



**HAL**  
open science

## Impact de l'occlusion sur les tissus péri-implantaires

Lara Hamisultane

► **To cite this version:**

Lara Hamisultane. Impact de l'occlusion sur les tissus péri-implantaires. Médecine humaine et pathologie. 2019. dumas-02104525

**HAL Id: dumas-02104525**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02104525>**

Submitted on 19 Apr 2019

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

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

# IMPACT DE L'OCCLUSION SUR LES TISSUS PERI-IMPLANTAIRES

Année 2019

Thèse n° 42-57-19-10.

## THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant  
la Faculté de Chirurgie Dentaire de Nice  
Le 05 avril 2019 par

**Madame Lara HAMISULTANE**

Né(e) le 11 08 1993 à Cannes  
Pour obtenir le grade de :

**DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE  
(Diplôme d'État)**

---

Examineurs :

Madame le Professeur	Laurence LUPI-PEGURIER	Président du jury
<u>Madame le Docteur</u>	<u>Elodie EHRMANN</u>	<u>Directeur de thèse</u>
Madame le Docteur	Sophie-Myriam DRIDI	Assesseur
Madame le Docteur	Arlette OUEISS	Assesseur
Monsieur le Docteur	Gwenaël BORIE	Membre invité

---

## CORPS ENSEIGNANT

### 56<sup>ème</sup> section : DEVELOPPEMENT, CROISSANCE ET PREVENTION

#### **Sous-section 01 : ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE ET ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE**

Professeur des Universités : Mme MANIERE-EZVAN Armelle  
Professeur des Universités : Mme MULLER-BOLLA Michèle  
Maître de Conférences des Universités : Mme JOSEPH Clara  
Assistant Hospitalier Universitaire : Mme MASUCCI Caterina  
Assistant Hospitalier Universitaire : Mme PIERRE Audrey  
Assistante Associée-Praticien Associé : Mme OUEISS Arlette

#### **Sous-section 02 : PREVENTION, EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE, ODONTOLOGIE LEGALE**

Professeur des Universités : Mme LUPI Laurence  
Assistant Hospitalier Universitaire : Mme BORSA Leslie  
Assistant Hospitalier Universitaire : Mme MERIGO Elisabetta

### 57<sup>ème</sup> section : CHIRURGIE ORALE ; PARODONTOLOGIE ; BIOLOGIE ORALE

#### **Sous-section 01 : CHIRURGIE ORALE ; PARODONTOLOGIE ; BIOLOGIE ORALE**

Professeur des Universités : Mme PRECHEUR-SABLAYROLLES Isabelle  
Maître de Conférences des Universités : M. COCHAIS Patrice  
Maître de Conférences des Universités : Mme DRIDI Sophie Myriam  
Maître de Conférences des Universités : Mme RAYBAUD Hélène  
Maître de Conférences des Universités : Mme VINCENT-BUGNAS Séverine  
Maître de Conférences des Universités : Mme VOHA Christine  
Assistant Hospitalier Universitaire : M. BORIE Gwenaël  
Assistant Hospitalier Universitaire : M. CHARBIT Mathieu  
Assistant Hospitalier Universitaire : Mme FISTES Elene-Maria

### 58<sup>ème</sup> section : REHABILITATION ORALE

#### **Sous-section 01 : DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE, PROTHESES, FONCTION-DYSFONCTION, IMAGERIE, BIOMATERIAUX**

Professeur des Universités : Mme BERTRAND Marie-France  
Professeur des Universités : M. BOLLA Marc  
Professeur des Universités : Mme LASSAUZAY Claire  
Professeur des Universités : M. MAHLER Patrick  
Professeur des Universités : M. MEDIONI Etienne  
Professeur Emérite : M. ROCCA Jean-Paul  
Maître de Conférences des Universités : M. ALLARD Yves  
Maître de Conférences des Universités : Mme BRULAT-BOUCHARD Nathalie  
Maître de Conférences des Universités : M. CEINOS Romain  
Maître de Conférences des Universités : Mme EHRMANN Elodie  
Maître de Conférences des Universités : M. LAPLANCHE Olivier  
Maître de Conférences des Universités : M. LEFORESTIER Eric  
Maître de Conférences des Universités : Mme POUYSSEGUR-ROUGIER Valérie  
Assistant Hospitalier Universitaire : Mme ABID Sarah  
Assistant Hospitalier Universitaire : Mme AZAN Cindy  
Assistant Hospitalier Universitaire : Mme DEMARTY Laure  
Assistant Hospitalier Universitaire : Mr LAMBERT Gary  
Assistant Hospitalier Universitaire : M. MORKOWSKI-GEMMI Thomas  
Assistant Hospitalier Universitaire : M. PARNOT Maximilien  
Assistant Hospitalier Universitaire : Mme PETITTI-MASSIERA Marine  
Assistant Hospitalier Universitaire : Mme SOSTHE Anne-Laure

---

## Remerciements

---

**A Madame le Professeur Laurence LUPI-PEGURIER,**

Docteur en chirurgie dentaire  
Professeur des Universités – Praticien Hospitalier  
Doyenne de la faculté d’Odontologie de Nice-Sophia-Antipolis

Je vous remercie de me faire l’honneur de présider cette thèse. Je vous suis reconnaissante de votre bienveillance envers nous. Votre sourire et l’attention que vous nous portez ont marqué chacun des étudiants. Veuillez recevoir l’expression de mon plus profond respect.

**A Madame le Docteur Elodie EHRMANN,**

Docteur en chirurgie dentaire  
Maître de conférences des Universités – Praticien Hospitalier  
Responsable de la sous-section Sciences Anatomiques et Physiologiques

Pour avoir accepté de diriger cette thèse mais également pour votre soutien durant ce travail. Je vous remercie pour la qualité de votre enseignement pendant ces années d’études et votre grande disponibilité sans laquelle ce travail n’aurait pu aboutir. Puissiez-vous recevoir ici toute ma gratitude.

**A Madame le Docteur Sophie-Myriam DRIDI,**

Docteur en chirurgie dentaire  
Maître de conférences des Universités – Praticien Hospitalier

Je vous remercie de me faire l’honneur de siéger dans ce jury. Veuillez trouver dans ce travail l’expression de ma sincère reconnaissance et de tout mon respect.

**A Madame le Docteur Arlette OUEISS,**

Docteur en chirurgie dentaire  
Assistante associée – Praticien associée

C’est avec une joie immense que je vous compte parmi les membres de ce jury. J’ai été très heureuse de travailler avec vous à l’hôpital. Je vous remercie pour votre gentillesse. Veuillez recevoir l’expression de toute ma considération et mes sincères remerciements.

**A Monsieur le Docteur Gwenaël BORIE,**

Docteur en chirurgie dentaire  
Assistant Hospitalier Universitaire

Je vous remercie d’avoir accepté mon invitation à siéger dans ce jury. Veuillez trouver dans cette invitation l’expression de toute ma considération.

---

# Table des matières

---

<b>INTRODUCTION .....</b>	<b>8</b>
<b>I- Contexte scientifique.....</b>	<b>9</b>
<b>1- Neurophysiologie du système dentaire .....</b>	<b>9</b>
1-1 Impact de l'occlusion dentaire sur le système neuromusculaire.....	9
1-2 Impact physiologique de l'application de forces sur la dent, l'implant et leur environnement ....	11
1-2-1 Mobilité : Viscoélasticité versus ankylose fonctionnelle.....	11
1-2-2 Centre de rotation.....	12
1-2-3 Perception sensitive des forces appliquées .....	13
1-2-3-1 La proprioception d'une dent.....	13
1-2-3-2 L'ostéoperception d'un implant.....	14
1-2-3-3 Seuil de perception d'un implant .....	14
1-2-4 Adaptation aux forces occlusales.....	15
<b>2- Concepts occlusaux .....</b>	<b>16</b>
2-1 Concepts occlusaux en denture naturelle .....	17
2-1-1 Fonctions et dysfonctions occlusales du calage .....	17
2-1-2 Fonctions et dysfonctions occlusales du centrage .....	18
2-1-3 Fonctions et dysfonctions occlusales du guidage.....	19
2-1-3-1 Le guidage antérieur .....	19
2-1-3-2 Le guidage en diduction .....	20
2-2 Concepts occlusaux en implantologie.....	21
2-2-1 Contrôle des forces musculaires en prothèse sur implant.....	21
2-2-2 Choix d'un concept occluso-prothétique en implantologie .....	22
<b>3- Les tissus péri-implantaires .....</b>	<b>22</b>
3-1 Les tissus mous péri-implantaires.....	23
3-2 Le tissu osseux et l'ostéo-intégration .....	24
3-2-1 Le tissu osseux.....	24
3-2-2 L'ostéo-intégration.....	24
<b>4- Echecs implantaires.....</b>	<b>25</b>
4-1 Echecs primaires .....	25
4-2 Echecs secondaires .....	25
4-2-1 La péri-implantite .....	25
4-2-1-1 Définition.....	25
4-2-1-2 Diagnostic.....	27
4-2-1-3 Traitement.....	28
4-2-1-4 Facteurs de risques.....	29
4-2-1-4-1 Hygiène bucco-dentaire .....	30
4-2-1-4-2 Antécédent de Parodontite.....	30
4-2-1-4-3 Le diabète.....	31
4-2-1-4-4 Ciment de Scellement .....	31
4-2-1-4-5 Maintenance Implantaire.....	31
4-2-1-4-6 Surface Implantaire .....	31
4-2-1-4-7 Tissus mous péri-implantaires.....	31
4-2-1-4-8 Rôle du praticien .....	32
4-2-1-4-9 Age du patient.....	32
4-2-1-4-10 Localisation.....	32
4-2-1-4-11 Contraintes sur l'implant et occlusion .....	32
4-2-2 Le traumatisme occlusal et surcharge potentielle .....	33
4-2-2-1 Définitions .....	33
4-2-2-2 Trauma occlusal et maladies parodontales, concepts pathogéniques.....	34
4-2-3 Principes biomécaniques de la dentisterie implantaire .....	37
4-2-3-1 Le positionnement des implants .....	37
4-2-3-2 La hauteur de l'implant .....	38
4-2-3-3 La hauteur de la restauration prothétique.....	38
4-2-3-4 Le diamètre de l'implant .....	38
4-2-3-5 Force axiale versus Force non axiale .....	39
4-2-3-6 Morphologie occlusale .....	39

4-2-3-7 Présence d'une extension prothétique .....	39
4-2-3-8 Prothèses implanto-portée et bruxisme .....	40
<b>5- Principe de la biomécanique osseuse .....</b>	<b>42</b>
5-1 Interface os/implant .....	43
5-2 Adaptation de l'os à la charge et transmission des forces à l'interface os/implant .....	44
<b>II- L'impact de l'occlusion sur les tissus péri-implantaires : revue de la littérature .....</b>	<b>48</b>
<b>1- Matériel et méthode .....</b>	<b>48</b>
1-1 Mots clés .....	48
1-2 Recherche électronique .....	48
1-3 Critères de sélections .....	48
<b>2- Résultats et discussion .....</b>	<b>49</b>
2-1 Sélections des articles .....	49
2-2 Les études expérimentales sur animaux .....	51
2-2-1 Surcharge dynamique dans des conditions sans inflammation .....	55
2-2-2 Surcharge dynamique et péri-implantite .....	57
2-2-3 Surcharge statique .....	57
2-3 L'étude rétrospective chez l'humain .....	60
2-4 Rapports de cas .....	60
2-5 Les revues de littérature .....	62
<b>3 - Conclusion .....</b>	<b>65</b>
<b>Bibliographie .....</b>	<b>66</b>
<b>Annexes .....</b>	<b>76</b>

### Contexte scientifique :

- Figure 1. Représentation schématique des voies sensorielles provenant des récepteurs desmodontaux vers le système nerveux central.
- Figure 2. Centre de rotation d'une dent.
- Figure 3. Centre de rotation d'un implant cylindrique.
- Figure 4. Centre de rotation d'un implant conique.
- Figure 5. Représentation schématique des mécanismes de la proprioception lors d'une charge fonctionnelle et d'une surcharge.
- Figure 6. Seuil de détection inter-occlusal selon le type de structure antagoniste.
- Figure 7. Les avantages du desmodonte.
- Figure 8. Les fonctions occlusales.
- Figure 9. Contacts occlusaux en normocclusion.
- Figure 10. Protection ou fonction de groupe antérieur.
- Figure 11. Protection canine.
- Figure 12. Parodonte versus Tissus péri-implantaires.
- Figure 13. Classification proposée par Froum & Rosen, 2012, puis reprise en 2016 par Valente *et al.*
- Figure 14. Arbre de décision de prise en charge des péri-implantites ; adapté à partir de Schwarz F *et al.*
- Figure 15. Synthèse des facteurs de risques lié au patient et au praticien
- Figure 16. Résultats de l'étude de Karoussis *et al.* (2003) sur le lien entre parodontite et péri-implantite.
- Figure 17. Implants disposés en tripode.
- Figure 18. Coupe longitudinale au milieu du modèle illustrant la distribution des déformations autour des implants avec corticale d'épaisseur de 2 mm (rangée supérieure) et 3 mm (rangée inférieure).
- Figure 19. Une pression P appliquée sur l'élément en extension crée une force de compression sur l'implant le plus proche et des forces en traction T sur les implants suivants.
- Figure 20 : Selon l'axe de la force occlusale exercée, les contraintes augmentent de 1 à 15 fois si les forces sont de plus en plus horizontale.
- Figure 21. Différence entre un sujet sain et un bruxeur.
- Figure 22. Réactions osseuses en fonction des sollicitations.
- Figure 23. Représentation schématique de l'interaction entre les différentes cellules osseuses.
- Figure 24. Modélisation numérique de l'interface os-implant.
- Figure 25. Modélisation numérique des forces de traction et de compression générées à l'intérieur de la structure.

## Revue de littérature.

Tableau 1. Niveau de preuve et grade de recommandations.

Figure 1. Sélection des articles.

Tableau 2. Etudes retenues dans cette revue de la littérature.

Tableau 3 : Etudes expérimentales sur animaux par ordre chronologique de publication.

Tableau 4. Principaux résultats des trois études les mieux menées incluses dans la revue de la littérature

Tableau 5. Rapports de cas jugés pertinents à la lecture du résumé.

Tableau 6. Revues de la littérature.

## Annexes

Annexe 1. Motif de non-inclusion des articles après lecture du résumé.

Annexe 2. Synthèse des études incluses dans la revue de la littérature.



## INTRODUCTION

La solution implantaire a révolutionné l'approche thérapeutique en odontologie. Que ce soit pour compenser des édentements complets, partiels ou unitaires, la fiabilité des thérapeutiques implantaires est aujourd'hui bien prouvée. Néanmoins, les taux d'échecs des implants rapportés communément dans la littérature avoisinent 5%(1).

