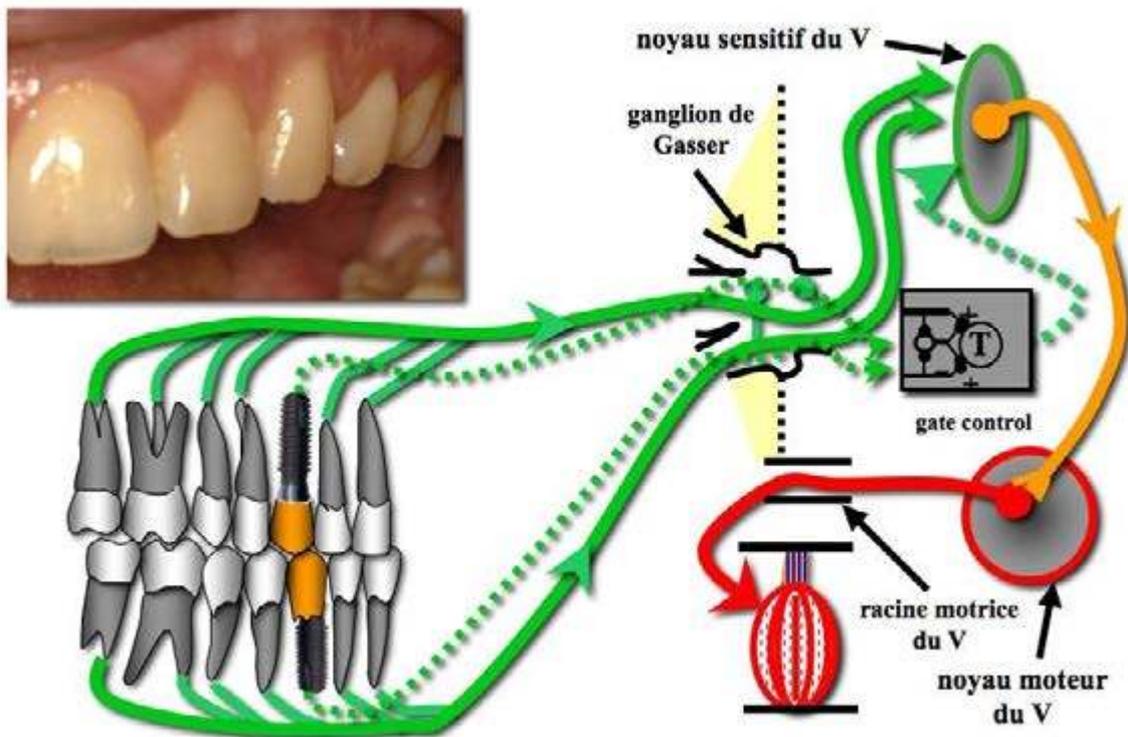


Figure 17-50 : La fonction de groupe en latéralité fait intervenir quelques couples de dents cuspidées, permettant une modulation musculaire correcte, bien qu'inférieure à celle apportée par la fonction canine. Sur la seule canine, la fonction de groupe sera aisée à mettre en œuvre, car elle sera "imposée" par les dents naturelles dont il suffira de suivre le mouvement.

Lorsque la canine controlatérale est "pointue", l'implant au maxillaire n'est peut-être pas la meilleure solution [FIG. 17-51]... Les bridges collés sont une excellente alternative

et seront de préférence mis en place au maxillaire, les pressions occlusales plaquant le bridge contre les dents, à l'inverse de ce qui se produit à la mandibule.

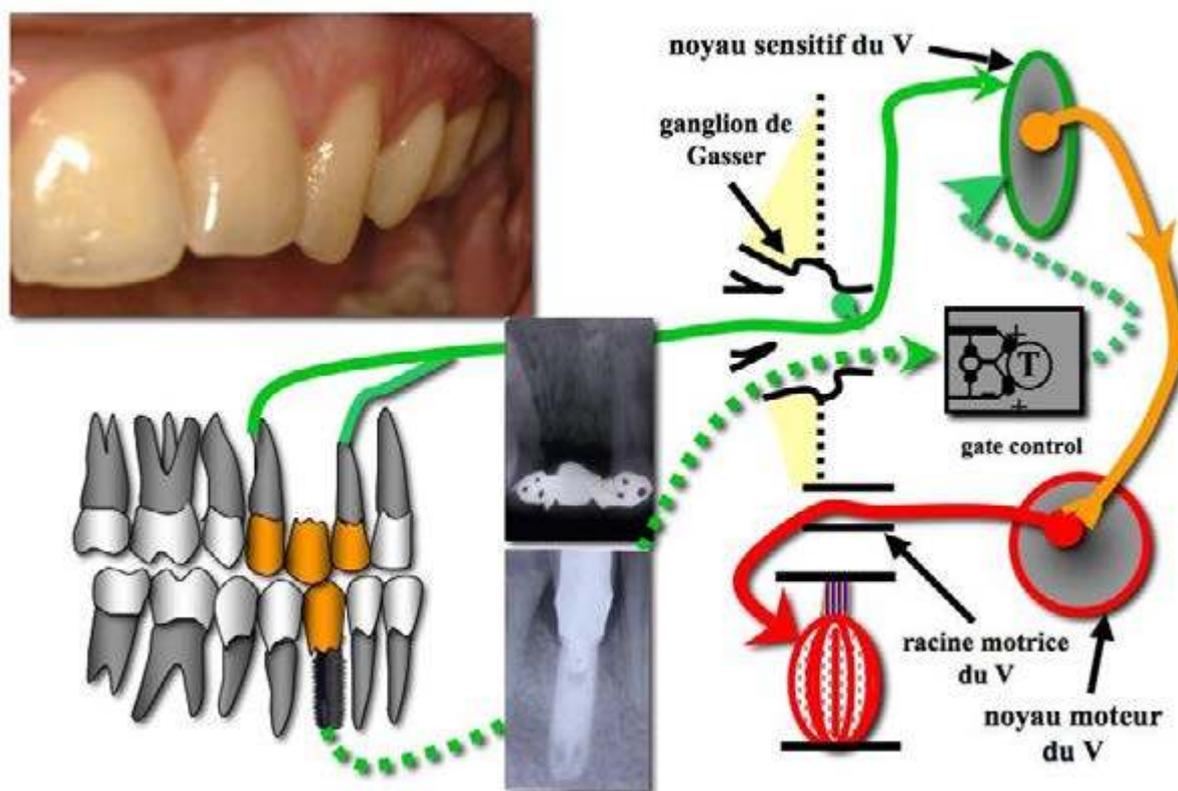
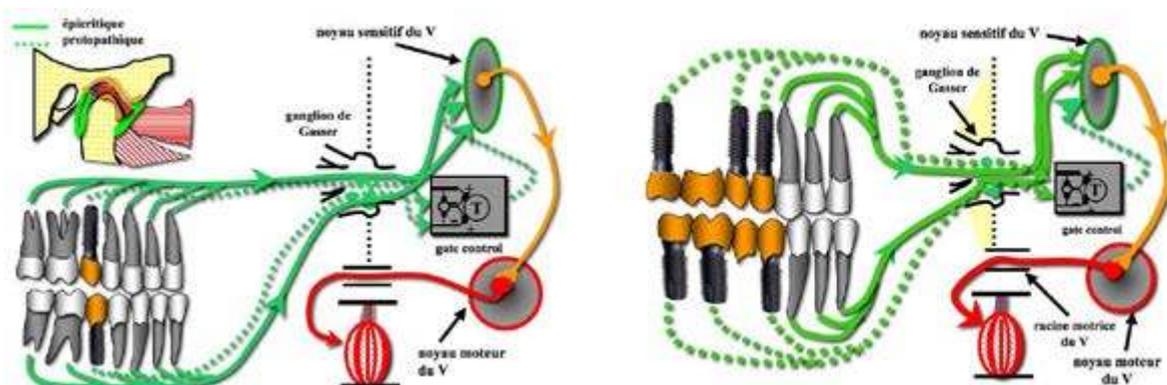


