Intégration neurophysiologique d'un implant dentaire

Neurophysiological integration of a dental implant

Résumé

Abstract

MOTS-CLEFS :

- Implant, récepteur desmodontal, ostéocyte, proprioception, fuseau neuromusculaire, organe tendineux de Golgi

KEYWORDS:

- Implant, desmodontal receptor, osteocyt, proprioception, neuromuscular spindle, Golgi tendons organ

AOS n° 290 – 2018

La majorité des publications actuelles traitant de l'occlusion des prothèses sur implants propose des « recettes » (mise en sous-occlusion, fonction de groupe systématique) issues d'une méconnaissance totale des bases fondamentales de l'occlusion et de l'implantologie. Le rôle du récepteur desmodontal en tant que mécanorécepteur permettant la modulation de la contraction musculaire est maintenant bien connu. L'implant, ankylosé dans l'os, ne dispose pas de ce récepteur sensitif, branche du nerf trijumeau. Les fibres de petit calibre, peu ou pas myélinisées et retrouvées autour des implants, sont des éléments du système nerveux autonome permettant la régulation du remaniement osseux à partir des pressions ressenties par les ostéocytes, véritables « mécanosenseurs » de l'os, mais incapables de transmettre une information proprioceptive. Lorsque des dents persistent dans la bouche, la modulation musculaire est assurée. Par contre, lorsqu'il n'y a plus que des implants, les informations sensibles ne seront perçues et transmises que par les récepteurs sensitifs de l'articulation temporo-mandibulaire, les fuseaux neuromusculaires et les organes tendineux de Golgi, apportant des informations nettement plus frustrées, mais suffisantes pour permettre la mastication et l'inhibition musculaire en cas de surcharge.

The majority of current publications dealing with the occlusion of prostheses on implants offer "recipes" (placing in sub-occlusion, systematic group function) resulting from a total ignorance of the fundamental bases of occlusion and implantology. The role of the desmodontal receptor as a mechanoreceptor for modulation of muscle contraction is now well known. The implant, ankylized in the bone, does not have this sensitive receptor, branch of the trigeminal nerve. The small caliber fibers, little or not myelinated and found around the implants are elements of the autonomic nervous system allowing the regulation of bone remodeling from the pressures felt by the osteocytes, true "mechanosensors" of the bone, but incapable of transmitting proprioceptive information. When teeth persist in the mouth, muscle modulation is assured. On the other hand, when there are only implants in the mouth, sensory information will only be perceived and transmitted by the sensory receptors of the temporomandibular joint, the neuromuscular spindles and the Golgi tendon organs, providing clear information, more frustrating, but sufficient to allow chewing and muscle inhibition in case of overload.

► **Marc BERT**, DCD, DSO, CES biologie de la bouche, prothèse fixée, parodontologie, Membre titulaire de l'Académie nationale de chirurgie dentaire, Expert honoraire près la Cour d'Appel de Paris. e.mail : marcbert@wanadoo.fr

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 oblige à s'interroger sur la façon dont un implant, dépourvu de ces récepteurs, va se comporter, au plan de l'intégration neurophysiologique des forces qui lui sont appliquées.

LE MÉCANORÉCEPTEUR PARODONTAL

Le récepteur desmodontal est à l'origine de la majorité des informations mécaniques transmises par les dents aux centres supérieurs, d'où son identification en tant que mécanorécepteur parodontal (MRP). Woda et Fontenelle (1975) ont montré que la sensibilité de ce MRP était de 1 gramme pour les incisives et les canines et que l'information transmise était de type « épicritique », c'est-à-dire fine et discriminative (Woda, 1983). Si les MRP sont nombreux pour les incisives et les canines, leur nombre diminue des prémolaires aux molaires, ainsi que leurs qualités et leur sensibilité. Une étude récente (Bert, Leclercq, 2015) montre que le seuil moyen de perception est de 0,8 g pour les incisives et les canines, de 1,2 g pour les prémolaires et de 2 g pour les molaires. De plus, l'information est directionnelle à partir de 0,8 g pour les canines, de 1 g pour les incisives, de 1,8 g pour les prémolaires et n'apparaît pas pour les molaires (Tableau 1). L'information est transmise par des fibres A beta, de moyen calibre (8 à 13 μ m), myélinisées et à vitesse de conduction rapide (30 à 70 m/s), fibres véhiculant uniquement la sensibilité proprioceptive fine.