L'une des principales causes de ces échecs est la péri-implantite (2)(3) se traduisant par une perte osseuse péri-implantaire (4).

Si pour la dent naturelle, le rôle de l'occlusion dans la perte osseuse a été fortement discuté et contesté, elle est reconnue aujourd'hui comme un facteur aggravant des parodontopathies. De nombreuses études montrent que la conjonction entre inflammation parodontale et traumatisme occlusal entraîne une lyse osseuse plus importante que celle produite par chaque facteur pris individuellement (Strub, 1985, Lindhe, 1974).

En revanche, la corrélation entre surcharge occlusale et péri-implantite reste une question qu'un grand nombre de cliniciens se posent aujourd'hui.

L'occlusion a-t-elle un rôle dans l'apparition des péri-implantites, cause majeure des échecs implantaires ?

La première partie de ce travail visera à décrire le contexte scientifique du sujet et ses contours afin de dégager les objectifs de la revue de littérature. Ainsi, le premier chapitre est dédié à la description de la neurophysiologie du système dentaire, des concepts occluso-architecturaux en denture naturelle et en prothèse implanto-portée et des tissus péri-implantaires. Les facteurs influençant la perte de l'ostéo-intégration tels que la péri-implantite et le traumatisme occlusal seront définis.

Afin de répondre à la question du rôle de l'occlusion dans l'apparition des péri-implantites, une revue systématique de la littérature concernant l'impact de l'occlusion sur les tissus péri-implantaires a été menée et fait l'objet de la deuxième partie de ce travail.

## I- Contexte scientifique

Remplacer une dent naturelle par une prothèse implanto-portée entraîne des différences d'un point de vue fondamental et clinique. Nous allons d'abord aborder l'impact de l'occlusion sur la neurophysiologie du système dentaire. Ensuite, nous précisons les particularités des tissus péri-implantaires et nous décrivons les facteurs influençant la perte d'ostéo-intégration d'un implant tels que la péri-implantite et le traumatisme occlusal. Enfin, pour mieux comprendre l'impact de l'occlusion sur les tissus péri-implantaires, les principes de la biomécanique osseuse seront explicités.

### 1- Neurophysiologie du système dentaire

Slavicek globalise l'individu et son appareil manducateur dans un « supra-système cybernétique » (5). L'appareil manducateur est constitué du système dentaire (dents et parodontes), des structures ostéo-articulaires et d'éléments du système neuro-musculaire.

Cet appareil participe à de nombreuses fonctions appelées fonctions manducatrices. Ses mouvements fonctionnels, ainsi que les forces qu'il reçoit sont contrôlés par plusieurs signaux provenant des différentes structures que sont les muscles, l'articulation temporo-mandibulaire, les dents et le parodonte. Ici, c'est le système dentaire qui nous intéresse.

Afin de comprendre le contrôle de l'occlusion dentaire que ce soit pour une dent naturelle ou pour un implant, il est primordial d'en connaître les mécanismes neurophysiologiques.

#### 1-1 Impact de l'occlusion dentaire sur le système neuromusculaire

L'occlusion dentaire stimule des éléments du système nerveux périphérique et du système nerveux central. Elle est principalement le fait du nerf trijumeau et des noyaux sensitifs et moteurs de ce nerf, noyaux d'une grande complexité, mêlant sensibilité et motricité, ainsi que des fibres de tous calibres, myélinisées ou non et véhiculant des messages variés (6).

La perception de l'occlusion dentaire est le fait des récepteurs desmodontaux, des récepteurs de l'articulation temporo-mandibulaire (ATM) et des récepteurs musculaires et tendineux (l'organe tendineux de Golgi situé dans les tendons neuro-musculaires, le fuseau neuromusculaire) (6).

Les forces qui sollicitent les dents sont détectées par les récepteurs desmodontaux qui transforment le signal physique initial en messages nerveux. On parle de **mécano-transduction** (6).

Pour les récepteurs desmodontaux, le protoneurone (premier relais de la transduction) sensitif est le trijumeau (Vème paire crânienne) dans ses branches maxillaires (V2) pour les dents maxillaires, purement sensitif et mandibulaires (V3), mixte, pour les dents mandibulaires dont les corps cellulaires sont situés dans le ganglion de Gasser. C'est la voie afférente ou ascendante. Quant à la motricité musculaire, elle est induite par des neurones reliant le noyau moteur aux muscles masticateurs dont la plupart sont innervés par la branche motrice du V3 (6).

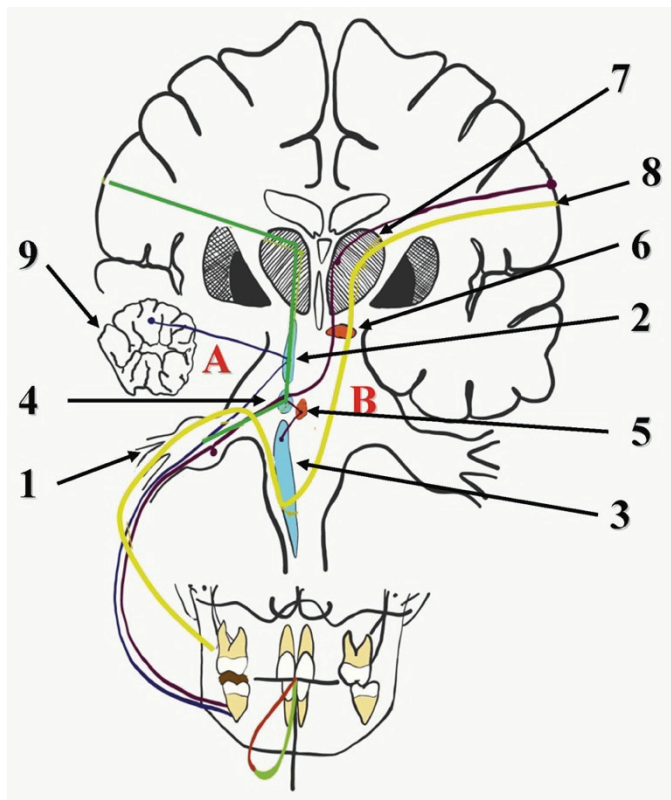
Le ligament parodontal est richement innervé par des récepteurs desmodontaux qui sont des terminaisons sensorielles qui transforment le signal physique initial en message nerveux.

Une pression sur une dent va être enregistrée par les récepteurs desmodontaux. Elle sera ensuite transmise au noyau sensitif du trijumeau (voie ascendante). Une fois traitée, l'information descend aux muscles par les motoneurons (voie descendante). L'information peut être traitée soit par (Figure 1) :

- Voie réflexe, réponse involontaire, souvent en réflexe d'évitement
- Voie automatique, ensemble des mouvements complexes de la mastication et de la déglutition
- Voie consciente, faisant peu appel aux récepteurs desmodontaux.

Ainsi, un contact occlusal déclenche une activité musculaire.

Il est important de mentionner que la dépulpation d'une dent n'influe pas sur la sensibilité d'origine parodontale. Les interférences faibles seront enregistrées par les récepteurs parodontaux tandis que les interférences plus importantes seront enregistrées par des récepteurs situés dans les muscles et au niveau de l'ATM (6)(7) (8).



- 1 : Ganglion trigéminal
- 2 : Noyau mésencéphalique du V (complexe sensitif du trijumeau)
- 3 : Noyau spinal du V (complexe sensitif du trijumeau)
- 4 : Noyau principal du V (complexe sensitif du trijumeau)
- 5 : Noyau moteur du V
- 6 : Générateur central du rythme
- 7 : Thalamus
- 8 : Aire corticale de la mastication
- 9 : Cervelet
- A : Voie réflexe- Trajet du neurone afférent primaire localisé dans le noyau mésencéphalique qui conduit aux réflexes inconscients via le cervelet.
- B : Voie consciente – Trajet des neurones afférents primaires localisés dans le ganglion trigéminal qui conduisent à des sensations conscientes via le thalamus, vers l'aire corticale de la mastication.

**Figure 1. Représentation schématique des voies sensorielles provenant des récepteurs desmodontaux vers le système nerveux central (9)**

Les récepteurs desmodontaux « captent » des interférences, même si elles sont minimes et transmettent ces informations aux centres supérieures. On distingue trois réponses possibles :

- Evitement sans fermeture
- Déplacement de la mandibule

- Renforcement de la contraction musculaire

Il est important de retenir qu'il existe un seuil de tolérance en dessous duquel une pathologie n'apparaît pas. (6)(8)(10)(11)

## 1-2 Impact physiologique de l'application de forces sur la dent, l'implant et leur environnement

### 1-2-1 Mobilité : Viscoélasticité versus ankylose fonctionnelle

**Mobilité dentaire (viscoélasticité)** : Grâce à la structure viscoélastique du ligament parodontal et à l'orientation des fibres de Sharpey, une dent saine présente une mobilité physiologique dans son alvéole. Les forces occlusales sont ainsi distribuées et absorbées par l'os alvéolaire (12). Cette capacité d'amortissement permet une adaptabilité protectrice immédiate, et la stimulation osseuse confère une adaptabilité à moyen et long terme (13). La mobilité dentaire est déterminée par la largeur, la hauteur et la qualité du ligament parodontal (14). L'espace ligamentaire est régulé grâce aux cellules du ligament qui régulent la minéralisation et ainsi préviennent l'ankylose (15).

**Mobilité implantaire (ankylose fonctionnelle)** : Un implant ostéointégré est ankylosé dans l'os, et son immobilité est un critère de succès de l'ostéo-intégration. Ce critère exclut la présence de tissu fibreux entre l'implant et l'os alvéolaire, et donc exclut la présence d'une structure ligamentaire (16). Ainsi, il n'y a pas d'amortissement des forces. L'ostéo-intégration fait que l'os et l'implant sont liés. La mobilité concerne alors ces deux éléments, en relation avec la densité osseuse (13).

Les forces de mastication sont axiales et latérales (transversales) :

- lorsqu'il se produit une force axiale sur une dent, le desmodonte lui confère une mobilité axiale de 28µm-100µm (17) tandis que si une même force se produit sur un implant, cela n'impliquera qu'une mobilité axiale de 5µm (18).
- La mobilité latérale d'une dent est en moyenne de 120 µm pour les incisives, 75 µm pour les canines, 100 µm pour les prémolaires et 60 µm pour les molaires(14). Nous pouvons alors constater que les dents monoradiculées ont une mobilité physiologique plus importante que les pluriradiculées.
- Selon la densité osseuse de l'os, la mobilité latérale d'un implant varie entre 10 et 50 µm, mais le plus souvent elle est inférieure à 25 µm (19)(12).

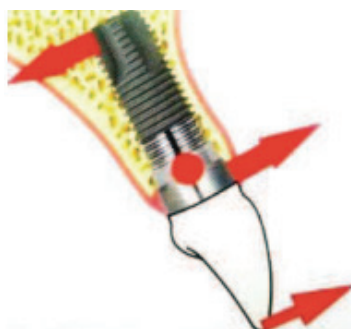
### 1-2-2 Centre de rotation

Grâce à la viscoélasticité du ligament parodontal et à la forme conique de la racine, le centre de rotation d'une dent est situé au tiers apical (17) (Figure 2). Les forces latérales sont ainsi dissipées loin de la crête osseuse marginale, ce qui minimise la perte osseuse marginale. Ainsi le ligament parodontal diffuse les contraintes tout le long de la racine. (13)(12)



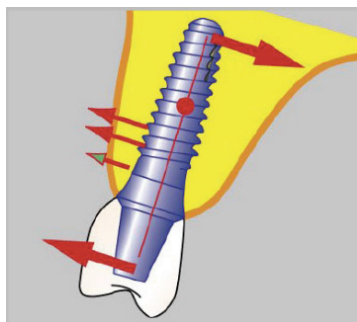
**Figure 2. Centre de rotation d'une dent (12)**

Néanmoins, du fait de la quasi-absence de mobilité d'un implant, peut-on parler de centre de rotation ? Les auteurs qui l'évoquent dans la littérature pensent que l'absence de ligament et la forme cylindrique de l'implant déplacent le centre de rotation vers le tiers cervical (Figure 3), et les forces occlusales se concentrent donc vers le col implantaire et la crête osseuse marginale (18). Ceci pourrait ainsi expliquer la perte osseuse au niveau du col implantaire et les fractures prothético-implantaires en cervical lors de surcharges occlusales (12).



**Figure 3. Centre de rotation d'un implant cylindrique (12)**

Si l'implant est de forme conique, le centre de rotation se rapproche du tiers cervical comme pour une dent naturelle ce qui améliore la distribution des forces latérales (20) (Figure 4).



**Figure 4. Centre de rotation d'un implant conique (20)**

### 1-2-3 Perception sensitive des forces appliquées

La proprioception est la fonction permettant au système nerveux central d'être renseigné sur la position d'un muscle ou d'une articulation et sur les pressions qui s'exercent sur la peau et différents organes comme les dents (6).

Le seuil d'apparition d'une réponse à une stimulation mécanique est d'un gramme pour une dent. L'information est épicritique, c'est à dire fine et discriminative.

Le seuil d'apparition d'une réponse à une stimulation mécanique est de huit grammes pour un implant. L'information est de type protopathique, vague et diffuse (8).

Cette différence s'explique par le fait qu'un implant est dépourvu de desmodonte. Ce dernier permet :

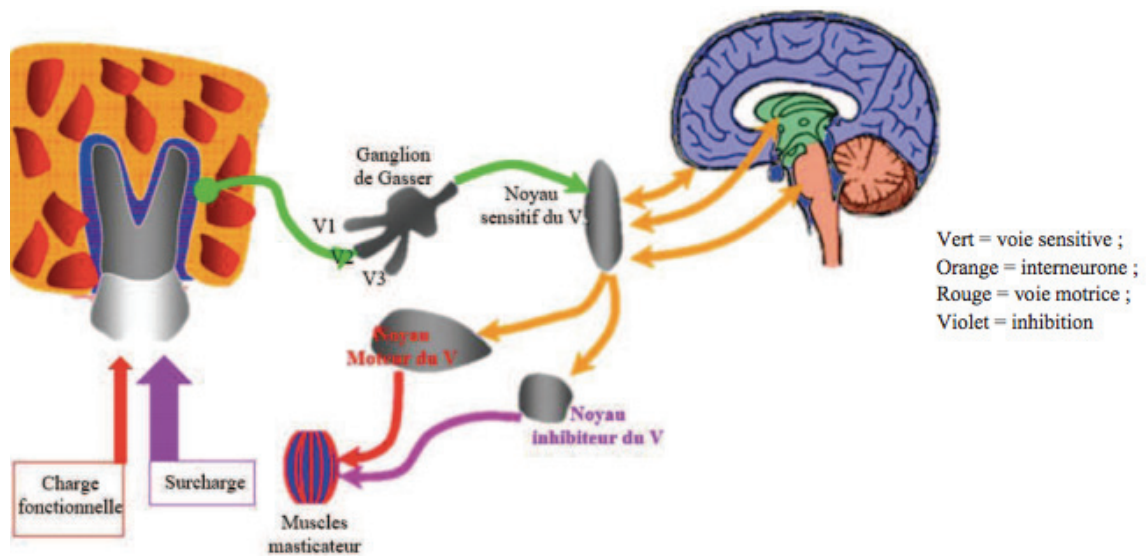
- Une meilleure distribution des contraintes : le ligament parodontal permet à la dent de dissiper les forces loin de la crête osseuse grâce à sa mobilité tandis que l'implant, dépourvu de ce ligament, concentrera les forces vers la crête osseuse, vers son col.
- Une tolérance supérieure au traumatisme occlusal.