Figure 17-51 : Afin de retrouver un guidage en latéralité acceptable tout en réalisant une canine prothétique “pointue”, un implant au maxillaire n’est pas indiqué, au profit d’une prothèse fixe classique le permettant. L’apparition des prothèses collées, avec un délabrement tissulaire réduit, rend cette solution tout à fait acceptable. Les dents supports de ce bridge vont transmettre des informations épicrotiques, permettant une bonne modulation de la contraction musculaire lors du mouvement de latéralité.

Édentements partiels n’incluant pas les canines

Lorsqu’il subsiste une ou plusieurs dents naturelles, et en fonction des conditions cliniques [FIG. 17-52, 17-53], la proprioception

habituelle peut être conservée (Bert & Lelercq, 2015).



Figures 17-52, 17-53 : Lorsque 2 implants se font face, les dents naturelles présentes en bouche prennent en charge la proprioception et modulent la contraction musculaire.

Même si une canine est remplacée par un implant, la modulation de la contraction musculaire en latéralité peut être assurée par

la canine naturelle antagoniste si elle est présente [FIG. 17-54].

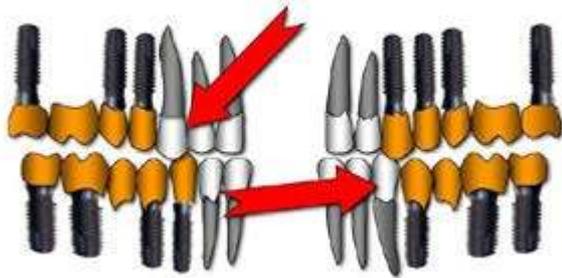
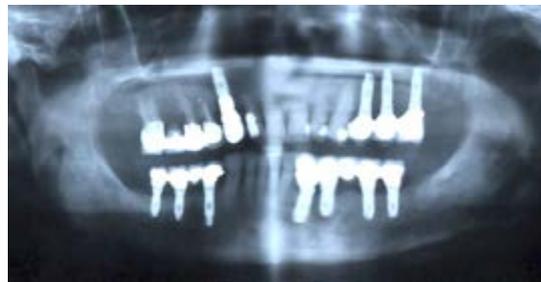


Figure 17-54 : Que la canine soit maxillaire ou mandibulaire, la contraction musculaire en latéralité et en propulsion est assurée par ses récepteurs desmodontaux, capteurs "sensitifs" du nerf trijumeau.

Le maintien en bouche de dents cliniquement conservables, même en nombre réduit, permet de garder non seulement des dents, mais surtout des capteurs sensitifs du trijumeau. La clinique montre de plus que ce sont souvent les canines qui restent le plus longtemps en bouche, permettant

d'organiser une fonction occlusale musculairement contrôlée en propulsion et en latéralité [FIG. 17-55 à 17-60].

On ne maintient pas seulement des dents en bouche, mais surtout des "capteurs sensitifs du trijumeau".



Figures 17-55, 17-56 : La radiographie initiale montre qu'après un assainissement parodontal, il sera possible de conserver quelques dents, et surtout la canine mandibulaire droite, faisant face à une canine maxillaire absente, ainsi que la canine maxillaire gauche, faisant face à une canine mandibulaire absente.

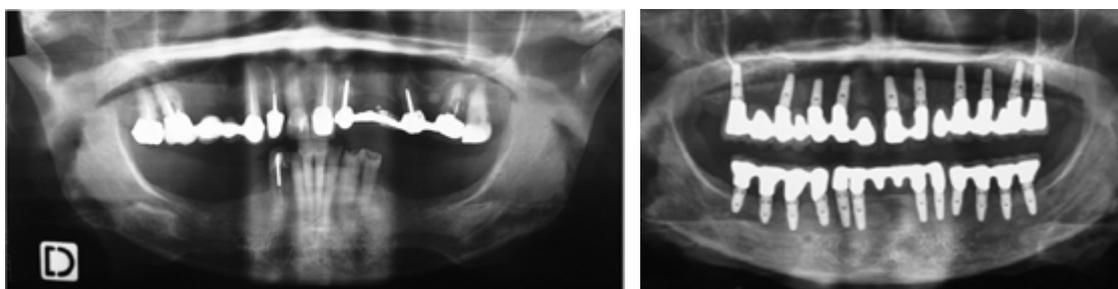


Figures 17-57 à 17-58 : L'étude prothétique pré-implantaire est réalisée avec, à droite et à gauche, une fonction canine en latéralité, amenant une désocclusion des dents cuspidées.



Figures 17-59 à 17-60 : Le même schéma est reproduit en bouche, chaque canine implantée faisant face à une canine naturelle. On note que malgré des séances de motivation (nombreuses), l'hygiène quotidienne est difficile à maintenir à un niveau acceptable.

L'extraction de dents récupérables ne fait pas partie des bonnes pratiques en implantologie [FIG. 17-61, 17-62].



Figures 17-61, 17-62 : Arguant du fait que “vous serez plus tranquille comme cela”, le praticien en charge du cas a extrait toutes les dents, alors que certaines étaient récupérables, comme plusieurs incisives maxillaires et mandibulaires, permettant de conserver le guide antérieur, et surtout les canines supérieure droite et inférieure gauche, ce qui aurait permis un guidage en latéralité musculairement cohérent. De plus, la mise en place des implants remplaçant ces dents est “étonnante” (c’est un euphémisme...) et a fait l’objet d’une procédure, mettant en évidence les extractions préalables abusives, qualifiées de “mutilations volontaires” dans le rapport d’expertise (6 mois d’interdiction d’exercer)...

Édentements partiels incluant les canines

Les édentements partiels incluant les canines [FIG. 17-63] vont nécessiter des arrangements prothétiques permettant d’être en accord avec les concepts neurophysiologiques développés plus haut. Il est cependant évi-

dent qu’un certain nombre de questions ne sont pas encore résolues et que l’approche devient, à partir d’ici, un peu plus hasardeuse que précédemment !