PERCEPTION PAR UN IMPLANT D'UNE INFORMATION MÉCANIQUE

Il n'existe pas de récepteur desmodontal autour d'un implant, celui-ci étant ankylosé dans l'os.

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 systématique. 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 (tige collée + dynamomètre) est installé sur un implant et les résultats relevés (Tableau 2).

La même expérimentation a été reprise à partir de 1991 sur des implants enfouissables ostéo-intégrés, avec des résultats équivalents (Tableau 3) (Bert, Missika, 1992). 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

Force de traction	0,6 g	0,8 g	1 g	1,2 g	1,4 g	1,6 g	1,8 g	2 g	2,2 g
incisive	non	oui	oui*	oui*	oui*	oui*	oui*	oui*	oui*
canine	non	oui*	oui*	oui*	oui*	oui*	oui*	oui*	oui*
prémolaire	non	non	non	oui	oui	oui	oui*	oui*	oui*
molaire	non	non	non	non	non	non	non	oui	oui
Dent naturelle									* directionnelle

▲ **Tableau 1 : Sensibilité d'une dent.** Une tige métallique est fixée sur une dent à l'aide d'un composite et reliée à un dynamomètre sensible au 1/5^e de gramme. La réponse du patient est en moyenne de 0,8 gramme pour une incisive ou une canine, de 1,2 grammes pour une première prémolaire et de 2 grammes pour une première molaire. Le patient est capable d'indiquer, essentiellement pour les incisives et les canines, si la force est appliquée en direction vestibulaire ou linguale.

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

▲ **Tableau 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.

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

▲ **Tableau 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 transmise de type protopathique, vague, diffuse. Là encore, le patient est incapable de déterminer la direction de la force appliquée.

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. 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 1991, Bert), avec une information toujours de type protopathique.

La conclusion est que si certains récepteurs desmodontaux semblent se maintenir initialement après une extraction, ils disparaissent ensuite après les premiers mois. Cela confirme les constatations de Mason et al (1993) sur le chien (Fig. 1 à 3).

Une étude de Heasman (1984) sur cadavre a montré que chez un sujet édenté complet, le nombre de fibres myélinisées situées dans le canal dentaire inférieur avait diminué de 20 % par rapport à un sujet denté. Ce canal porte les informations sensibles issues des dents, de la muqueuse buccale, de la lèvre inférieure de la langue et du menton (Fig. 4). La disparition de

20 % des fibres après l'extraction de toutes les dents montre que non seulement les récepteurs desmodontaux (et pulpaire) disparaissent, mais également les fibres myélinisées de gros calibre transportant ces informations vers les centres supérieurs.

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 visuelle analogique. 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.

▲ Fig. 1 : Une semaine après l'extraction d'une dent, il existe dans l'alvéole deshabitée un tissu ostéoïde avec maintien des fibres de gros calibre et des récepteurs desmodontaux, situés dans les restes du ligament alvéolo-dentaire.

▲ Fig. 2 : Un mois après l'extraction, Mason note la présence d'un grand nombre de neurones de petit calibre dans le tissu ostéoïde et dans le tissu environnant. À ce stade, on note également la présence d'une importante néovascularisation.

▲ Fig. 3 : Trois mois après l'extraction, il ne subsiste que quelques troncs nerveux plus ou moins bien organisés à l'intérieur de l'alvéole, avec un tissu osseux cicatriciel mature.

▲ Fig. 4 : Le territoire sensitif de la branche inférieure du nerf trijumeau assure, en plus de celle des dents, l'innervation sensitive :
– 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 ;
– d'une partie de la langue et de la muqueuse de la cavité buccale.

Il faut noter que des forces appliquées sous un mode vibratoire peuvent se transmettre par résonance à des tissus voisins : périoste, gencive, munis de récepteurs encapsulés, faussant peut-être les résultats publiés.

EFFICACITÉ MASTICATOIRE ET ANALYSE ÉLECTROMYOGRAPHIQUE DES MUSCLES

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 sur les implants sont les mêmes que pour le groupe témoin de patients totalement dentés. L'auteur relève cependant, lors de l'occlusion maintenue serrée, une moins bonne coordination musculaire chez le groupe de patients munis d'implants.

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 MRP est responsable de l'altération de l'adaptation musculaire au cours de la séquence masticatoire.