Quantitativement, si une dent est face à une dent, elle peut détecter des épaisseurs très faibles de l'ordre de 15-20  $\mu\text{m}$ . (papier articulé  $\approx 16 \mu\text{m}$ ) (21)(13) et des pressions qui varient selon les études :

- De l'ordre de 1 g selon Woda (8) ;
- De l'ordre de 11,5 g selon Hämmerle *et al.* (22).

#### 1-2-3-1 La proprioception d'une dent

Le ligament parodontal de la dent comprend les récepteurs desmodontaux, dont le nombre est très important pour le groupe incisivo-canin et va en diminuant des prémolaires aux molaires, permettant une meilleure proprioception. La proprioception liée à la dent renseigne les centres nerveux supérieurs sur les pressions subies et module la contraction des muscles manducateurs. La surcharge est donc enregistrée par les récepteurs desmodontaux, et la proprioception permet d'inhiber la pression lorsqu'elle dépasse les limites physiologiques acceptables. Il existe donc un mécanisme protecteur pour une dent avec un réflexe dit « d'évitement » où le noyau sensitif du trijumeau (V) commande alors au noyau inhibiteur l'arrêt de la contraction des muscles élévateurs et parfois au noyau moteur la contraction des muscles abaisseurs (6)(10)(6) (Figure 5).



**Figure 5. Représentation schématique des mécanismes de la proprioception lors d'une charge fonctionnelle et d'une surcharge.** Lorsqu'il y a une charge dite « fonctionnelle », le noyau sensitif du V commande l'activation des muscles élévateurs, par l'intermédiaire du noyau moteur du V, afin de broyer le bol alimentaire situé entre les dents. Lorsqu'il y a une « surcharge », un réflexe « d'évitement » se produit (6).

### 1-2-3-2 L'ostéoperception d'un implant

La transmission de l'information est beaucoup moins précise pour un implant que pour la dent étant donné qu'il n'existe pas de récepteurs desmodontaux. En effet, ces derniers disparaissent avec l'extraction. Il existe, néanmoins, une « ostéoperception », terme inventé par Per-Ingvar Brånemark (23).

L'os ne possédant pas de mécanorécepteurs, c'est la néovascularisation provoquée par la blessure de l'os et l'adaptation osseuse liée à la mise en charge des implants qui permet l'apport de fibres nerveuses nouvelles grâce aux ostéons centrés sur un canal de Havers où chacun des canaux possède une artère, une veine et un nerf capable de véhiculer des informations sensibles d'origine mécanique (6).

### 1-2-3-3 Seuil de perception d'un implant

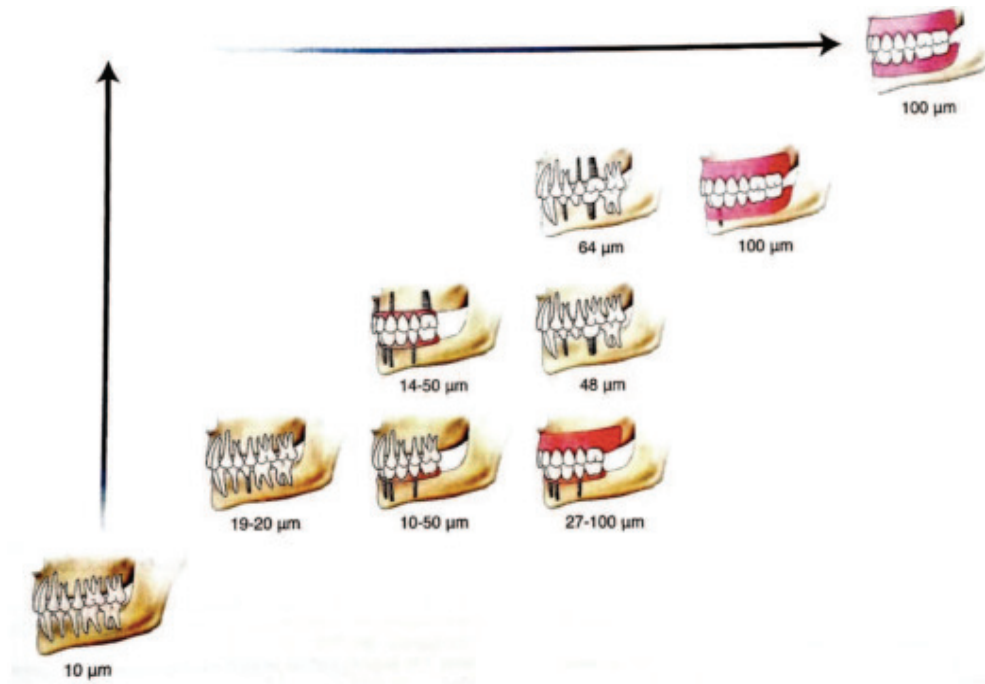
Les patients porteurs de prothèses implantato-portées auront plus de difficultés à percevoir des erreurs d'occlusion. Cependant, la perception ne repose pas seulement sur les récepteurs desmodontaux ; les récepteurs de l'environnement implantaire entrent en jeu dans le contrôle des forces. Il s'agit des récepteurs de l'ATM, des fuseaux neuro-musculaires pour les muscles et des récepteurs tendineux de Golgi pour les tendons (23)(6).

Ces patients peuvent détecter :

- Des épaisseurs de l'ordre de 50  $\mu\text{m}$  si l'implant est face à une dent et de l'ordre de 70  $\mu\text{m}$  si l'implant est face à un implant (21) ;

- Des pressions qui varient selon les études : de l'ordre de 8 g en moyenne avec une information moins précise que pour une dent naturelle selon Bert *et coll.* en 2009 (24), et de l'ordre de 100 g selon Hämmerle et coll. en 1995 (22).

Ces seuils de détection varient en fonction de la structure antagoniste (Figure 6) :



**Figure 6. Seuil de détection inter-occlusale selon le type de structure antagoniste (25).**

*Les patients complètement édentés porteurs de prothèses amovibles complètes bi-maxillaires perçoivent moins bien les objets de petites tailles que les patients dentés.*

Si le seuil de détection diffère entre dents naturelles et prothèses implanto-portées, il semble évident que l'adaptation aux forces occlusales n'est pas la même pour une dent et pour un implant.

#### 1-2-4- Adaptation aux forces occlusales

Lorsqu'une dent est soumise à une force, elle se déplace physiologiquement pour dissiper les contraintes appliquées grâce au ligament parodontal, alors qu'un implant transfère directement les contraintes à l'os environnant puisqu'il n'y a pas de ligament parodontal.

Une surcharge sur une dent naturelle va déclencher un mécanisme de protection : inhibition de la contraction des muscles élévateurs, avec parfois activation des muscles abaisseurs par le noyau du trijumeau. Une surcharge sur un implant va en revanche se maintenir (6).

**Synthèse :** Un traumatisme occlusal se produit sur une dent, sa mobilité augmente, permettant de dissiper les forces mais la dent retrouvera une mobilité physiologique dès que le traumatisme sera éliminé grâce aux avantages du desmodonte (Figure 7). L'implant, quant à lui, pourra aussi avoir une mobilité augmentée mais reviendra rarement à sa situation initiale une fois le traumatisme éliminé. Il n'y aura pas d'adaptation. La situation est irréversible (6).



<b>Dent naturelle</b>	<b>Implant</b>
Meilleure proprioception tactile et sensitive	Ostéoception
Meilleure distribution des forces à l'os	80% des forces occlusales sont dirigées vers le sommet de la crête osseuse, vers le col de l'implant
Mobilité axiale 25-100 $\mu\text{m}$ Mobilité latéral 60-120 $\mu\text{m}$	Mobilité axiale 3-5 $\mu\text{m}$ Mobilité latéral 10-50 $\mu\text{m}$
Détection des surcharges	Peu de signes d'alarme et de symptôme de surcharge

**Figure 7. Les avantages du desmodonte (26)**

Ainsi, le fait de remplacer une racine naturelle par une racine artificielle (implant) a des conséquences sur le choix du concept occlusal, fonction de chaque situation clinique, permettant d'assurer la pérennité des réhabilitations prothétiques.

## 2- Concepts occlusaux

Le terme occlusion provient du verbe « occludere » qui signifie en latin « action de fermer ». L'occlusion dentaire est un état statique qui peut désigner tous les états possibles d'affrontement réciproque de deux arcades dentaires. La position mandibulaire la plus stabilisante est l'occlusion d'intercuspidie maximale (OIM). Cette OIM constitue, une position mandibulaire de référence où le rapport dentaire se caractérise par le maximum de contacts inter-arcades (27).

Les thérapeutiques occlusales ont pour but d'approcher la normocclusion, modèle de référence définissant les relations occlusales en statiques et cinématiques idéales. C'est un concept théorique à visée pédagogique. On parle d'occlusion fonctionnelle lorsque les fonctions occlusales que sont le centrage, le calage et le guidage sont respectées sans anomalie, et d'occlusion de convenance lorsque, malgré la présence d'anomalie, il n'y a pas d'atteinte structurelle ou d'impotence fonctionnelle. Lorsque des anomalies de centrage, de calage et de guidage sont présentes et qu'elles déclenchent, entretiennent ou contribuent à des dysfonctionnements temporo-mandibulaire, on parle de malocclusion pathogène (27).

Ainsi, l'équilibre occlusal relève de lois biomécaniques, c'est à dire de principes mécaniques sous contrôle proprioceptif, et l'analyse des fonctions occlusales permet d'identifier les facteurs occlusaux susceptibles de troubler l'appareil manducateur (27).

## 2-1 Concepts occlusaux en denture naturelle

<b>Centrage :</b> Position mandibulaire de référence non contraignante sur le plan musculo-articulaire	Quelle est la situation de l'OIM ? Comparer la position en OIM par rapport à la position mandibulaire centrée
<b>Calage :</b> Stabilisation dentaire et mandibulaire	Quelle est la qualité de l'OIM ? Evaluer la qualité de la stabilité de chaque dent, la précision de la position et la stabilité mandibulaire
<b>Guidage :</b> Facilitation des mouvements mandibulaires	Quelles sont les trajectoires mandibulaires d'accès à l'OIM ? Vérifier la liberté des déplacements mandibulaires vers l'avant, sans interférences

*Figure 8. Les fonctions occlusales (28)*

### 2-1-1 Fonctions et dysfonctions occlusales du calage

La fonction de calage concerne la stabilité intra-arcade et inter-arcade. Elle permet au système dentaire de faciliter la déglutition et d'autoriser la crispation (28).

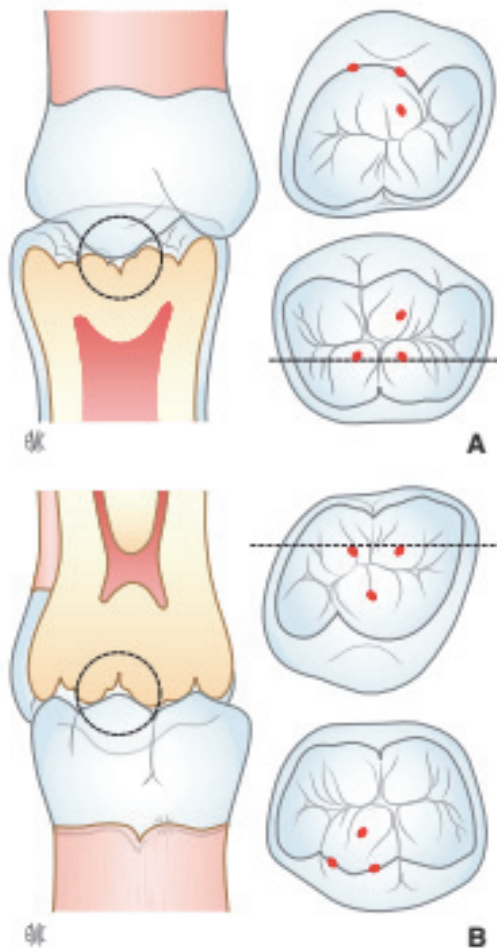
L'occlusion est **fonctionnelle** si l'OIM a des contacts multiples, harmonieux, répartis sur la majorité des dents cuspidées, respectant les courbures occlusales et physiologiques et permettant la stabilité mandibulaire lors de la désocclusion (28) (Figure 9).

En raison de la forme convexe des cuspides, les contacts inter-occlusaux provoqués par l'affrontement des deux arcades antagonistes sont dits **punctiformes**.

La multiplicité de ces petits points de contacts occlusaux permet :

- La transmission axiale des efforts ;
- Le calage et la stabilisation de la dent ;
- La réduction des surfaces en contact, favorisant l'échappement du bol alimentaire et diminuant l'usure dentaire ;
- L'obtention d'une efficacité maximale pour un travail minimum.

A l'opposé, des cuspides aplaties déterminent des surfaces occlusales agrandies, génératrices d'**instabilité occlusale**, d'usure et d'inefficacité.



A. La relation d'une cuspidé mésiolinguale maxillaire avec une fosse centrale antagoniste constitue un verrou d'occlusion maxillomandibulaire.

B. La relation d'une cuspidé distoversibulaire mandibulaire avec une fosse centrale antagoniste établit un verrou d'occlusion mandibulomaxillaire.

*Figure 9. Contacts occlusaux en normocclusion (29)*

Parmi les **anomalies de calage**, on distingue les instabilités de l'OIM, ou anomalies de stabilités des arcades par migrations dentaire, des instabilités mandibulaires par insuffisance de calage postérieur et antérieur.