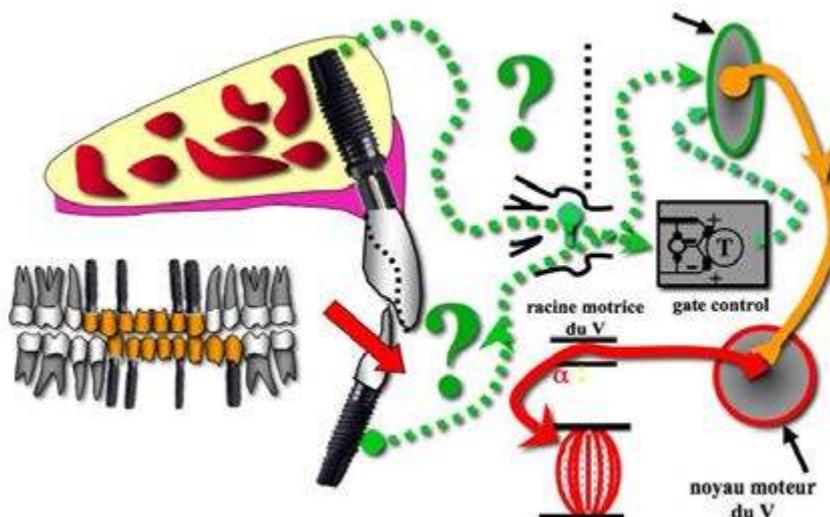


Figure 17-63 : Que ce soit en latéralité ou en propulsion (trait pointillés vert), le remplacement des groupes incisivo-canins par des implants pose des problèmes de conception prothétique afin de rester dans une cohérence neurophysiologique. Certaines solutions proposées plus loin ne sont que des pis-aller, cependant basées sur une approche raisonnée et non sur des “recettes de cuisine”...

* *En position d’intercuspidie*

Même dans le cas extrême où il ne resterait plus qu’une dent dans la bouche, la modulation de la contraction musculaire en position

d’intercuspidie maximale serait maintenue [FIG. 17-64].

Une fonction canine à pente douce est la seule option cliniquement réalisable [FIG. 17-66]. Les 2 canines maxillaires étant concernées par la réfection prothétique, leur lon-

gueur réduite, cependant moindre que celle qui serait nécessitée par la fonction de groupe, est esthétiquement acceptable.

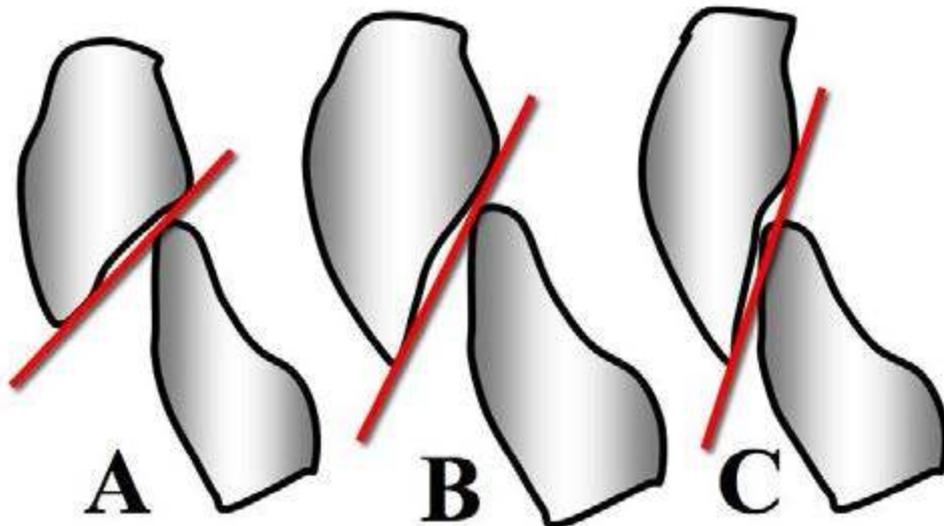


Figure 17-66 : Une fonction canine comme en A ne nécessite pas un guidage neurophysiologique de la contraction musculaire fin et précis, à l'inverse du guidage en C, qui, lui, le nécessite.

Afin d'éviter le glissement l'un sur l'autre de 2 matériaux à rupture fragile comme la céramique, à l'origine de fractures, la face palatine de la canine supérieure devra être réalisée en métal [FIG. 17-67], matériau duc-

tile absorbant mieux les contraintes. Cela permettra de plus de "lire" dans le métal l'enveloppe des trajectoires en latéralité, et de corriger celles plus "agressives".

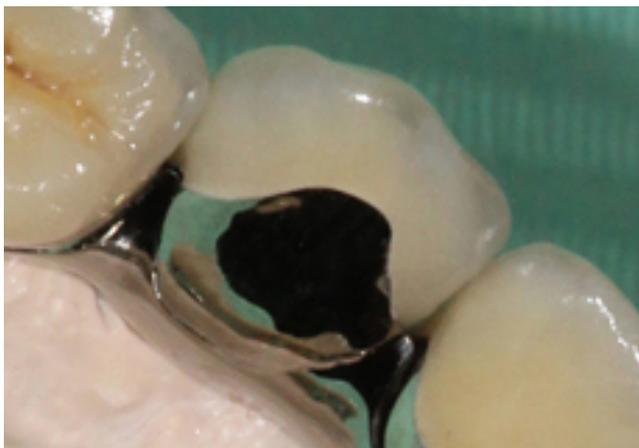


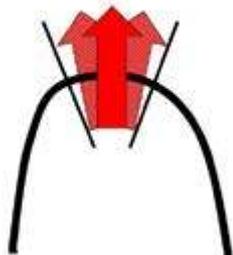
Figure 17-67 : La réalisation en métal d'une partie de la face palatine d'une canine supérieure, dans l'enveloppe habituelle des mouvements, permet d'opposer un matériau ductile, métallique, à un matériau à rupture fragile, la céramique. La visibilité de cette face étant très limitée, son impact esthétique est négligeable. (Document : Philippe Leclercq).

** En propulsion*

La propulsion est un mouvement de faible amplitude latérale [FIG. 17-68, 17-69]. Dès qu'une canine participe à ce mouvement,

même partiellement, cela devient une latéralité.

Propulsion



Figures 17-68, 17-69 : La propulsion n'ayant qu'une faible amplitude latérale, l'enveloppe des mouvements possibles est, par rapport à la latéralité, assez réduite. C'est, de plus, dans le cycle masticatoire, un mouvement moins fréquent que celui de la latéralité. Là encore, la réalisation en métal d'une partie de la face palatine des incisives permet de réduire les risques de fracture de la céramique des dents antagonistes. (Document : Philippe Leclercq).

Les édentements complets

L'absence totale de récepteurs desmodontaux oblige à une réflexion faisant intervenir les autres récepteurs sensitifs présents en

bouche, afin d'adopter un schéma occlusal cohérent [FIG. 17-70].