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 intercuspédie 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. De même, aucun auteur n'a mis en évidence des mécanorécepteurs osseux qui seraient couplés à des fibres de gros calibre, myélinisées, de type A-beta, absentes au sein de l'os.

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. 5).

▲ Fig. 5 : 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 ;
- que ces fibres de petit calibre avaient pour la plupart des terminaisons nerveuses simples.

QUELLES SONT CES FIBRES NERVEUSES ?

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 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. L'ensemble forme 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, non myélinisée (Fig. 6). Cette néovascularisation est à la base de la technique de la stimulation endostée (Bert et al, 1989 ; Bert, 2014)

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 amyélinique ou A-delta peu myélinisée (Fig. 7).

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 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 vues plus haut de Wada (2001) sur le chien, après mise en charge d'implants, d'autres étant laissés comme témoins (Fig. 8).

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, par exemple, une surcharge osseuse, cette surcharge 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 ;

▲ Fig. 6 : Le « nerf » du canal de Havers. Afin d'assurer le « fonctionnement » d'un ostéon, une fibre nerveuse est indispensable pour la transmission des informations sensibles aux centres supérieurs et des messages effecteurs issus de ceux-ci. (Coloration : trichrome de Masson modifié).

◀ Fig. 7 : La fibre nerveuse. L'histologie montre que la fibre nerveuse (flèche) ne présente pas de gaine de myéline et que son diamètre, en comparaison de celui des globules rouges (3 à 4 µm), la fait classer dans la catégorie des fibres C, amyéliniques. (Coloration : trichrome de Masson modifié).

▲ Fig. 8 : Les fibres nerveuses retrouvées en plus grand nombre par Wada, positives à la protéine neurofilamentuse (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)...

les fibres présentes à proximité de l'implant sont de petit calibre et ont des terminaisons simples ;

les fibres myélinisées de type A-beta, de moyen diamètre (8 à 13 μm) et à vitesse de conduction rapide (30 à 80 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 – 0,5 m/s).

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). Tan (2007) indique que « *une modification de la circulation du liquide interstitiel au niveau des lacunes et des canalicules semble activer mécaniquement les ostéocytes avec pour résultat la production de molécules de signalisation comme l'oxyde nitrique {NO}* ». Les ostéocytes sont reliés entre eux par leurs prolongements ostéocytaires (Fig. 9, 10) et communiquent par l'intermédiaire de jonctions communicantes ou « gap junctions » (Doty, 1981 ; Genetos et al, 2007 ; Civitelli, 2008 ; Batra, 2012 ; Loisel et al, 2013 ; Suswillo et al, 2017).

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 et du remaniement osseux (Fig. 11).

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, Loisel 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).

LES AUTRES RÉCEPTEURS

Quels sont les autres récepteurs impliqués dans la physiologie buccale ?

Les récepteurs de l'articulation temporo-mandibulaire (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* ».

Les récepteurs sensitifs de l'ATM sont capables :

- de déterminer avec précision l'angle d'ouverture buccale ;
- de déterminer le début et la fin des mouvements d'ouverture et de fermeture ;

▲ Fig. 9 et 10 : 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.

▲ Fig. 11 : Par leurs prolongements, les ostéocytes communiquent avec les ostéoclastes et déclenchent leur activité, initiant ainsi le remaniement osseux.

» d'inhiber les forces trop importantes appliquées sur les muscles ;

» d'induire une réponse douloureuse en cas de pathologie.

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. 7), faisant dire à Roll (1998) que les muscles sont des « *organes de perception* » (Fig. 12). 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 (Fig. 13). 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. Ces auteurs précisent que, dans le système trigéminal, il existe de nombreux FNM dans les muscles élévateurs, que les abaisseurs n'en ont pas et que le muscle ptérygoïdien latéral en possède moins d'une dizaine ;

» 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 la contraction (Fig. 14). Fougeront et al (2014) précisent qu'il y a également excitation des motoneurones alpha des muscles antagonistes.

Woda indiquait en 1983 que « *L'existence de récepteurs de Golgi dans les muscles masticateurs n'a pas été indiscutablement démontrée* ». Depuis, leur existence a été démontrée. Fougeront et al (2014) précisent 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 dans le système spinal* ». Cependant, leur action inhibitrice

▲ Fig. 12 : Schématiquement, les fuseaux neuro-musculaires et les organes tendineux de Golgi permettent de réguler d'une manière autonome l'activité d'un muscle. Lors d'un étirement, le fuseau neuro-musculaire déclenche une contraction afin de ramener le muscle à sa dimension habituelle. Par contre, lors d'une contraction prolongée, l'organe tendineux de Golgi déclenche l'inhibition et l'arrêt de la contraction.