### *2-1-2 Fonctions et dysfonctions occlusales du centrage*

La **fonction de centrage** concerne la position de la mandibule en OIM dans l'espace. Elle s'analyse dans les trois sens de l'espace (28) :

- Dans le sens transversal : la position mandibulaire répond à une situation généralement symétrique de la mandibule par rapport au crâne. Mais plus précisément, l'ATM étant congruente dans le plan frontal, cette position correspond à un centrage transversal pratiquement strict de l'ensemble disco-condylien dans la fosse : **pas de différentiel ORC-OIM cliniquement appréciable dans le sens transversal.**
- Dans le sens sagittal : il existe une tolérance articulaire plus grande, l'ensemble condylo-discal pouvant glisser légèrement le long du versant postérieur du tubercule articulaire, tout en restant en coaptation pour être en capacité d'absorber des contraintes. Le déplacement mandibulaire de l'ORC vers l'OIM, symétrique, dirigé en avant, ne provoque pas de contraintes articulaires : **le différentiel ORC-OIM sagittal est généralement inférieur à 1 mm.**

- Dans le sens vertical : en fermeture en rotation autour des condyles, l'OIM stoppe l'élévation mandibulaire, ce qui définit la **dimension verticale d'occlusion**. Celle-ci correspond à la hauteur de l'étage inférieur de la face. En harmonie avec le cadre squelettique, elle doit optimiser les recrutements musculaires et les postures de repos. Il existe une tolérance importante dans les variations de la dimension verticale d'occlusion (Orthlieb *et al.*, 2002).

Les **anomalies de centrage** sont (28) :

- Le décentrage mandibulaire transversal (droit ou gauche) ;
- L'antéposition sagittale excessive (supérieure à 2 mm) ;
- La rétroposition sagittale excessive ;
- L'excès ou insuffisance importante de dimension verticale d'occlusion.

### 2-1-3 Fonctions et dysfonctions occlusales du guidage

Cette fonction concerne l'accès de la mandibule à l'OIM.

L'occlusion est fonctionnelle si l'agencement des dents antérieures ou entonnoir d'accès à l'OIM assure un guidage ouvert mais précis vers l'OIM sans interférence. On distingue (28) :

- Le guide vers l'avant, en propulsion/réto-pulsion : sur les crêtes proximales des incisives maxillaires et sur la crête distale des canines ;
- Le guide en latéralité, guide canin en diduction : sur le plan mésial de l'arête médiane de la canine maxillaire en classe 1 d'Angle ;
- Le guide vers l'arrière, guide anti-rétraction (GAR) : en rétraction/protraction, les contacts occlusaux sur le trajet OIM-ORC sont préférentiellement situés sur le pan mésial de la cuspide linguale des premières prémolaires maxillaires. Cette cuspide montre une pente abrupte, débordante, véritable barrière anti-rétroposition (Gausch *et al.*, 1977).

Concernant les anomalies de la fonction de guidage (28), on distingue les interférences occlusales postérieures, les interférences occlusales antérieures et les prématurités :

- Une interférence occlusale est définie comme un obstacle dentaire limitant ou déviant la translation (diduction ou propulsion). Elle peut être antérieure ou postérieure.
- Une prématurité occlusale concerne le mouvement d'élévation et non pas de translation. Elle est définie comme un contact occlusal déviant le chemin de fermeture.

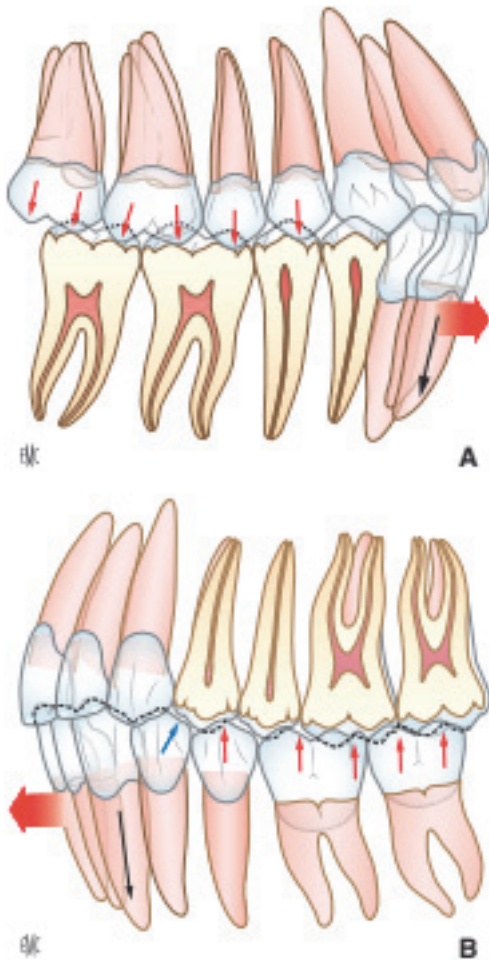
#### 2-1-3-1 Le guidage antérieur

En accord avec Orthlieb (27), il existe trois types de guide antérieur (GA) en propulsion :

##### 1) *Le guide antérieur fonctionnel*

- Guidage incisif fonctionnel :

C'est le principe de la protection mutuelle. Il provoque une désocclusion des dents postérieures dans les mouvements de propulsion par affrontement des bords libres des dents mandibulaires sur les faces palatines des dents maxillaires. (Figure 10)



A. Fonction de groupe antérieur :  
désocclusion postérieure 1.

B. Fonction de groupe antérieur :  
désocclusion postérieure 2.

Dans le mouvement de propulsion mandibulaire, le bord libre des incisives mandibulaires glisse sur la face linguale des incisives maxillaires et induisent la perte de contact immédiate des unités dentaires postérieures.

**Figure 10. Protection ou fonction de groupe antérieur (29)**

- Fonction bilatéralement équilibrée :

Elle fait intervenir les dents antérieures et les dents postérieures simultanément.

2) *Le guide antérieur dysfonctionnel*

Il provoque des interférences antérieures (majoration de contacts antérieures). Ici, ce sont les bords libres des incisives maxillaires qui guident les faces vestibulaires des dents mandibulaires.

3) *Le guide antérieur afunctionnel*

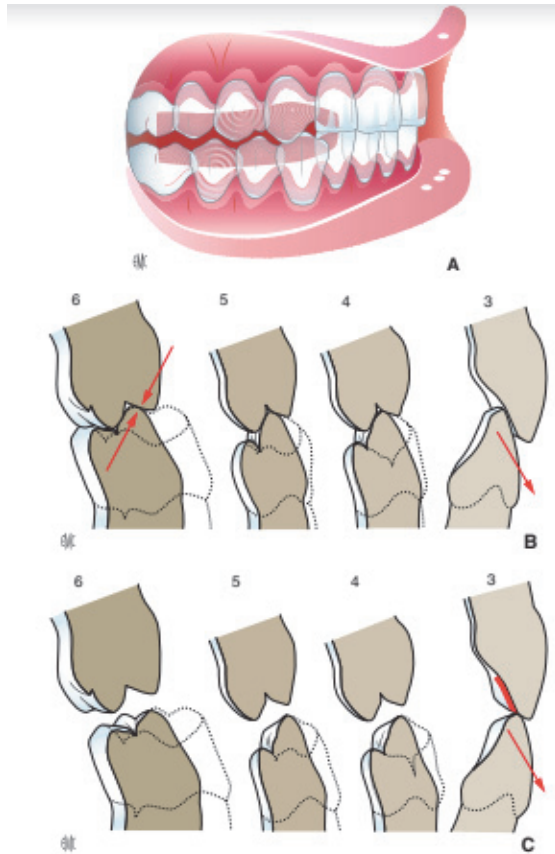
Les dents antérieures ne permettent pas la désocclusion des dents postérieures lors des mouvements en propulsions. Il existe des interférences postérieures nocives.

### 2-1-3-2 Le guidage en diduction

1) *Fonctionnel*

- Fonction canine :

C'est le principe de la protection mutuelle. La prise en charge des mouvements mandibulaires est assurée par l'affrontement de la pointe canine mandibulaire sur la face mésiale de la courbure linguale de la canine maxillaire. La désocclusion des dents postérieures est plus importante du côté non travaillant (2 mm) que du côté travaillant (1 mm), qui est le côté mastiquant pour lequel il est nécessaire de garder une efficacité masticatoire suffisante. (Figure 11)



A. Protection ou désocclusion canine.

B. Désocclusion canine : point de départ de l'intercuspidie.

C. Désocclusion canine : désocclusion immédiate.

**Figure 11. Protection canine (29)**

- Fonction de groupe :

La zone de guidage se trouve répartie sur plusieurs dents simultanément, en incluant toujours la canine. On peut distinguer la fonction de groupe antérieure, la fonction de groupe postérieure, la fonction unilatéralement équilibrée, la fonction bilatéralement équilibrée.

2) *Dysfonctionnel*

Il existe une interférence travaillante antérieure où seuls les contacts du côté travaillant interviennent sans participation de la canine.

3) *Afonctionnel*

On distingue deux types d'interférences :

- L'interférence travaillante postérieure, où seuls des contacts du côté travaillant interviennent sans participation de la canine.
- L'interférence non travaillante où seuls des contacts du côté non travaillant interviennent sans participation de la canine.

## 2-2 Concepts occlusaux en implantologie

### 2-2-1 Contrôle des forces musculaires en prothèse sur implant

Les implants n'ont **pas de récepteurs desmodontaux**. La transmission des informations est donc prise en charge par les récepteurs de l'articulation temporo-mandibulaire, les fuseaux neuromusculaires et les récepteurs tendineux de Golgi. Ils permettent le contrôle partiel des forces musculaires (6).

Lorsque la dent fait face à une dent, les récepteurs desmodontaux de la dent prennent en charge la modulation de la contraction musculaire.

Lorsque l'implant fait face à une selle prothétique, les récepteurs de la muqueuse buccale prennent en charge la modulation de la contraction musculaire.

Lorsque l'implant fait face à un implant, les récepteurs desmodontaux des dents collatérales permettent le contrôle musculaire tandis que s'il n'y a plus de récepteurs, le contrôle musculaire sera aléatoire (6)(8).

### *2-2-2 Choix d'un concept occluso-prothétique en implantologie*

La stabilisation d'une prothèse amovible complète fait appel à deux ou trois implants. Le concept occlusal sera préférentiellement l'occlusion totalement équilibrée.

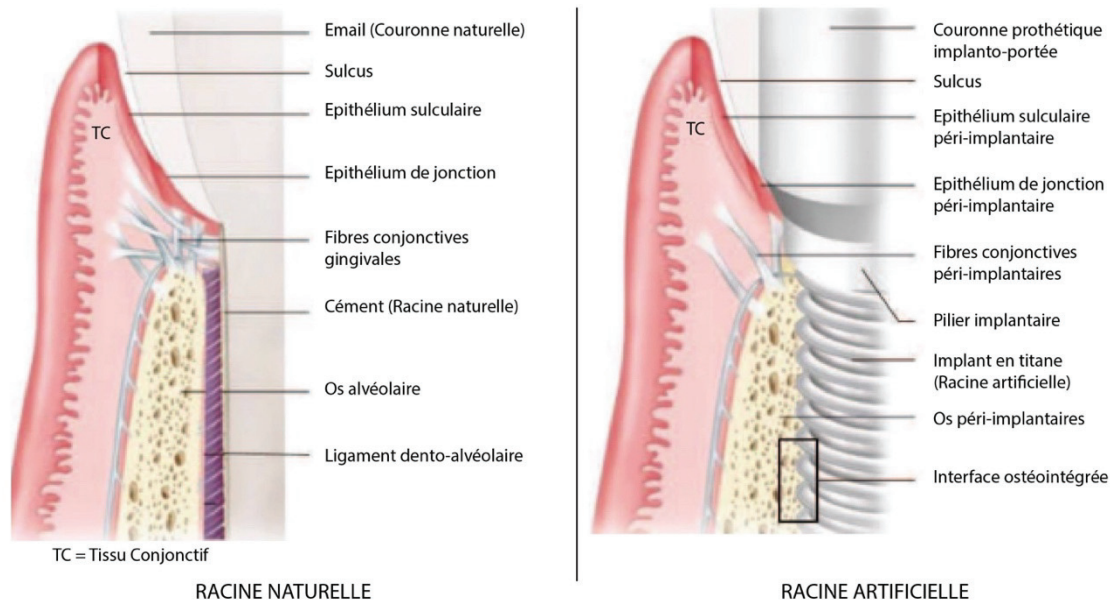
Pour les cas d'édentements partiels, l'arcade antagoniste va décider du concept occluso-prothétique, il faudra choisir une fonction canine dès que le cas le permet.

Lorsque les deux prothèses antagonistes sont uniquement supportées par des implants, la céramique permet de conserver des « verrous d'occlusion » en position d'intercuspidie maximale et d'adopter la fonction canine avec une pente canine faible (6)(30).

### **3- Les tissus péri-implantaires**

La *Figure 12* schématise **les différences entre parodonte et tissus péri-implantaires**.

L'appareil d'ancrage d'une racine dentaire est constitué d'un ligament parodontal (ou desmodonte ou ligament dento-alvéolaire) pris entre le ciment et l'os alvéolaire. Pour les dents saines, cette attache parodontale est efficacement protégée des agents pathogènes grâce à la muqueuse buccale et à l'épithélium de jonction accolé à la dent par des hémidesmosomes (31). Le ligament parodontal contient les récepteurs desmodontaux et des fibres principales constituées de collagène. Les fibres de Sharpey représentent la partie terminale de ces fibres principales et elles sont insérées dans la paroi alvéolaire à une extrémité et dans le ciment à l'autre extrémité (32). Au niveau de la dent fonctionnelle, les fibres de Sharpey sont orientées plus ou moins perpendiculairement à la surface osseuse et cémentaire.



Les tissus parodontaux attachent l'os à la surface des racines des dents. Ils agissent comme un amortisseur de chocs. Les tissus se fixent sur les surfaces radiculaires, en aidant l'os sous-jacent.

Le titane, dont la plupart des implants dentaires sont faits, fusionne à l'os de la mâchoire donnant aux implants une grande force et la stabilité. Les tissus gingivaux adhèrent étroitement à la surface de l'implant par un mécanisme du type aspiration.

**Figure 12. Parodonte versus Tissus péri-implantaires(2)(33)**

### 3-1 Les tissus mous péri-implantaires

La muqueuse péri-implantaire possède de grandes similitudes anatomiques et biologiques avec la gencive mais également des caractéristiques propres qui lui confèrent un comportement spécifique face à l'agression bactérienne.

Ericsson *et al.* (34) considèrent que le terme de « muqueuse péri-implantaire » peut être employé pour désigner l'ensemble des tissus mous supra-crestaux autour des implants. En 1997, Lindhe confirme ces propos et insiste sur l'emploi du terme de muqueuse péri-implantaire afin de la différencier de la gencive entourant les dents naturelles.

La qualité des tissus mous est primordiale pour la protection de l'implant. Ces tissus constituent une barrière identique à un joint, résistante face à l'inflammation. Il faut donc souligner l'importance de l'épithélium de jonction, de la gencive attachée et de l'espace biologique.

Les caractéristiques histologiques d'un site péri-implantaire sain découlent principalement d'études animales. La muqueuse péri-implantaire en bonne santé mesure en moyenne 3 à 4 mm de hauteur et est recouverte d'un épithélium kératinisé ou non kératinisé. La partie de la muqueuse péri-implantaire qui fait face à l'implant / pilier contient une partie « coronale » bordée d'un épithélium sulculaire et d'un épithélium jonctionnel mince, ainsi qu'un segment plus « apical » dans lequel le tissu conjonctif est en contact direct avec la surface de l'implant. Le tissu conjonctif latéral à l'épithélium sulculaire abrite un petit infiltrat de cellules inflammatoires. La majeure partie de la partie intra-osseuse de



l'implant est en contact avec de l'os minéralisé, tandis que la partie restante fait face à la moelle osseuse, aux structures vasculaires ou au tissu fibreux (35).