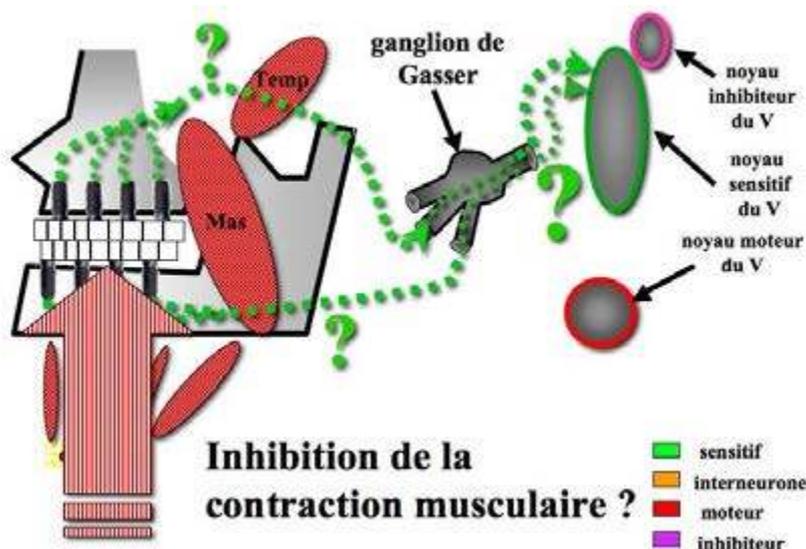


Figure 17-70 : Lors de l'intercuspidie maintenue serrée, les récepteurs parodontaux, au bout de quelques secondes, inhibent la contraction musculaire, permettant la préservation des organes dentaires. De même, ces récepteurs détectent la présence d'un corps dur lors de la mastication (noyau, caillou), ce qui entraîne instantanément l'arrêt de la fermeture et un réflexe d'ouverture. Qu'en est-il en l'absence de ces récepteurs ?

Une des "recettes" habituellement données consiste, entre autres, à réaliser la partie cosmétique des prothèses dans des matériaux différents, le plus souvent de la céramique au maxillaire et un matériau composite à la mandibule, matériau permettant une absorption partielle des contraintes occlusales. L'expérience montre qu'au bout de seulement quelques années, l'usure du matériau composite est telle qu'elle ne permet plus un

calage occlusal correct en intercuspidie, les fameux "verrous d'occlusion" chers à Romérowski (2014), favorisant le bruxisme et augmentant la force transmise par les muscles de la manducation [FIG. 17-71 à 17-74].

La lutte entre les matériaux est inégale, ce dont nous avait informé Jean de La Fontaine dans la fable *Le pot de terre contre le pot de fer...*



Figure 17-71 : Après 4 ans, l'armature mandibulaire montre une fracture du côté droit. L'implant le plus distal à gauche est également fracturé. Le matériau cosmétique est de la céramique au maxillaire et un composite supposé être très résistant à la mandibule.



Figures 17-72, 17-73 : L'examen du matériau composite avant un remontage temporaire permettant d'assurer une stabilité occlusale suffisante montre son usure totale, favorisant un bruxisme lié à l'instabilité de la position d'intercuspidie.

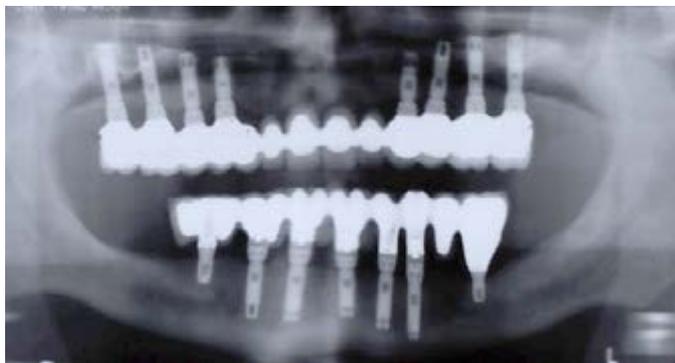


Figure 17-74 : Outre l'ajout de 2 petits implants distaux permis par l'augmentation osseuse liée à la fonction (voir chapitre 4), la prothèse mandibulaire est refaite avec de la céramique en matériau cosmétique, permettant d'obtenir une excellente stabilité occlusale en intercuspidie. La radiographie de contrôle à 5 ans ne montre aucun problème.

* Approche neurophysiologique

Les reconstructions céramo-métalliques maxillaires et mandibulaires étant nécessaires à la stabilité occlusale et les implants ne transmettant aucune information proprioceptive, la modulation de la contraction musculaire ne peut être apportée que par les récepteurs sensitifs de l'ATM et surtout les organes tendineux de Golgi. Par contre, une mastication correcte pourra être entretenue

par les fuseaux neuromusculaires ainsi que par les récepteurs de Golgi.

On l'a vu plus haut, les récepteurs de l'ATM ne transmettent que des informations liées à la position de la mandibule et, en cas de pathologie, une réponse douloureuse. Seuls les organes tendineux de Golgi vont permettre une modulation de la contraction musculaire en intercuspidie [FIG. 17-75], malheureusement-

ment plus fruste que celle apportée par les récepteurs desmodontaux, ces récepteurs

étant nettement moins sensibles.

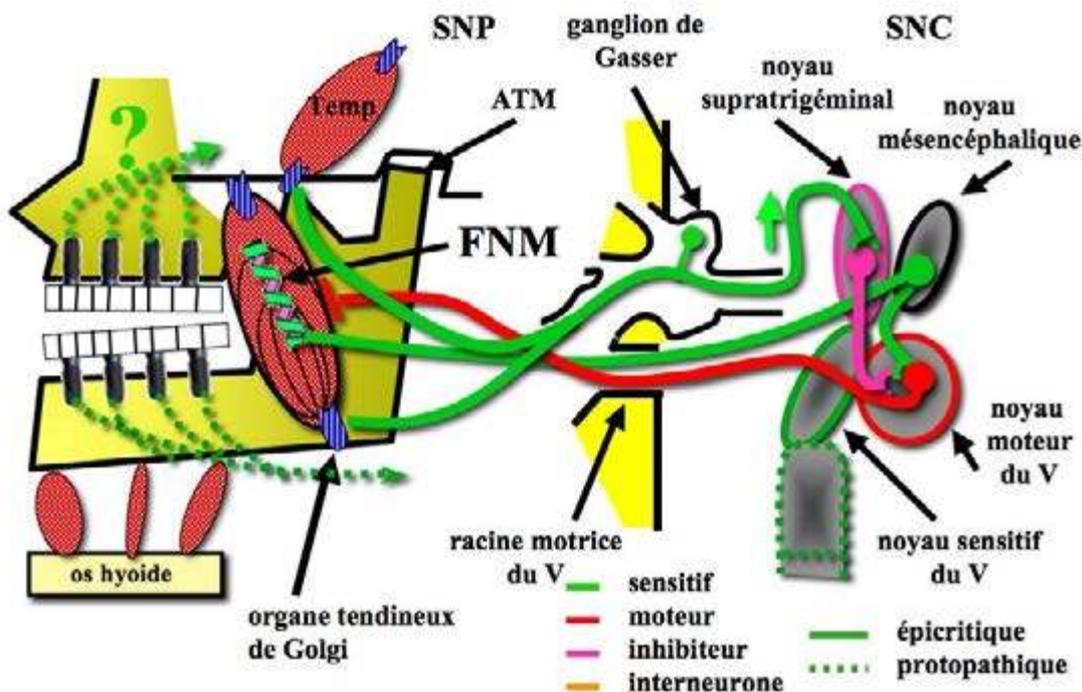


Figure 17-75 : Les récepteurs tendineux de Golgi sont les seuls permettant de moduler la contraction des muscles manducateurs en position d'intercuspidie, par l'intermédiaire du noyau inhibiteur du trijumeau, le noyau supra-trigéminal, seul noyau de ce type dans l'organisme.