▲ Fig. 13 : 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.

▲ Fig. 14 : 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.

en présence de mâchoires totalement implantées (voir plus loin) semble démontrer à la fois leur présence et leur rôle.

Fougeront et al (2014) indiquent que « *dans le système trigéminal, une stimulation phasique, nociceptive ou non, de la pulpe dentaire, du parodonte, des téguments péribuccaux, de la muqueuse orale, des ATM ou des muscles masticateurs entraîne une inhibition des motoneurones alpha élévateurs... Il y a aussi la même réponse des muscles masticateurs controlatéraux à la stimulation (alors qu'au niveau des membres, il y a extension croisée)* ».

L'absence de mécanorécepteurs parodontaux peut donc être compensée par les autres récepteurs buccaux, donnant au patient l'impression d'une sensation que certains auteurs appellent ostéopercution 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'ostéopercution décrite par certains ne peut être causée que par des récepteurs sensitifs à distance issus de l'ATM, des FNM et des OTG.

CONSEQUENCES 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).

Lorsque les 2 arcades ne comportent que des implants, des 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 OTG. Par contre, une mastication correcte pourra être entretenue par les FNM.

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 OTG vont permettre une modulation de la contraction musculaire (Fig. 39), malheureusement plus fruste que celle apportée par les récepteurs desmodontaux, l'information étant transmise par des fibres de plus petit calibre que celles transmises par ces récepteurs (Fig. 15).

▲ Fig. 15 : L'information transmise par les implants est de type protopathique (en pointillé) et ne peut servir à la proprioception comme le font les récepteurs desmodontaux. Les récepteurs tendineux de Golgi vont permettre de moduler la contraction des muscles manducateurs, par l'intermédiaire du noyau inhibiteur du trijumeau, le noyau supratrigéminal, seul noyau de ce type dans l'organisme. L'information est transmise par une fibre de calibre moyen, myélinisée (Ib ou A-beta). Les pressions excessives peuvent être perçues par les récepteurs de l'ATM, transmises par une fibre de gros calibre (Ia ou A-alpha) et vont permettre, par un interneurone inhibiteur, de moduler la contraction de la musculature manducatrice.

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 partiels 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.

De même, les constatations de Ferrario et al (2004) avec des électromyographies de surface des muscles masséters sur des patients porteurs de reconstructions complètes sur implants, montrant que leur coordination est inférieure à celle des sujets dentés, avec souvent une asymétrie entre les côtés droit et gauche, s'expliquent par leur captation par ces récepteurs frustes.

CONCLUSION

L'approche neurophysiologique de la fonction occlusale, ici l'intégration des informations perçues par un implant, permet d'adopter des solutions cliniques appuyées sur des bases fondamentales indiscutables et non sur des recettes ou des tours de main évoluant au gré des interlocuteurs et surtout du temps qui passe et des complications qu'ils génèrent. Les mécanismes d'intégration des informations captées par les implants commencent à trouver des explications rationnelles, mais vont nécessiter encore de nombreuses investigations que les moyens scientifiques actuels et à venir rendront de plus en plus accessibles, validant des options cliniques que l'on ne pourra plus discuter.