Berglundh et Lindhe (36) ont montré grâce à une étude expérimentale réalisée sur le chien en 1996, que la notion d'espace biologique, connue en parodontologie, existe aussi en implantologie. Cet espace biologique a été défini pour la première fois par Gargiulo (37), il correspond à la hauteur minimale qui sépare le fond du sillon muco-implantaire du niveau de la crête osseuse. La valeur moyenne de cette jonction dento-gingivale évaluée à 3 mm, a été confirmée par les travaux de Vacek *et coll.* en 1994 (38).

Même si la muqueuse péri-implantaire a de nombreuses caractéristiques communes avec les tissus parodontaux, ils n'en demeurent pas moins distincts, essentiellement concernant le système d'attache conjonctive, absente au niveau implantaire, du fait de l'absence de ciment (39).

### 3-2 Le tissu osseux et l'ostéo-intégration

#### 3-2-1 Le tissu osseux (40)

L'os alvéolaire est en continuité avec l'os basal, il constitue la partie des mâchoires où sont implantés les dents ou les implants. Il comporte deux tables d'os cortical séparées par l'os trabéculaire qui entoure les dents. Il se compose de différents éléments cellulaires et d'une substance fondamentale.

- Les différents éléments cellulaires

Cellules de surface actives : ostéoblastes et ostéoclastes

De contrôle ou de réserve : cellules bordantes et cellules de repos

Cellules internes à l'os : ostéocytes

- La substance fondamentale

Matrice fibreuse composée à 90% de collagène et 10% de glycoprotéines qui est secondairement minéralisée.

Le tissu osseux est en constant renouvellement. Ce renouvellement s'appelle le remodelage osseux (41). Le principe de la biomécanique osseuse sera décrit dans la cinquième partie de ce chapitre.

#### 3-2-2 L'ostéo-intégration

Développé par Per-Ingvar Brånemark dès 1965 (42), l'ostéo-intégration se traduit cliniquement par la stabilité et l'ankylose de l'implant dans l'os. Histologiquement, l'ostéo-intégration est une « jonction anatomique et directe entre l'os vivant remanié et la surface de l'implant mis en charge » (43). L'os nouvellement formé ne se distingue plus de l'os préexistant puisque la réparation osseuse ne produit pas de tissu cicatriciel quand elle a lieu dans de bonnes conditions (44)(45). Les études histologiques sur l'ostéo-intégration ont montré que l'implant est entouré de tissu non minéralisé durant la phase initiale de cicatrisation. Une formation d'os immature et trabéculaire se produit rapidement entre les berges osseuses du site chirurgical et la surface de l'implant puis il se remanie en os mature lamellaire et la majeure partie de l'espace entre l'implant et l'os se comble de tissu osseux compact (45)(46).

Depuis les années 80, il est admis que l'ostéo-intégration d'un implant en titane est obtenue au bout de 3 à 6 mois après implantation. Mais de nos jours, avec les nouveaux états de surface et les nouvelles géométries des implants, nous pouvons avoir une ostéo-intégration au bout de 3 à 4 mois à la mandibule et de 4 à 6 mois au maxillaire (19).

Si l'implant bouge durant cette période, cela signifie qu'un tissu fibreux conjonctif s'est interposé (47). L'implant est alors fibro-intégré et non ostéo-intégré. La fibro-intégration est synonyme d'échec (48) car elle est irréversible. Une fois que l'implant est ostéo-intégré, une fibro-intégration irréversible peut également se produire en cas de traumatisme occlusal (49), alors qu'avec une dent naturelle le processus peut être réversible à l'arrêt du traumatisme occlusal.

#### 4- Echecs implantaire

Le taux de survie implantaire à 5 ans est passé de 93,5% (études avant 2000) à 97,1% (études depuis 2000) (50).

On distingue les échecs primaires se produisant avant la mise en charge de l'implant, et les échecs secondaires se produisant après la mise en charge de l'implant et se caractérisant par une perte de l'ostéo-intégration.

##### 4-1 Echecs primaires

Les traumatismes chirurgicaux excessifs associés à une capacité de cicatrisation altérée, la mise en place prématurée d'implants et les infections sont probablement les causes les plus courantes de pertes précoces d'implants (Esposito *et al.* 1998a; Chiapasco 2004) (51)(52).

##### 4-2 Echecs secondaires

La péri-implantite et la surcharge associées aux caractéristiques de l'hôte seraient les principaux agents étiologiques à l'origine des défaillances tardives (Esposito *et al.*,1998b) (53).

###### 4-2-1 La péri-implantite (54)

La **maladie péri-implantaire** est une **complication secondaire** car elle apparaît sur le long terme, après la mise en charge de l'implant.

###### 4-2-1-1 Définition

Le terme de « péri-implantite » a été introduit pour la première fois en 1980 par l'*European Federation of Periodontology* pour décrire un processus inflammatoire destructif affectant les tissus durs et mous autour des implants ostéo-intégrés et conduisant à la formation d'une poche péri-implantaire avec perte osseuse.

En 1994, l'*European Federation of Periodontology* (55) (Albrektsson et Isidor) définira les maladies péri-implantaires de façon plus précise. Selon ces auteurs les maladies péri-implantaires doivent être

considérées comme un ensemble de complications biologiques d'évolution semblable aux maladies parodontales qui peuvent être décomposées en deux entités distinctes en fonction du type de tissus atteint : la mucosite et la péri-implantite. La mucosite est ainsi présentée comme une réaction inflammatoire réversible des tissus mous péri-implantaires sans atteinte du niveau osseux et la péri-implantite comme une atteinte des tissus durs autour des implants ostéointégrés. L'inflammation est la réponse de l'hôte au défi bactérien. Parmi les principales bactéries responsables de ces maladies, peuvent être citées : *T. forsythia*, *P. gingivalis*, *T. socranskii*, *S. aureus*, *S. anaerobius*, *S. intermedius*, *S. mitis* (56).

A l'occasion du 6<sup>ème</sup> *European workshop of Periodontology*, en 2008, Zitzmann et Berglundh définissent la maladie péri-implantaire (4) :

- **La mucosite** : semblable à la gingivite de la dent naturelle, il s'agit d'une inflammation **réversible** de la muqueuse péri-implantaire d'un implant fonctionnel, sans perte osseuse associée (57)(58).
- **La péri-implantite** qui se rapproche de la parodontite pour la dent naturelle. C'est une maladie infectieuse des tissus environnant de l'implant ostéo-intégré, caractérisée par la **perte irréversible de l'os** de soutien et la présence de signes inflammatoires cliniques (59)(58).

Cependant, on remarque que dans la littérature, les différents auteurs ne s'accordent pas tous sur cette définition et sur les valeurs de résorption « acceptables » et « pathologiques ». En effet, il y a des écarts importants de résultats sur la prévalence de la perte osseuse péri-implantaire pouvant être dus au manque d'homogénéité des protocoles de maintenance et aux discordances concernant le terme de « péri-implantite ». Dans une revue de la littérature, Pesce *et al.* (60), les auteurs se sont intéressés aux étiologies et à la définition de la péri-implantite présente dans la littérature à l'heure actuelle. Les résultats ont montré qu'il n'y avait pas de consensus unanime concernant ses étiologies et que le choix du terme de « péri-implantite » ainsi que sa définition sont controversés. L'accumulation de plaque et la surcharge/traumatisme occlusale semblent être les deux causes les plus proposées de la péri-implantite (60).

Lors du *Workshop* de 2011 (61), il a été admis que la définition de la péri-implantite était acceptable mais que les critères de diagnostic n'étaient toujours pas définis clairement.

Lors du *WorldWorkshop* de 2017(35), la définition de la santé péri-implantaire ainsi qu'une classification des pathologies péri-implantaires a été présentée. Des questions ciblées sur les caractéristiques de la santé péri-implantaire, de la mucosite, de la péri-implantite et des défauts muqueux et osseux péri-implantaires ont été abordées. Certaines réponses sont mentionnées ci-dessous :

- **La santé péri-implantaire** est caractérisée par l'absence d'érythème, de saignement au sondage, de gonflement et de suppuration. Il n'est pas possible de définir une profondeur de poche minimale incompatible avec la santé des tissus péri-implantaires : la santé péri-implantaire peut exister autour des implants avec un support osseux réduit.

- La principale caractéristique clinique de la **mucosite** est un saignement au sondage. Un érythème, un gonflement et/ou une suppuration peuvent également être présents. Une augmentation de la profondeur de sondage est souvent observée en présence de mucosite due à un gonflement ou à une diminution de la résistance au sondage. Des études expérimentales menées sur des animaux et des humains ont clairement démontré que la plaque est le facteur étiologique de la mucosite.
- **La péri-implantite** est une pathologie associée à la plaque qui se produit dans les tissus autour des implants dentaires et se caractérise par une inflammation de la muqueuse péri-implantaire et la perte progressive de l'os support. Les sites de péri-implantite présentent des signes cliniques d'inflammation, de saignements au sondage et/ou de suppuration, d'augmentation de la profondeur de sondage et/ou de récession de la marge muqueuse en plus d'une perte osseuse visible à la radiographie.

Les études ont montré que 40 à 60 % des patients ayant des implants ostéo-intégrés ont développé des mucosites et 17 à 37 % ont développé des péri-implantites (62)(63).

#### 4-2-1-2 Diagnostic

Le diagnostic repose sur des **signes constants**, indispensables au diagnostic et des **signes facultatifs** dont la présence est variable (58). Ces paramètres cliniques guidant au diagnostic de la maladie péri-implantaire ont été décrits dans la Conférence de Consensus de l'*International Team for Implantology* (ITI) de 2012 (64)(65) puis repris en 2016 par Valente *et al.* (66).

Les **signes constants** sont :

- Un saignement au sondage (BOP) ;
- Une augmentation du sondage péri-implantaire (> 5mm) ;
- Une perte osseuse supérieure à 2mm.

Les **signes facultatifs** sont :

- La présence d'une suppuration qui est dans la majorité des cas associée à une perte osseuse péri-implantaire d'au moins trois spires (67) ;
- Une muqueuse marginale œdémateuse et rouge ;
- La présence d'un abcès ou d'une fistule ;
- L'apparition de récessions ;
- La mobilité.

**Classification :** Une ébauche a été proposée par Froum & Rosen en 2012 (68), puis reprise en 2016 par Valente *et al* (66)(54) (Figure 13).

Type	Caractéristiques
<b>Débutante</b>	Poche $\geq$ 4mm (saignement et/ou suppuration au sondage)
	Perte osseuse $<$ 25 % de la longueur de l'implant
<b>Modérée</b>	Poche $\geq$ 6mm (saignement et/ou suppuration au sondage)
	Perte osseuse comprise entre 25 et 50 % de la longueur de l'implant
<b>Avancée</b>	Poche $\geq$ 8mm (saignement et/ou suppuration au sondage).
	Perte osseuse supérieure à 50 % de la longueur

**Figure 13. Classification proposée par Froum & Rosen, 2012 (68), puis reprise en 2016 par Valente et al. (66)**

#### 4-2-1-3 Traitement

A l'heure actuelle, le traitement des péri-implantites donne des résultats peu reproductibles. Il repose d'abord sur un débridement de la lésion non chirurgical puis sur un traitement chirurgical (54).

En 2017, Wang *et al.*(69) ont décrit les étapes de la prise en charge (Figure 14) :

1. **Anamnèse et observation** (identification des facteurs de risques (59))
2. **Motivation à l'hygiène bucco-dentaire et instructions à l'hygiène orale** afin de parvenir à un meilleur contrôle de plaque. La phase correctrice des infections péri-implantaires ne doit pas commencer si l'indice de plaque est supérieur à 1 (70).
3. **Thérapeutique initiale : traitement non chirurgical**, à l'aide d'inserts ultrasoniques, de curettes manuelles, de l'air abrasion ou de laser (71) pour assainir l'environnement muqueux péri-implantaire (70)(59). Associé à une bonne hygiène bucco-dentaire, ce traitement a démontré son efficacité contre la mucosite.
4. **Phase chirurgicale :**

Selon la position de l'implant et la gravité de l'atteinte osseuse, le praticien peut procéder :

- Soit à une **chirurgie résectrice** qui consiste à retirer l'épithélium infecté et le tissu de granulation comblant la lésion osseuse ;
- Soit à une **chirurgie réparatrice/régénératrice** qui consiste à la mise en place d'un matériau de comblement associé ou non à une membrane après le débridement de la lésion ;
- Soit à une **explantation** dans les cas les plus avancées où il n'y a pas d'autre choix que de retirer l'implant.

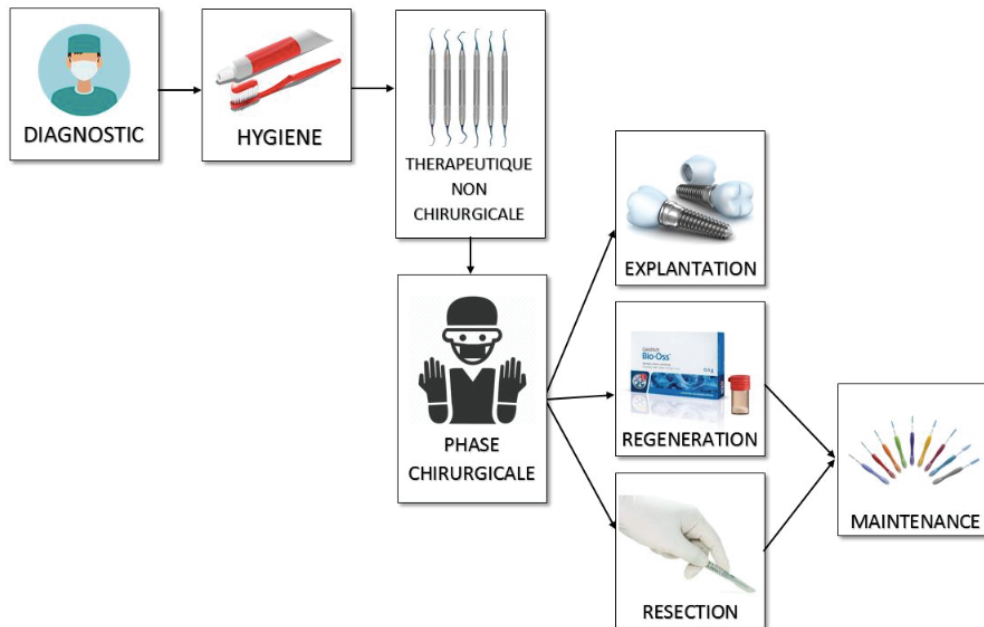


Figure 14. Arbre de décision de prise en charge des péri-implantites ; adapté à partir de Schwarz F et al. (70)(54)

#### 4-2-1-4 Facteurs de risques



Figure 15. Synthèse des facteurs de risques lié au patient et au praticien (54)

Les facteurs de risques (Figure 15) sont nombreux : antécédents de parodontite, tabac, diabète, prédispositions génétiques, hygiène bucco-dentaire, excès de ciment de scellement des prothèses scellées implanto-portée, présence de tissu kératinisé, état de surface implantaire et le facteur occlusal (56)(62)(72)(73)(74)(75)(76).