Le caractère fruste de l'information explique les constatations de Gartner *et al.* (2000), qui ont montré, sur un groupe de patients dont les édentements complets avaient été traités

par des implants, que lors de l'occlusion maintenue serrée, il existe une moins bonne coordination musculaire chez le groupe de patients munis d'implants [FIG. 17-76].

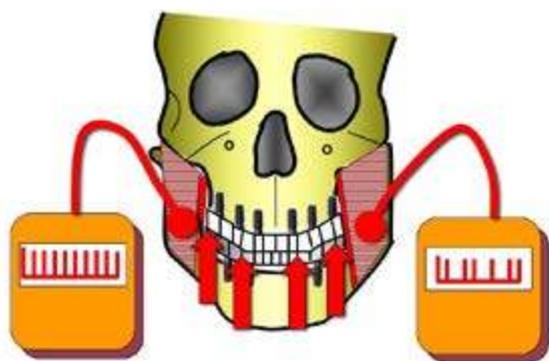


Figure 17-76 : L'étude de Gartner *et al.* (2000) montre l'absence de coordination des muscles élévateurs du côté droit par rapport à ceux du côté gauche lorsque l'occlusion est maintenue serrée. En présence de dents, les récepteurs desmodontaux inhibent d'une manière symétriquement égale la contraction musculaire, aidés par les récepteurs tendineux de Golgi. En l'absence de dents, seuls les récepteurs de Golgi, nettement plus frustes, permettent cette inhibition qui est alors déséquilibrée.

Les récepteurs de l'articulation temporo-mandibulaire seront principalement activés

en présence d'un corps dur entre les arcades implantées [FIG. 17-77].

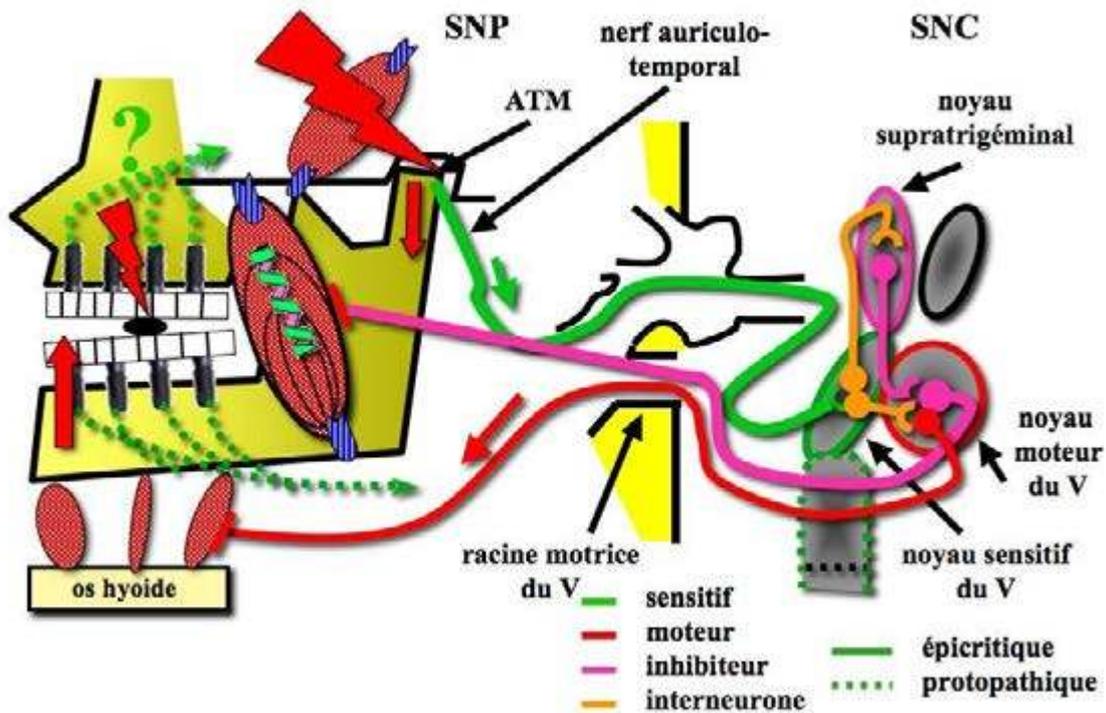


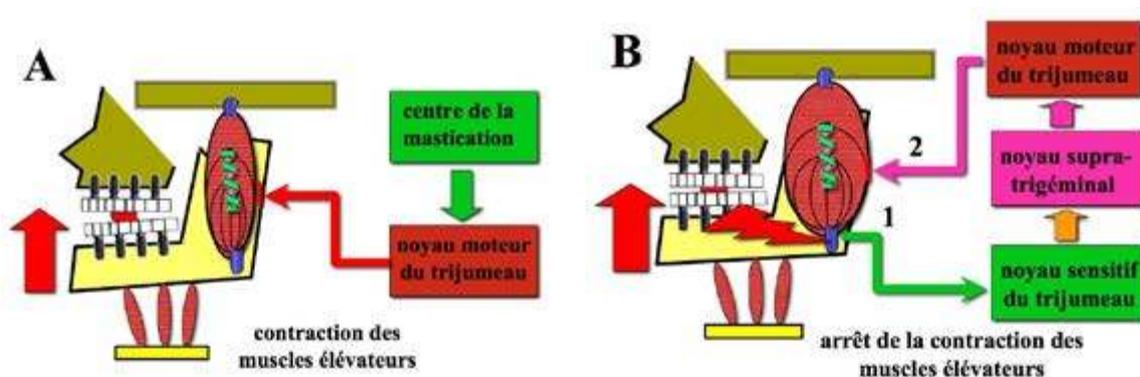
Figure 17-77 : La présence d'un corps dur entre les arcades lors du mouvement de fermeture va entraîner un "décalage" au niveau de l'articulation temporo-mandibulaire, par un effet de levier. Cette information sera transmise au noyau sensitif du trijumeau par l'intermédiaire du nerf auriculo-temporal, branche de la racine sensitive mandibulaire (V3S), entraînant :

- une inhibition de la contraction des muscles éleveurs, par l'intermédiaire du noyau supratrigéminal ;
- une activation des muscles abaisseurs par l'intermédiaire du noyau moteur du trijumeau.