Bibliographie

- [1] Audran M, Guillaume B, Chappard D. Tissu osseux et biomatériaux. Quintessence International édit, Charenton le Pont, 2015.
- [2] Bert M. Les implants dentaires. CdP édit, Paris, 1987.
- [3] Bert M, Itic J, Serfaty R. La stimulation endostée en implantologie; étude et résultats après 2 ans. *Cah Proth* 1989; 65: 23-31.
- [4] Bert M, Missika P. Les implants ostéo-intégrables. CdP édit, Paris, 1992.
- [5] Bert M. La stimulation endostée en implantologie; bilan après 20 ans. *Actual Odonto-Stomatol* 2014; 270: 38-46.
- [6] Bert M, Leclercq P. L'occlusion en implantologie. EDP Sciences édit, Les Ullis, 2015.
- [7] Carpentier P. Les articulations temporo-mandibulaires. *didel.script.univ-paris-diderot.fr*, consulté le 27 octobre 2016.
- [8] Cherian PP, Cheng B, Gu S, Sprag 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.
- [9] Civitelli R. Cell-cell communication in the osteoblast/osteocyte lineage. *Arch Biochem Biophys* 2008; 473(2): 188-192.
- [10] Doty SB. Morphological evidence of gap junctions between bone cells. *Calcified Tissue Intern* 1981; 33(1): 509-512.
- [11] Genetos DC, Curtis JK, Zhang Y, Yellowlay CE, Donahue HJ. Oscillating fluid flow activation of gap junctions hemichannels induces ATP release from MLO-Y4 osteocytes. *J Cell Physiol* 2007; 212(1): 207-214.
- [12] 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: 219-225.
- [13] 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.
- [14] Fougeront N, Garnier B, Fleiter B. Automatismes de l'appareil manducateur et fonctions cervicales connexes. *Med Buccale, Chir Buccale*, 2014; 20: 253-60.
- [15] 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: 185-193.
- [16] Gluhack-Heinrich J, Gu S, Jiang JX. Mechanical loading stimulates expression of connexin 43 in alveolar bone cells in the tooth movement model. *Cell Commun Adhes* 2006; 13(1-2): 115-25.
- [17] Gricoriadis A, Johansson RS, Trulsson M. Adaptability of mastication in people with implant supported bridges. *J Clin Periodontol* 2011; 38(4): 395-404.
- [18] Higaki N, Goto T, Ishida Y, Watanabe M, Ichikawa T. Do sensation differences exist between dental implants and natural teeth? A meta analysis. *Clin Oral Implants Res* 2014; 25: 1307-1310.
- [19] Heasman PA. The myelinated fiber content of human inferior alveolar nerve from dentate and edentulous subjects. *J Dent Res* 1984; 12: 283-6.
- [20] Hsieh WW, Luke A, Alster J, Weiner S. Sensory discrimination of teeth and implant-supported restorations. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2010; 25(1): 146-52.
- [21] Klein-Nulend J, Nijweide PJ, Burger EH. Osteocytes and bone structure. *Cur Osteoporos Rep* 2003; 1: 5-10.
- [22] Lambrechts I. Histological and ultrastructural aspects of bone innervation. in Jacobs R: Osseoperception, Leuven Catholic University édit, Leuven, 1998.
- [23] Loisel AE, Jiang JX, Donahue HJ. Gap junction and hemichannel functions in osteocytes. *Bone* 2013; 54(2): 205-212.
- [24] Masson AC, Hollands GR. The reinnervation of healing extraction sockets in the ferret. *J Dent Res* 1993; 72: 1215-1221.
- [25] 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: 399-402.
- [26] Roll JP. Les muscles, organes de la perception. *Pour la Science* 1998; 6: 92-9.
- [27] Suswillo RFL, Javaheri B, Rawlinson SCF, Dowthwaite GP, Lanyon LE, Pitsilides AA. Strain uses gap junctions to reverse stimulation of osteoblasts proliferation by osteocytes. *Cell Biochem Funct* 2017; 35(1): 56-65.
- [28] 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.
- [29] 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.

Bibliographie

- [30] 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.
- [31] Trulsson M, Gunne HS. Food-holding and biting behaviour in human subjects lacking periodontal receptors. *J Dent Res* 1998; 77: 574-582.
- [32] Ulrich R, Mühlbradt L, Schmid H, Hoss A. Qualitative mechanoperception of natural teeth and endosseous implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1993; 8: 173-8.
- [33] Wada S, Kojo T, Wang YH et al. Effect of loading on the development of nerve fibers around oral implants in dog. *Clin Oral Implants Res* 2001; 12: 219-224.
- [34] Wang YH, Kojo T, Ando H. Nerve regeneration after implantation in peri-implant area; a histological study in dog. in Jacobs R. Osseoperception, Leuven Catholic University édit, Leuven, 1998.
- [35] 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.
- [36] Woda A, Fontenelle A. Physiologie de l'appareil manducateur. in Chateau M. Orthopédie dento-faciale, 1^{re} partie. Julien Prélat édit, Paris, 1975
- [37] Woda A. Abrégé de physiologie oro-faciale. Masson édit, Paris, 1983.
- [38] Wolff J. *Das gesetz der transformation der knochen*. Hirschwald édit, Berlin, 1892.