Néanmoins, nombreux d'entre eux sont encore hypothétiques.

Alors qu'il existe de fortes preuves d'un risque accru de développer une péri-implantite chez les patients ayant des antécédents de parodontite sévère, un contrôle médiocre de la plaque et aucun soin de maintenance régulier après un traitement implantaire, les données identifiant le tabagisme et le diabète comme indicateurs de risque potentiels de péri-implantite ne sont pas concluantes (35).

Les implants qui ont été placés dans des circonstances moins qu'idéales sont souvent rencontrés dans la pratique quotidienne. En conséquence, il pourrait y avoir une prévalence accrue de péri-implantite associée à ces situations (35).

Il existe peu de preuves liant la péri-implantite à des facteurs tels que la présence de ciment sous-muqueux après la restauration et le positionnement des implants qui ne facilite pas l'hygiène. Le rôle de la muqueuse kératinisée péri-implantaire, **de la surcharge occlusale**, des particules de titane, de la nécrose par compression osseuse, de la surchauffe et de la biocorrosion en tant qu'indicateurs de risque de péri-implantite reste à déterminer (35).

#### 4-2-1-4-1 Hygiène bucco-dentaire

Il a été prouvé qu'une mauvaise hygiène bucco-dentaire (mise en évidence par un indice de plaque  $\geq 2$ ) multiplie le risque de péri-implantite par 14.

En 2018, Favril *et al.*, ont décrit la mauvaise hygiène bucco-dentaire comme « le facteur étiologique principal à l'origine de la parodontite et de la péri-implantite » (77)(52).

#### 4-2-1-4-2 Antécédent de parodontite

La corrélation entre un antécédent de parodontite et l'apparition d'une péri-implantite est établie. Cela s'explique par l'impossibilité de modifier la flore orale d'un patient, même après avulsion de toutes les dents restantes. Les patients ayant un antécédent de maladie parodontale présentent un taux de survie implantaire nettement inférieur (78).

La présence de poches parodontales résiduelles  $> 5$  mm et de saignements au sondage compromettent le taux de survie implantaire (79)(80). Selon Karoussis (78), un antécédent de parodontite chronique traitée, avec une thérapeutique parodontale de suivi deux fois par an, fait tout de même passer le taux de péri-implantite de 5,8 % pour un patient sans antécédent de parodontite à 28,6 % (Figure 16) (54).

<i>Karoussis et al. COIR 2003</i> Suivi à 10 ans (TPS 2x par an)	Taux de survie	Taux de succès	Taux de péri-implantites
<b>Aucun ATCD de Parodontite Chronique</b>	96,5 %	79,1 %	5,8 %
<b>ATCD de Parodontite Chronique Traitée</b>	90,5 %	52,4 %	28,6 %

**Figure 16. Résultats de l'étude de Karoussis et al. (2003) sur le lien entre parodontite et péri-implantite (78)**

Une revue de la littérature publiée dans le Journal de Parodontologie et d'Implantologie Orale en Mai 2018 (81), incluant 35 études, conclue à un risque de développer une péri-implantite significativement

plus important chez les patients ayant un antécédent de parodontite, *a fortiori* agressive. Toutefois, les auteurs modèrent ce résultat en soulignant l'existence de nombreux facteurs de confusion.

#### 4-2-1-4-3 Le diabète

Même si le lien entre diabète et parodontite a été établi, le lien entre diabète et péri-implantite semble moins évident. Selon Papi *et al.* (82), une prévalence plus élevée de péri-implantites est relevée chez les patients présentant une hyperglycémie fréquente.

#### 4-2-1-4-4 Ciment de Scellement

La présence iatrogène de résidus de ciment de scellement est corrélée à l'apparition de mucosite et de péri-implantite (83)(84). Une étude de 2016 conclut au fait que les prothèses implanto- portées scellées sont 3,6 fois plus susceptibles de présenter une péri-implantite que les prothèses transvissées (54)(85).

#### 4-2-1-4-5 Maintenance Implantaire

La littérature recommande un suivi tous les 3 à 6 mois selon le degré de risque (59).

#### 4-2-1-4-6 Surface Implantaire

Menini *et al.* (86) ont réalisé une étude prospective visant à étudier l'impact de l'état de surface implantaire sur les complications péri-implantaires. Huit patients ont été sélectionnés, et se sont vus poser au minimum 2 implants chacun (1 implant contrôle avec état de surface usiné, 1 implant test avec état de surface mordancé). Au total, 10 couples d'implants ont ainsi été posés. Les résultats de cette étude suggèrent que l'état de surface implantaire semble affecter le **remodelage osseux** consécutif au traumatisme chirurgical. Cependant, une fois l'ostéo-intégration établie, la surface implantaire ne semble impacter ni l'évolution du niveau osseux dans le temps ni le comportement des tissus mous.

Une méta-analyse de Rakic *et al.* (87) en 2017, a comparé les taux de péri-implantite entre des implants à surface macro-rugueuse, usinée et moyennement rugueuse. Avec un total de 37 études incluses, l'auteur observe une prévalence trois fois plus faible de péri-implantite avec des états de surface modérément rugueux comparés aux surfaces rugueuses et usinées et ce, tant au niveau de l'implant qu'au niveau du patient. Les implants modérément rugueux (TiUnite, SLA, Osseospeed, Osseotite, Friadent) sont significativement associés à une prévalence plus faible de péri-implantite. Toutefois, cette conclusion est nuancée par le temps de suivi des implants usinés et macro-rugueux, souvent plus long que ces surfaces implantaires modernes.

#### 4-2-1-4-7 Tissus mous péri-implantaires

L'absence de tissu kératinisé en quantité suffisante (< 2 mm) est liée à une forte accumulation de plaque dentaire, à la base d'inflammation voire de récession (88). Ces résultats ont été confirmés en



2018 par une revue de la littérature (88). Ainsi, un manque de gencive kératinisée crée un environnement moins adapté au nettoyage et plus susceptible d'irritation et d'inconfort pendant l'hygiène, favorisant alors l'accumulation de plaque et l'inflammation de la muqueuse péri-implantaire environnante.

#### 4-2-1-4-8 Rôle du praticien

Plus récemment, une étude impliquant près de 2848 patients, soit 9582 implants placés entre 2003 et 2011 (89), estime que les principaux facteurs d'échec à court terme sont à la fois les capacités techniques du praticien mais aussi le nombre d'implants placés.

#### 4-2-1-4-9 Age du patient

L'âge du patient semble influencer la prévalence des péri-implantites. En effet, en 2017, sur une étude sur 2848 patients (90), une équipe suédoise décrit une prévalence de 4 à 5 % de péri-implantite chez les sujets jeunes et 6 à 11 % chez les groupes plus âgés (54).

#### 4-2-1-4-10 Localisation

En 2017, Jemt *et al.* décrivent un taux d'échec après un an supérieur pour les implants placés à la mandibule. Cela pourrait s'expliquer par la vascularisation plus faible de l'os mandibulaire (90). Cependant, ce paramètre reste incertain et est contredit par d'autres études (91).

#### 4-2-1-4-11 Contraintes sur l'implant et occlusion : traumatisme occlusal et biomécanique de la dentisterie implantaire.

Il semble que, sans que l'on puisse l'expliquer pour l'heure, une même surcharge occlusale peut provoquer soit une défaillance mécanique, caractérisée par une rupture d'un élément prothétique, soit une défaillance biologique, avec une prothèse intacte mais une atteinte des tissus osseux (92).

Le traumatisme occlusal reconnu comme un facteur aggravant des parodontopathies pourrait être également être un facteur aggravant des pathologies péri-implantaires (93).

En effet, la mucosite et la péri-implantite rappellent les complications rencontrées en dentures naturelles, à savoir la gingivite et la parodontite. Loe *et al.* (1965) évoquent qu'il existe une relation entre plaque bactérienne et pathologie péri-implantaire, de même qu'entre plaque et parodontite. Les mécanismes d'adhérence, la colonisation de la plaque sont similaires tant pour les surfaces dentaires que pour les surfaces implantaires, et il y a sensiblement les mêmes espèces bactériennes. Toutefois, il semble que les conséquences soient plus néfastes au niveau des tissus mous péri-implantaires, avec une progression plus apicale de l'infiltrat inflammatoire ainsi qu'une résorption osseuse plus importante.

Néanmoins, la relation entre *péri-implantite* et *surcharge occlusale* reste incertaine. De ce fait, nous avons réalisé une revue systématique de la littérature s'intéressant à l'impact des contraintes occlusales sur les tissus péri-implantaire dans la deuxième partie de ce travail afin de répondre à la question du

rôle de l'occlusion dans l'apparition ou l'aggravation des péri-implantites. Il est donc important de définir la notion de traumatisme occlusal avant d'essayer de déterminer son impact sur les tissus péri-implantaires.

#### 4-2-2 *Le traumatisme occlusal et surcharge potentielle*

Un traumatisme occlusal (ou surcharge occlusale) se produit quand les forces occlusales dépassent la capacité d'adaptation des tissus parodontaux de soutien.

##### 4-2-2-1 Définitions

- Le traumatisme occlusal (94)

Plusieurs termes ont été employés dans la littérature : occlusion traumatisante, trauma occlusal, occlusion traumatogène, traumatisme parodontal. Tous désignent les altérations pathologiques ou les adaptations fonctionnelles du parodonte, résultant des forces anormalement excessives produites par les muscles masticateurs (94).

Selon Stillmann, c'est une situation où le fait d'amener les mâchoires au contact l'une de l'autre aboutit à l'apparition d'une lésion des structures de soutien des dents.

Selon l'OMS, c'est une lésion du parodonte provoquée par une contrainte s'exerçant sur les dents, contrainte produite directement ou indirectement par les dents de la mâchoire opposée.

On distingue, selon la classification d'Armitage 1999 :

- Le traumatisme occlusal primaire qui se produit sur un parodonte sain.
- Le traumatisme occlusal secondaire qui se produit sur un parodonte affaibli.

- La surcharge potentielle (94)

On définit comme surcharge potentielle une force qui s'appliquera sur une dent et qui pourra provoquer un trauma occlusal. La force occlusale est caractérisée par son intensité, son point d'application, sa direction, sa durée d'application, sa fréquence.

Isidor (1996) définit la surcharge occlusale comme étant « la charge qui excède la capacité d'absorption et qui provoque une perte mécanique ou osseuse » (95).

Elle peut être d'origine occlusale :

- Interférences (contacts dento-dentaires survenant lors d'un mouvement de latéralité ou de propulsion sur des dents qui ne devraient pas se toucher lors de ces mouvements) ;
- Pré maturités (contacts dento-dentaires survenant lors de la fermeture en intercuspidie maximale ou en relation centrée avant l'établissement d'un maximum de contacts occlusaux dans cette position) ;
- Malocclusions (rapports d'occlusions inversés, supracclusion, béance); para fonctions (bruxisme par exemple) ;
- Nombre réduit de dents.

Mais d'autres forces peuvent intervenir : pulsion linguale, mouvement orthodontique, prothèse amovible ou crochet, mauvaises habitudes (mordre le stylo...).

- Signes d'une surcharge occlusale (94)

On va observer au niveau clinique :

- Une mobilité de la dent ;
- Une matité à la percussion ;
- Un fremitus des migrations dentaires ;
- Des douleurs chroniques ;
- Des fissures de Stillman ;
- Des bourrelets de Mac Coll ;
- Des récessions parodontales.

Au niveau histologique pour les dents naturelles et au sein du desmodonte, le trauma occlusal provoque un accroissement de la vascularisation, ce qui entraîne une pression sur les parois internes de l'alvéole et stimule l'activité ostéoclastique à ce niveau avec un élargissement en forme d'entonnoir de la portion crestale du desmodonte, visible radiologiquement, ce qui entraîne une mobilité dentaire. Ces transformations sont réversibles du fait qu'elles se réparent d'elles-mêmes lorsque l'on enlève les forces nocives. Toutefois, un trauma occlusal qui persiste conduit au passage à une phase post-traumatique, qui correspond à l'adaptation des tissus parodontaux aux surcharges occlusales. Elle est longue et se caractérise par : l'arrêt de la résorption osseuse ; un élargissement de l'espace desmodontal ; une mobilité qui en découle et qui persiste mais qui ne s'aggrave pas.

#### 4-2-2-2 Trauma occlusal et maladies parodontales, concepts pathogéniques. Effet des surcharges occlusales sur un parodonte malade. (94)

- Modèle de Glickmann (1965 – 1967) (96)

Cet auteur est parti de l'hypothèse selon laquelle les altérations tissulaires parodontales pouvaient être modifiées par le trauma occlusal, parlant ainsi de dents sans trauma occlusal et de dents avec trauma occlusal.

Pour une dent sans trauma occlusal, le processus pathogénique est l'alvéolyse horizontale et la poche supra osseuse.

Pour une dent avec trauma occlusal, le processus sera l'alvéolyse angulaire et la poche infra-osseuse. Sa théorie pathogénique repose sur le fait qu'il existe une zone irritative (gencive marginale et interdentaire) sensible uniquement aux irritants locaux (plaque et tartre), et une zone de co-destruction, ou parodontale profonde (cément, desmodonte et os alvéolaire), capable de subir les deux types d'agression, bactérienne et mécanique (le trauma occlusal). Les deux sont séparées par les fibres desmodontales. Dans la zone irritative se produit l'inflammation résultant de la présence bactérienne. Si aucun facteur supplémentaire n'intervient, cette inflammation progresse en profondeur avec le temps et entraîne une destruction de l'os, se traduisant par une perte osseuse horizontale.

Si une surcharge occlusale apparaît, le trajet de l'inflammation dans la zone de co-destruction est dévié vers le desmodonte, d'où l'apparition d'une lésion infra-osseuse.

Ainsi, lorsque l'inflammation bactérienne (irritation marginale) a entraîné une perte d'attache, celle-ci progressera encore plus rapidement en présence de trauma occlusal.

Ceci a fait écrire à Glickmann que le facteur occlusal est un facteur étiologique (facteur de co-destruction) de la maladie parodontale.