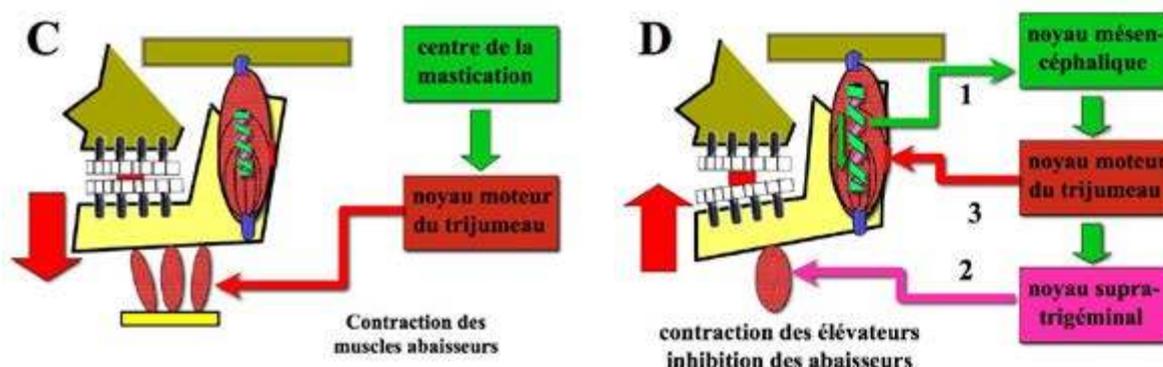
Cette réaction est néanmoins nettement plus fruste que celle qui aurait été transmise par les mécanorécepteurs parodontaux.

Les cycles de mastication, normalement régulés par les récepteurs desmodontaux, doivent être appréhendés en fonction des capteurs sensitifs présents. En simplifiant à

l'extrême, il est possible de comprendre le cycle masticatoire en présence d'arcades maxillaire et mandibulaire implantées [FIG. 17-78 à 17-81].



Figures 17-78, 17-79 : A – Sous l'influence du centre de la mastication (voir chapitre 15), le noyau moteur du trijumeau déclenche la contraction des muscles éleveurs afin de réduire le bol alimentaire interposé entre les arcades. B – Lorsque la contraction musculaire devient importante, les récepteurs tendineux de Golgi, par l'intermédiaire du noyau supratrigéminal, inhibent la contraction des muscles éleveurs.



Figures 17-80, 17-81 : C – L’arrêt de la contraction des muscles élévateurs est suivi par la contraction des muscles abaisseurs, sous l’influence du centre de la mastication, entraînant un mouvement d’ouverture de la bouche. D – Ce mouvement d’ouverture étire les muscles élévateurs, déclenchant une excitation des fuseaux neuromusculaires et un nouveau mouvement de fermeture commandé par le noyau moteur du trijumeau, facilité en cela par l’inhibition des muscles abaisseurs. Le bol alimentaire est alors à nouveau réduit, jusqu’à l’activation des récepteurs de Golgi (A).

Le cycle de mastication est ainsi entraîné par les récepteurs de Golgi et les fuseaux neuromusculaires, se rapprochant de ce qu’avaient proposé Creed & Sherrington en 1932, la combinaison de 2 réflexes (RMT-ROG) : “Lorsque l’on mord dans un aliment, les pressions développées tendent à provoquer un réflexe d’ouverture. Lors de

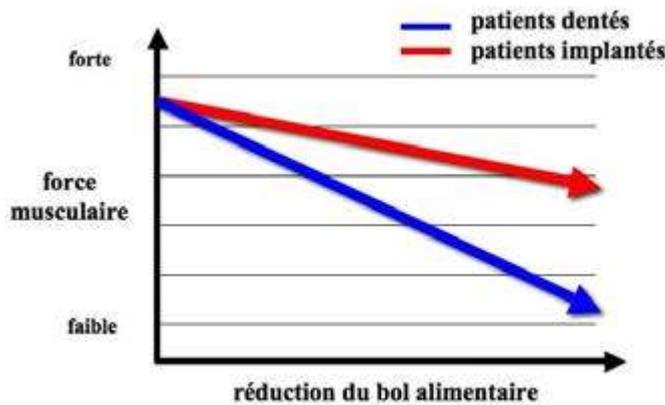
cette ouverture, il y a étirement des fuseaux neuromusculaires des élévateurs, ce qui déclenche un réflexe de fermeture lequel sera suivi d’un réflexe d’ouverture, et ainsi de suite, tant qu’il y a quelque chose entre les mâchoires.” La seule modification est que les récepteurs desmodontaux sont remplacés par les récepteurs de Golgi, plus frustes.

Ces récepteurs moins “sophistiqués” expliquent les constatations d’auteurs vues au chapitre précédent.

Ferrario *et al.* (2004) ont montré, par des électromyographies de surface des muscles masséters 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 ont cependant une augmentation significativement plus faible de cette activité. De plus, les patients implantés présentent, 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 des mécanorécepteurs parodontaux (MRP) est responsable de l’altération de l’adaptation musculaire au cours de la séquence masticatoire [FIG. 17-82].



d'après Grigoriadis et al., 2011

Figure 17-82 : 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.

On a vu depuis que ce mouvement est nettement plus complexe, ne dépendant pas seulement de mouvements réflexes, mais sous la dépendance d’un centre de la mastication, générant des mouvements automatiques et volontaires.

Le schéma “princeps” de Fontenelle & Woda (1975) sur les mouvements de la mastication pourrait être modifié selon la FIG. 17-83 pour les patients porteurs de reconstructions complètes sur implants.