- Effets des forces de jiggling dans différentes situations cliniques (94)

Le trauma de type « jiggling » (va et vient) est un système expérimental qui permet de reproduire les forces du bruxisme (donc d'un trauma occlusal). Dans ce trauma, il y a combinaison de zones de pressions et de tensions des deux côtés de la dent.

- **Surcharge occlusale sur un parodonte sain, exempt de *plaque*** (Glickmann et Smulow, 1968 ; Ericsson et Lindhe, 1982). On observe un élargissement desmodontal avec mobilité dentaire mais sans perte d'attache ni poche parodontale. C'est une simple adaptation fonctionnelle. L'élimination de la surcharge occlusale permet un retour aux conditions de départ (94).
- **Sur un parodonte réduit mais sain.** Ericsson et Lindhe (1977) ont réalisé une parodontite expérimentale sur des chiens jusqu'à aboutir à 50 % de perte osseuse. Les chiens ont été traités et maintenus à un haut degré d'hygiène par un nettoyage professionnel. Des surcharges ont ensuite été appliquées sur ce parodonte diminué mais sain, aboutissant à un élargissement desmodontal sans perte d'attache (94).
- **En présence de plaque et d'inflammation.** L'association du trauma et de l'inflammation aboutissent à une destruction parodontale supérieure à celle induite par l'inflammation seule. Enfin, lorsque les deux traumatismes sont présents, il est nécessaire de traiter l'inflammation et d'équilibrer l'occlusion(94).

## Conclusion :

La présence de surcharges occlusales sur des dents présentant un parodonte malade va aggraver la destruction parodontale et induire une mobilité dentaire, associée à des migrations dentaires. Il est important de retenir qu'un implant quant à lui est dépourvu de desmodonte et répondra, de manière évidente, différemment à la surcharge occlusale. C'est ce que nous allons détailler dans les parties suivantes.

Misch (97) utilise le terme «*implant-protected occlusion* », *implant protégé par l'occlusion*, pour désigner un schéma occlusal qui est conçu afin d'augmenter la longévité clinique de l'implant et de sa prothèse. Certains facteurs sont énumérés ci-dessous :

- L'implant et le mouvement des dents ne sont pas similaires. De ce fait, une restauration sur implants entourée de dents doit être ajustée. Le protocole suivant est recommandé :

1) Morsure en occlusion centrée avec une force légère en utilisant un papier articulé fin (moins de 25 µm) est utilisé en premier pour évaluer les contacts occlusaux. La couronne implanto-portée sera soulagée, en appliquant des forces plus lourdes sur les dents contiguës.

2) Une force de morsure plus forte est ensuite appliquée sur le papier articulé pour créer un contact.

- Plus la hauteur de la couronne est longue, plus les mouvements au niveau de la crête osseuse sont importants.
- Le stress est défini comme étant l'amplitude de la force relativement à la surface sur laquelle elle est appliquée. Plus le diamètre d'un implant est grand, moins il y aura de stress dans l'os environnant.
- L'os cortical résiste mieux aux forces en compression alors qu'il résistera moins aux forces en tension (30 % plus faible) et en cisaillement (65 % plus faible). Par conséquent, le principe « *implant-protected occlusion* » (implant protégé par l'occlusion) a pour objectif d'éliminer ou réduire toute charge de cisaillement sur l'implant.
- Les contacts occlusaux prématurés produisent une surcharge latérale localisée. L'élimination des contacts prématurés est encore plus importante lorsque des habitudes parafunctionnelles sont présentes parce que la durée et la magnitude de la force occlusale est augmentée.
- Une force occlusale doit être dirigée principalement dans l'axe de l'implant. Lorsque la *direction* d'une charge occlusale n'est pas dans l'axe de l'implant, il apparaît un moment de flexion qui augmente proportionnellement à l'angle formé par la direction de la charge et l'axe implantaire. Selon Toubol (98), les forces axiales sont les seules forces acceptables. Ainsi, il prône l'élimination de toutes les forces à composantes horizontales afin de diminuer les contraintes osseuses, et l'orientation des forces occlusales en intercuspidie maximale selon le grand axe du moignon implantaire, dans le but de privilégier les forces axiales.

Cette notion d' « *implant-protected occlusion* » est basée sur des **principes de biomécaniques en dentisterie implantaire** et sur la **réponse de l'os à la contrainte**, que nous allons détailler dans la prochaine partie.

#### 4-2-3 Principes biomécaniques de la dentisterie implantaire (99)(92)

La biomécanique est une discipline qui se concentre sur la réponse des tissus biologiques aux charges appliquées.

Les implants dentaires recevront des charges lorsqu'ils seront en fonction. Ces charges varient en termes d'amplitude, de durée et de fréquence. Ainsi, la musculature et les mouvements de la langue, par exemple, produisent des charges horizontales faibles mais fréquentes sur les piliers de l'implant. De plus, la mise en place de prothèses implanto-portées peut entraîner des charges mécaniques même en l'absence de charge occlusale. Cependant, la littérature disponible indique que la charge immédiate en tant que telle ne compromet pas l'établissement de l'ostéointégration, bien que la stabilité primaire semble être un facteur déterminant (100).

Quand on parle de biomécanique, il est indispensable de comprendre les points suivants :

- **Masse (m)** : La masse est une propriété physique d'un corps. Elle rend compte de la quantité de matière contenue dans ce corps indépendamment de l'endroit où il se trouve. Elle s'exprime en kilogramme (kg) dans le Système International.
- **Force (F)** : Comme décrite dans les lois de mouvement de Newton, la force est définie par :

$$\boxed{F = m * a} \quad F = \text{Force (N)}, m = \text{masse (kg)}, a = \text{accélération (m/s}^2\text{)}$$

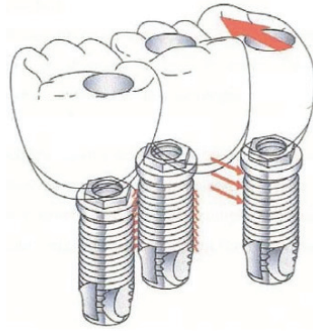
Elle s'exprime en Newton. Les forces appliquées sur les implants dentaires sont exprimées sous forme de vecteurs, elles ont une amplitude et une direction. Les forces de compression tendent à préserver l'intégrité de l'os et de l'interface de l'implant, tandis que les forces de traction et de cisaillement ont tendance à perturber cette interface. Une force avec la même amplitude pourrait avoir des effets différents selon le sens d'application de la charge. En effet, une force de faible amplitude pourrait provoquer, si elle est appliquée trop longtemps, une rupture due à la fatigue.

- **La contrainte** : Elle dépend de deux facteurs ; de l'amplitude de la force et de la zone sur laquelle la force est appliquée.

Plusieurs facteurs peuvent être à l'origine de forces nocives :

##### 4-2-3-1 Le positionnement des implants

Le positionnement des implants sur une ligne droite et avec un grand axe commun, pour les restaurations postérieures, favorise le développement de forces latérales, nocives aux implants. En décalant l'implant central de 2 à 3 mm dans le sens vestibulo-lingual, les trois implants sont situés sur une ligne légèrement courbe et les forces sont bien réparties, dans le grand axe des implants (98) (Figure 17).



**Figure 17. Implants disposés en tripode (101) (102).**

#### 4-2-3-2 La hauteur de l'implant

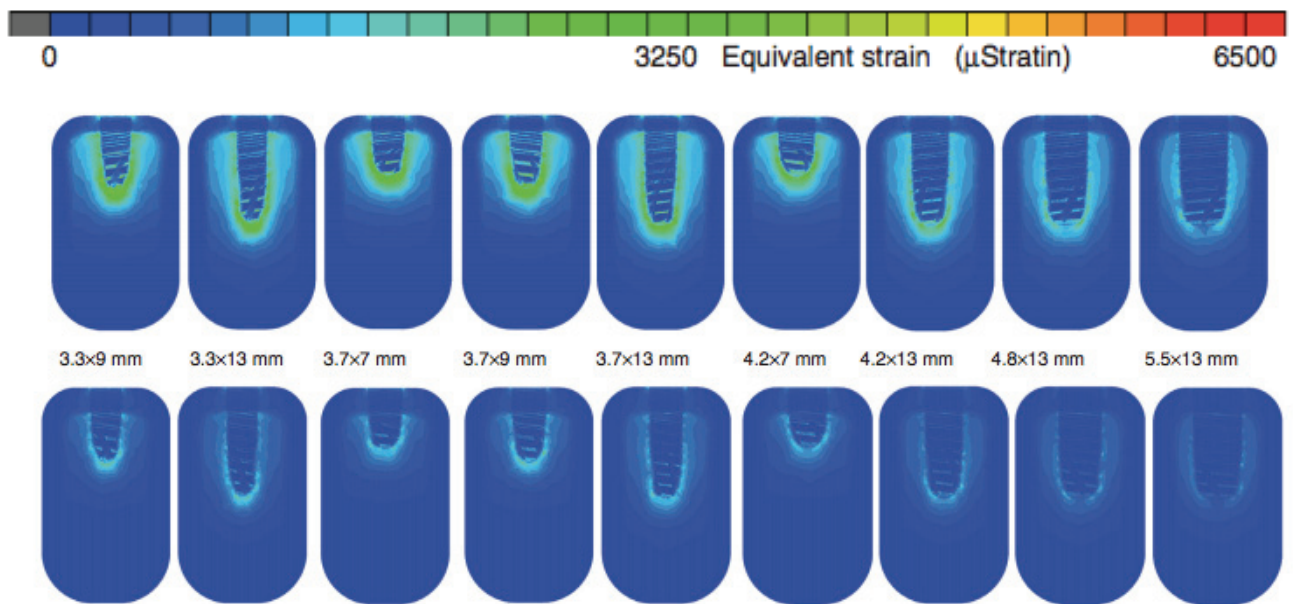
Différentes longueurs d'implant ont été étudiées pour évaluer la distribution de la contrainte à l'interface os-implant dans une analyse 3D à l'aide de la méthode des éléments finis (103). Une force statique de 176 N a été appliquée à 120 degrés par rapport au grand axe. Les résultats ont prouvé qu'une augmentation progressive de la longueur de l'implant entraînait une réduction progressive de la contrainte à l'interface os-implant.

#### 4-2-3-3 La hauteur de la restauration prothétique

La hauteur occlusale est définie par le complexe pilier-couronne prothétique. Lors de la réalisation de prothèses conjointes sur dents naturelles, le rapport hauteur de la couronne/longueur de l'implant doit être inférieur à 1, pour éviter les risques de fracture. Si une hauteur de restauration prothétique est trop importante, elle crée un bras de levier plus important sur la tête de l'implant. Si celui-ci est associé à des forces latérales (en cas de pentes cuspidiennes importantes notamment), cela exposera les composants à un risque de dévissage ou de fracture (98).

#### 4-2-3-4 Le diamètre de l'implant

Dans une étude (104) utilisant la méthode des éléments finis, il a été démontré que la contrainte diminuait quand le diamètre de l'implant augmentait de 3,75 mm à 5,5 mm, quelle que soit la longueur de l'implant (Figure 18).



*Figure 18. Coupe longitudinale au milieu du modèle illustrant la distribution des déformations autour des implants avec corticale d'épaisseur de 2 mm (rangée supérieure) et 3 mm (rangée inférieure).(104)*

#### 4-2-3-5 Force axiale versus force non axiale

Dans une étude in vitro (105), les forces appliquées sur l'implant provoquaient moins de contraintes lorsqu'elles étaient axiales. Dans cette étude, des jauges de contraintes ont été utilisées ainsi qu'une analyse utilisant la méthode des éléments finis afin de visualiser la répartition des contraintes à l'interface os-implant.

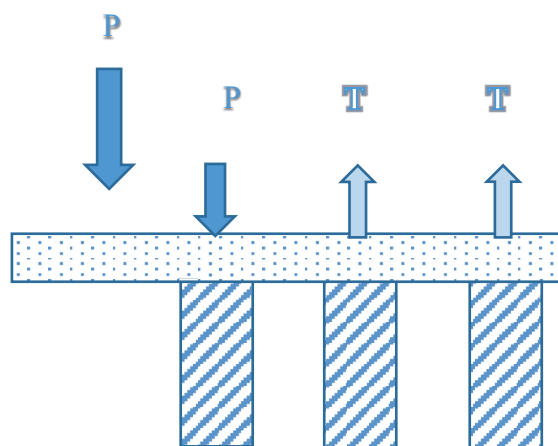
#### 4-2-3-6 Morphologie occlusale

Bert, en 1987, préconise une morphologie occlusale permettant d'obtenir des contacts occlusaux tripodiques, ces contacts permettant à la résultante d'avoir une direction proche de l'axe implantaire (106).

#### 4-2-3-7 Présence d'une extension prothétique

La présence d'une extension prothétique ou cantilever induit que le nombre de racines ne correspond pas au nombre de racines manquantes. La présence d'une extension augmenterait considérablement la charge sur les implants (98)(107) (Figure 19).

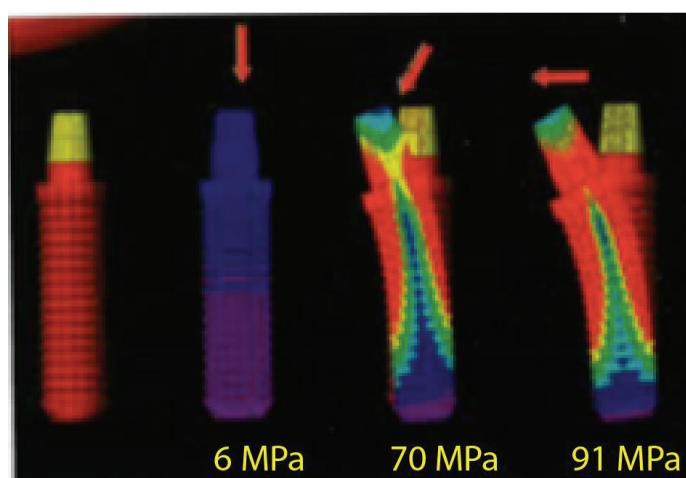




**Figure 19. Une pression  $P$  appliquée sur l'élément en extension crée une force de compression sur l'implant le plus proche et des forces en traction  $T$  sur les implants suivants (107)**

#### 4-2-3-8 Prothèses implanto-portée et bruxisme

On sait que l'intensité des contraintes occlusales est doublée lorsque l'angle d'application des forces varie de  $0^\circ$  (force axiale) à  $30^\circ$ , sachant que les forces occlusales se situent dans une fourchette comprise entre  $45^\circ$  et  $70^\circ$ . Les contraintes internes dans un implant peuvent augmenter jusqu'à quinze fois si les forces sont de plus en plus horizontales. C'est le cas chez le bruxeur (108)(109) (Figure 20).