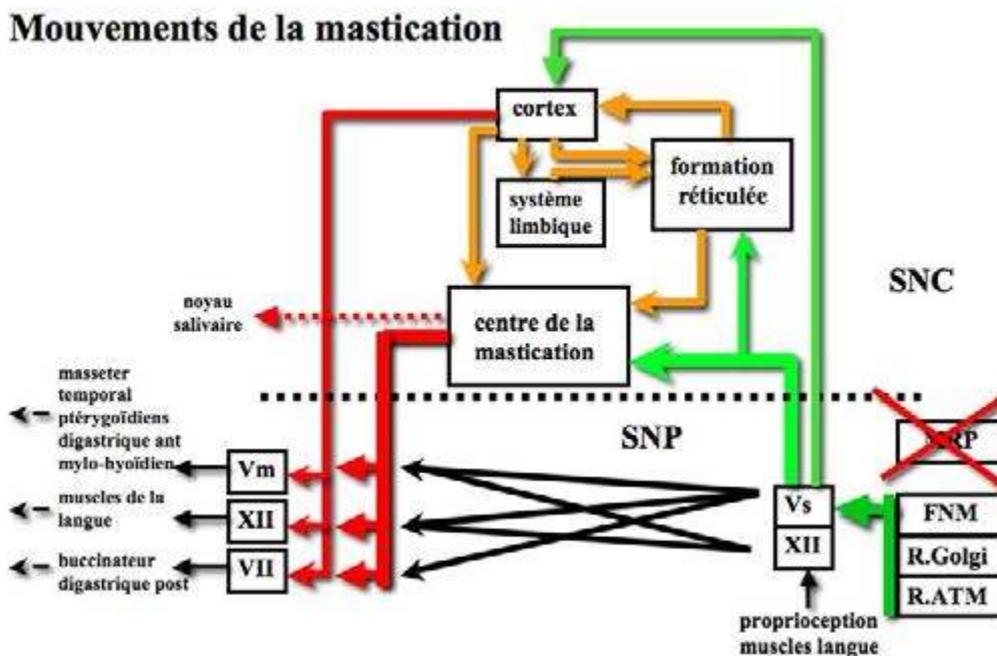


Figure 17-83 : Le schéma de Fontenelle et Woda doit être modifié au niveau de la réception des informations sensibles. Les mécanorécepteurs desmodontaux (MRP), absents, sont remplacés par les récepteurs tendineux de Golgi, les récepteurs de l’ATM et les fuseaux neuromusculaires. Une fois l’information intégrée au niveau du noyau sensitif du trijumeau (Vs) et à celui du nerf grand hypoglosse (XII), le schéma pourrait être calqué sur celui des patients dentés, avec cependant une finesse des mouvements diminuée.

En résumé, la FIG. 17-84 montre de façon très schématique l'approche neurophysiologique de ce que pourrait être l'information

sensitive perçue par un patient porteur d'implants sur les 2 arcades.

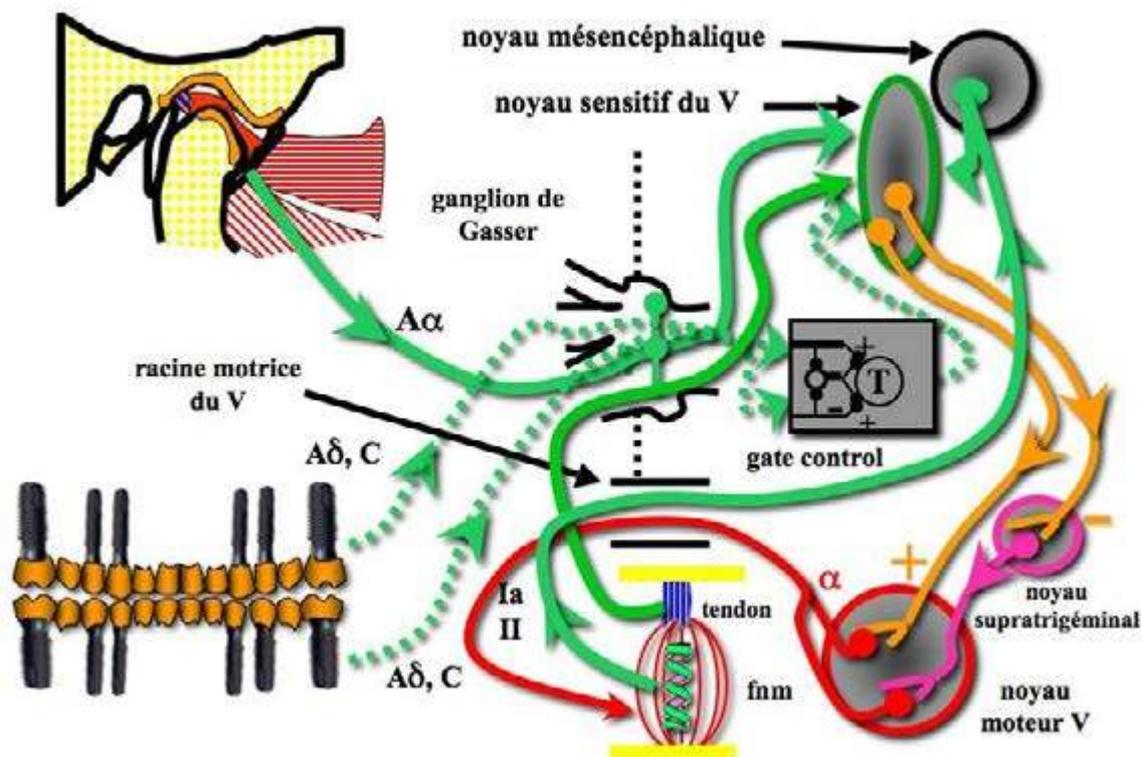


Figure 17-84 : Lorsque les 2 arcades sont concernées par des implants, les seules sources d'informations sont les récepteurs de l'articulation temporo-mandibulaires, les fuseaux neuromusculaires et les récepteurs tendineux de Golgi. Cette information "à distance" est bien évidemment moins fine que celle apportée par les récepteurs des-modontaux.

** Approche clinique*

La faiblesse de la modulation naturelle de la contraction musculaire chez ces patients, de même que la nécessité d'utiliser des céramiques comme matériau de reconstruction, va obliger à adopter des règles appuyées sur les connaissances fondamentales de l'occlusion et des biomatériaux, développées en 2015 par Bert & Leclercq (*L'Occlusion en implantologie*, Montrouge, EDP) :

- stabilité de la position d'intercuspidie dans une position de l'articulation temporo-mandibulaire ne nécessitant pas de contraction des muscles ptérygoïdiens latéraux, donc proche ou confondue avec l'occlusion de relation centrée. La présence de verrous

d'occlusion permet d'éviter les excursions latérales ;

- fonction canine à pente faible, ne nécessitant pas un guidage neurophysiologique très fin. La fonction de groupe, intellectuellement satisfaisante, est impossible à mettre en œuvre pratiquement ;
- face palatine des canines et des incisives supérieures en métal, matériau plus résilient que la céramique de la canine mandibulaire antagoniste et absorbant mieux les contraintes, limitant ainsi les risques de fracture de la céramique des dents antagonistes.

Ces différentes règles sont rappelées par la FIG. 17-85.

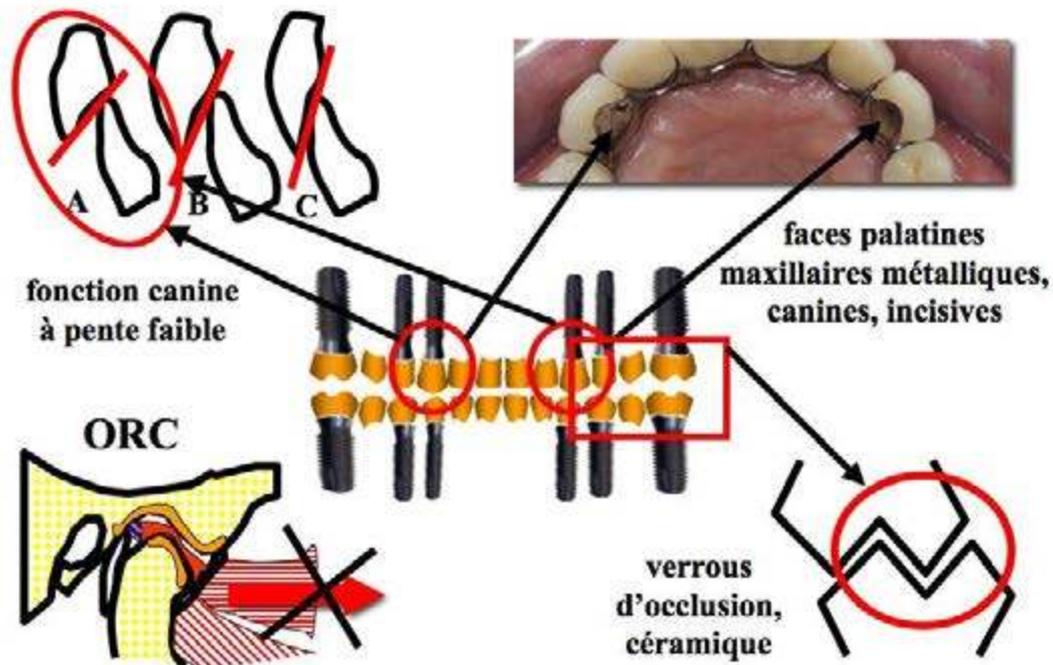
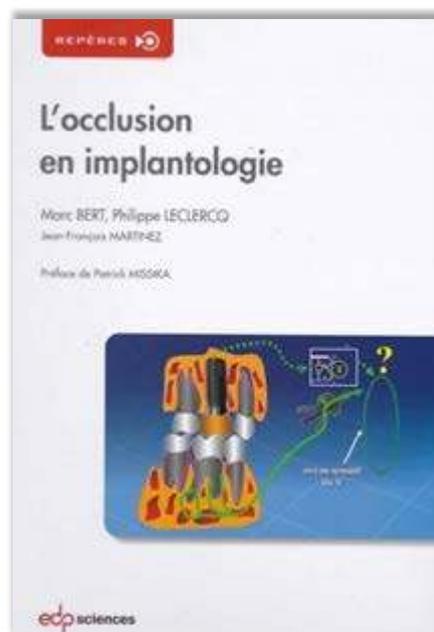


Figure 17-85 : Rappel de quelques recommandations permettant d'obtenir une approche, adaptée à la neurophysiologie de l'occlusion, de prothèses réalisées uniquement sur des implants au maxillaire et à la mandibule. Les règles habituelles de l'occlusion sont bien évidemment suivies, comme, par exemple, des courbes de Spee et de Wilson cohérentes, tout en restant dans une esthétique satisfaisante pour le patient...

Si la présence d'une seule dent suffit à une approche neurophysiologique classique de l'occlusion, il faut reconnaître que pour les reconstructions maxillaire et mandibulaire uniquement sur implants, de nombreux points restent encore à élucider...

L'approche proposée ici permet cependant de se baser sur des éléments concrets et non sur des recettes issues d'une absence totale de connaissance des éléments fondamentaux de base.

Lecture (fortement) recommandée



Bibliographie

- Bert M, Leclercq P. L'Occlusion en implantologie. EDP, Les Ulis, 2015.
- Bert M. Approche neurophysiologique de la douleur musculaire. Actual Odonto-Stomatol 2017 ; DOI : 10.1051/aos/20170151.
- Creed RS, Sherrington CS. Reflex activity of the spinal chord. Oxford, Clarendon, 1932.
- Dadoune JP, Hatt PY. Le muscle. In Coujard R, Poirier J, Racadot J. Précis d'histologie humaine. Paris, Masson, 1980.
- Ferrario VF, Tartaglia GM, Maglione M., Simon 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.
- Fontenelle A, Woda A. Activité tonique et posture de la mandibule ; mastication, déglutition. In Chateau M. Orthopédie dento-faciale, bases fondamentales. Paris, J. Prélat, 1975.
- Fougeront N, Garnier B, Fleiter B. Motricité, fonctions manducatrices et réflexes de la mâchoire. Med Buccale, Chir Buccale 2014;20:161-70.
- 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.
- Grignon G. Tissus musculaires. Cours d'histologie. Paris, Ellipses, 1996.
- Grigoriadis A, Johansson RS, Trulsson M. Adaptability of mastication in people with implant-supported bridges. J Clin Periodontol 2011;38(4):395-404.
- Higaki N, Goto T, Ishida Y, Watanabe M, Tomotake Y, Ichikawa T. Do sensation differences exist between dental implants and natural teeth? A meta-analysis. Clin Oral Implants Res 2014;25:1307-10.
- Kim Y, Oh TJ, Misch CE, Wang HL. Occlusal considerations in implant therapy: clinical guideline with biomechanical rationale. Clin Oral Implants Res 2005;16:26-35.
- Kühnel W, Roos J. Atlas de poche d'histologie. Paris, Flammarion, 1991.
- Mamo H. La Douleur. Aspects physiologiques, physio-pathologiques et incidences thérapeutiques. Paris, JB Baillière, 1968.
- Melzack R, Wall PD. Pain mechanism: a new theory. Science 1965;150:971-9.
- Peschanski M. Biologie de la douleur. Le Rocher édit, Paris, 1986.
- Poirier J, Ribadeau-Dumas JL. Les Tissus musculaires. Histologie. Paris, Masson, 1993.
- Poirier J, Ribadeau-Dumas JL, Catala M, Gherardi RK, Bernaudin JF. La Contractilité Cellulaire. Histologie moléculaire. Paris, Masson, 1997.
- Ramfjord SP, Ash MM. L'Occlusion. Paris, J. Prélat, 1975.
- Rangert B, Gunne J, Sullivan DY. Mechanical aspects of a Brånemark implants connected to a natural tooth: an in vitro study. Int J Oral Maxillofac Implants 1991;6:177-86.
- Rangert B, Krogh PH, Langer B, Van Roekel N. Bending overload and implant fracture: a retrospective clinical analysis. Int J Oral Maxillofac Implants 1995;10:326-34.
- Romerowski J, Boccara E, Bresson G, Ruel Kellermann M, Schulz Benamou ML, Tavernier B. L'Occlusion, mode d'emploi. Les Ullis, EDP sciences, 2014.
- Schulte W. Implants and the periodontium. Int Dent J 1995;45:16-26.

Sekine H, Komiyama Y, Hotta H, Yoshida K. Mobility characteristics and tactile sensitivity of osseointegrated fixture-supporting systems. *In* Van Steenberghe D. Tissue integration in oral maxillofacial reconstruction. Amsterdam, Excerpta Medica, 326-32, 1986.

Stevens A, Lowe J. Cellules contractiles. Histologie. Paris, Pradel, 1993.

Trulsson M, Gunne HS. Food-holding and -biting behavior in human subjects lacking periodontal receptors. *J Dent Res* 1998;77:574-82.

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

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 [télécharger](#)
- 17 – Modulation de la contraction musculaire en implantologie

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



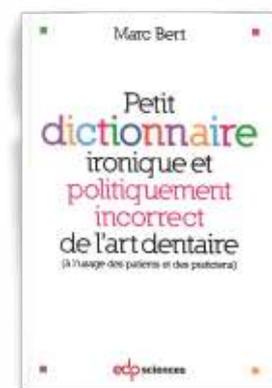
L'occlusion en implantologie

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