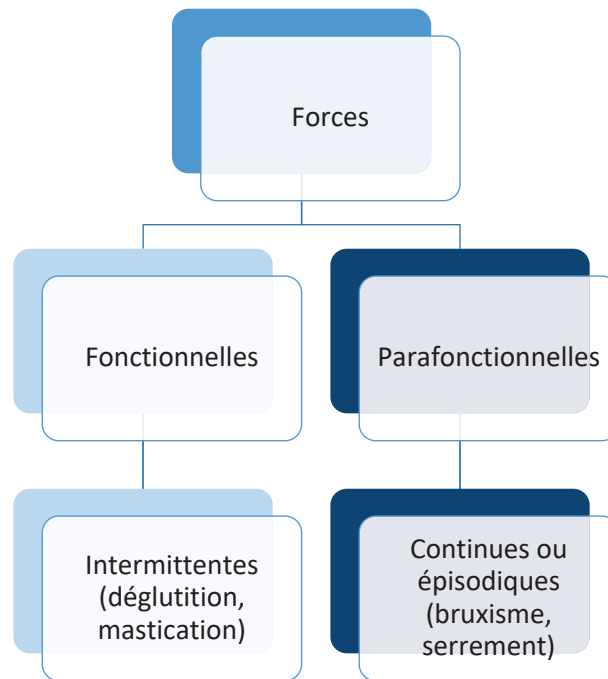
**Figure 20 : Selon l'axe de la force occlusale exercée, les contraintes augmentent de 1 à 15 fois si les forces sont de plus en plus horizontales (108)(109)**

D'après Lobbezoo *et al.* (110), le bruxisme se définit par une activité musculaire répétitive de grincement, de serrement et de tapotement de dents et inclus également les mouvements mandibulaires sans contact dentaire. Il comprend deux manifestations circadiennes distinctes : le bruxisme du sommeil (BS) et le bruxisme d'éveil (BE) (110).

Son étiologie est multifactorielle avec la prédominance de facteurs comportementaux, psychosociaux et physiopathologiques (111).

On peut observer une attrition des surfaces occlusales, voire des fractures coronaires ou radiculaires. Si les dents sont soumises à une surcharge fonctionnelle auxquelles répond leur mobilité

physiologique, l'implant est quant à lui immobile et peut être soumis aux mêmes contraintes avec d'autres conséquences. Ainsi, le bruxisme est considéré comme un facteur de risque majeur voire une contre-indication absolue à la prothèse implanto-portée bien qu'aucune étude n'indique un lien de cause à effet (108).



	<b>Contrôle</b>	<b>Bruxeur</b>
Contractions (par nuits)	96,5 +/- 39	166,8 +/- 48,5
Contractions (par heures)	12,9 +/- 3,5	20,4 +/- 5,7
Durée (par épisode, unité de mesure)	4,7 +/- 1,2	8,4 +/- 2,4
Intensité (% de force max)	28 %	74 %

**Figure 21. Différence entre un sujet sain et un bruxeur (79)(112)**

La Figure 21 (108)(112) permet d'apprécier la différence existante entre un sujet normal (contrôle) et un bruxeur. La surcharge pourrait jouer un rôle plus ou moins important sur une prothèse implanto-portée selon la situation clinique, l'intensité des forces occlusales, leur temps d'action, le rapport intensité/durée, leur fréquence, leur direction, mais aussi la qualité de l'adaptation de la prothèse sur les piliers prothétiques. La conséquence peut donc être mécanique (fracture des vis, de la prothèse et/ou de l'implant) ou **biologique** se traduisant par une **perte osseuse**.

## 5- Principe de la biomécanique osseuse

Le tissu osseux est en constant renouvellement. Ce renouvellement s'appelle le remodelage osseux (41).

Les lois de Wolff (1892) expliquent les réactions osseuses en fonction des sollicitations (Figure 22).

Efforts supérieurs aux limites physiologiques	Résorption osseuse
Efforts supérieurs à la normale à l'intérieur des limites physiologiques	Formation osseuse
Efforts normaux	Etat d'équilibre
Sollicitations insuffisantes	Fonte osseuse hypotrophie

*Figure 22. Réactions osseuses en fonction des sollicitations (113)(114).*

Enoncées par Julius Wolff en 1892, ces lois sont basées uniquement sur l'observation :

- 1) L'os se forme et se résorbe en fonction des contraintes mécaniques qu'il subit ;
- 2) Sa résistance varie en fonction de la direction des charges subies ;
- 3) L'activité musculaire entraîne une modification des contraintes, donc de l'activité osseuse (114).

Elles expliquent ainsi le phénomène qui se produit lorsqu'il y a mise en place d'un implant ainsi que la résorption osseuse lorsqu'il y a une surcharge.

Selon les lois de Wolff (1892), si la pression se situe au-dessus des limites physiologiques de l'os, une résorption va se produire. La pression dépend de la force appliquée divisée par la surface de l'implant selon la formule (6)(114) :

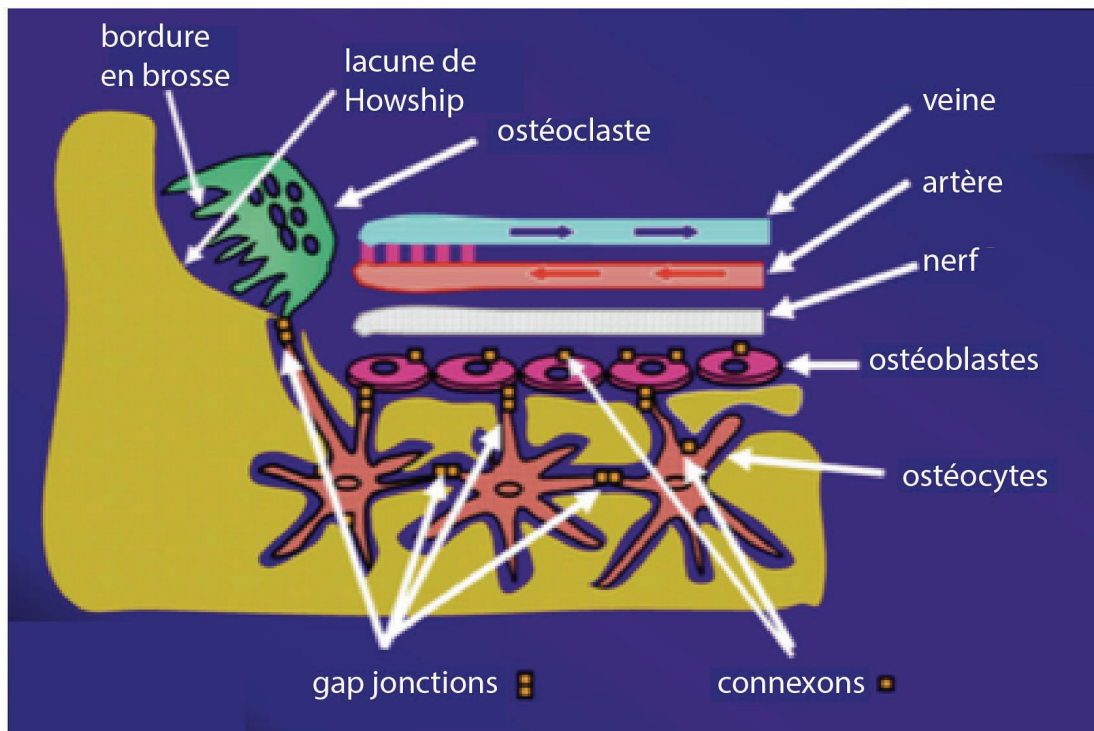
$$P=F/S$$

P = Pression, F = Force, S = Surface

L'os étant dépourvu de mécanorécepteurs traditionnels, ce sont les ostéocytes qui sont responsables de la perception de l'information.

Les ostéocytes sont des cellules aplaties et sont situées concentriquement par rapport au canal de Havers faisant suite à une structure, l'ostéon, responsable du remodelage permanent de l'os en remplaçant l'os ancien par un os néoformé qui s'adapte aux charges qu'il reçoit. L'activité de l'ostéon est corrélée aux charges qu'il subit et régule ainsi l'activité des ostéocytes et des

ostéoblastes qui sont des cellules néoformatrices et des ostéoclastes qui sont des cellules ostéorésorbantes. Le système ostéocytes-ostéoblastes-ostéoclastes est en relation permanente grâce à des jonctions communicantes appelées « gap junctions », et ce sont les ostéocytes qui perçoivent les contraintes mécaniques (113) (Figure 23).



**Figure 23. Représentation schématique de l'interaction entre les différentes cellules osseuses.** Les ostéocytes perçoivent les stimuli mécaniques et activent les ostéoclastes, puis les macrophages et les ostéoblastes formant un ostéon qui résorbe l'os ancien et en recrée un nouveau en fonction des charges mécaniques (113).

Il existe donc un état d'équilibre lorsque l'activité des ostéocytes jeunes et âgés est équivalente. Néanmoins, lorsque les ostéocytes âgés prédominent, l'os se résorbe ; lorsque les ostéocytes jeunes prédominent, l'os se renouvelle (113).

Lorsqu'il y a une surcharge continue sur un implant dépourvu de ligament, l'os est sollicité au-delà de ses limites physiologiques, l'équilibre est rompu et l'os se résorbe (113).

### 5-1 Interface os/implant

La **liaison** os/implant après la période d'ostéo-intégration est **mécanique** : elle est obtenue par un blocage entre l'os et les irrégularités, microscopiques et macroscopiques, de l'implant (115).

La nature de l'os influence également sa liaison à l'implant. Misch a classé les os en fonction de leur densité, de D1, os très dense, à D4, os très « tendre ». Pour un os classé D1, 90 % de la

surface implantaire est en contact avec des cellules osseuses, tandis que le taux de contact est de seulement 25 % pour un os classé D4 (98)(116)(109).

L'implant ostéointégré est ankylosé dans l'os. Les **forces** appliquées sur la prothèse implanto-portée sont donc transmises à l'**interface os/implant**.

#### 5-2 Adaptation de l'os à la charge et transmission des forces à l'interface os/implant

La *déformation de l'os* est définie comme étant le changement relatif de la longueur d'un os « long ». Les unités de déformation sont exprimées en pourcentage (1 unité de déformation correspond à 0,1 %) (41). La *quantité de contrainte* dans un matériau est directement liée à la quantité de stress appliquée autrement dit l'importance de la déformation est directement liée à la contrainte comme par exemple, la mise en charge d'un implant.

La *contrainte*  $\sigma_z$  est proportionnelle à la *déformation*  $\epsilon_z$  (**loi de Hooke**), et la constante de proportionnalité  $E$  est le *module d'Young* représentant la rigidité d'un matériau (appelé aussi module d'élasticité) :

$$E = \frac{\sigma_z}{\epsilon_z}$$

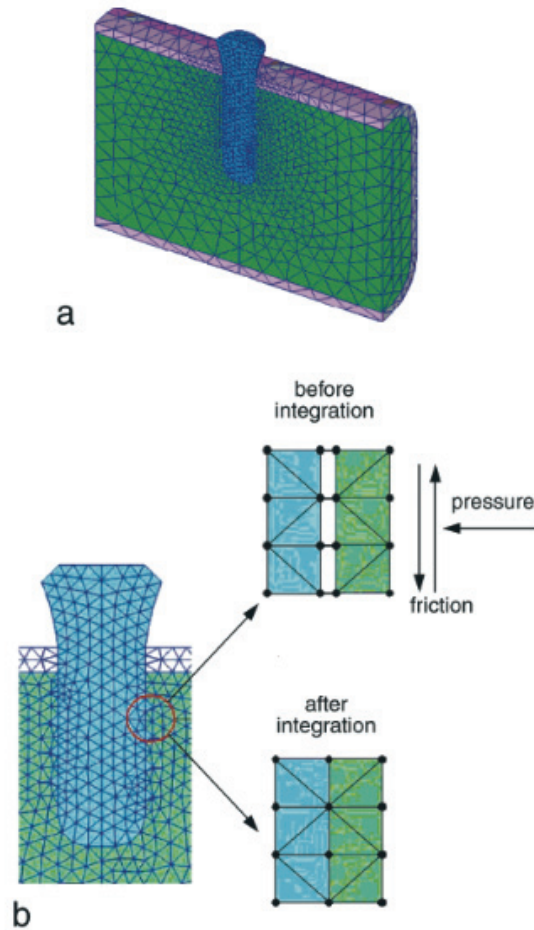
Frost (1992) (117) a proposé l'hypothèse selon laquelle les cellules osseuses réagissent à une déformation locale de l'os produite par un stress mécanique. L'os s'adapte à une certaine contrainte à l'état stable. Avec une légère augmentation de la contrainte, l'os devient légèrement surchargé et compense en formant plus d'os. Si **la contrainte dépasse un seuil supérieur à la capacité de l'os, une fracture de fatigue peut survenir** (112).

En règle générale, on pense qu'un os fonctionne dans une plage de contraintes d'environ 50 à 1500 microdéformations (Frost, 2004) (118). Si la charge maximale sur un os entraîne des contraintes de 1500 à 3000 microdéformations, une légère surcharge se produit. Selon l'hypothèse de Frost (Frost 1992, 2004) (117)(118), cela peut causer des dommages dus à la fatigue mécanique, mais un remodelage répare normalement les dégâts et empêche ainsi leur accumulation. Les charges qui influencent l'os dans cet intervalle peuvent même entraîner une adaptation osseuse par formation d'os (remodelage et renforcement). Surcharger l'os peut augmenter les micro-dommages (et la réparation). Les contraintes répétées sur l'os entraînant des déformations supérieures à 3000 microdéformations augmentent les micro-dommages. De telles déformations peuvent surcharger le mécanisme de réparation et ainsi entraîner une défaillance par fatigue (112).

En revanche, si la tension dans l'os ne dépasse pas 50 à 100 microdéformations, il se produit une désutilisation de l'os et le remodelage entraîne une perte nette d'os. Ainsi, une augmentation modérée des contraintes fonctionnelles optimales induit une augmentation de la masse osseuse qui, si la charge reste constante, rétablit de nouvelles contraintes optimales. Inversement, lorsque la charge fonctionnelle est réduite à un niveau où les déformations optimales ne sont pas atteintes, la **perte osseuse se produit pour s'adapter** à la nouvelle demande (Frost 1992) (117). Il est important de comprendre que dans cette théorie, ce n'est pas la charge réelle qui importe, mais l'effet de la charge sur l'os – la déformation résultante de l'os. Cela dépend aussi de la quantité de tissu osseux. Selon Frost (2004) (118), une charge de 1 à 2 MPa (approximativement équivalente à 0,1 à 0,2 kg/mm<sup>2</sup>) donne 50 à 100 microcontraintes dans l'os lamellaire cortical chez de jeunes mammifères adultes en bonne santé et 60 MPa implique 3000 microdéformations. Le niveau de fracture soudaine est de 25000 microdéformations et est obtenu avec une contrainte de 120 MPa (112).

En effet, Frost a remarqué qu'une réaction de résorption par les cellules osseuses était déclenchée à partir de 3000 microdéformations (41).

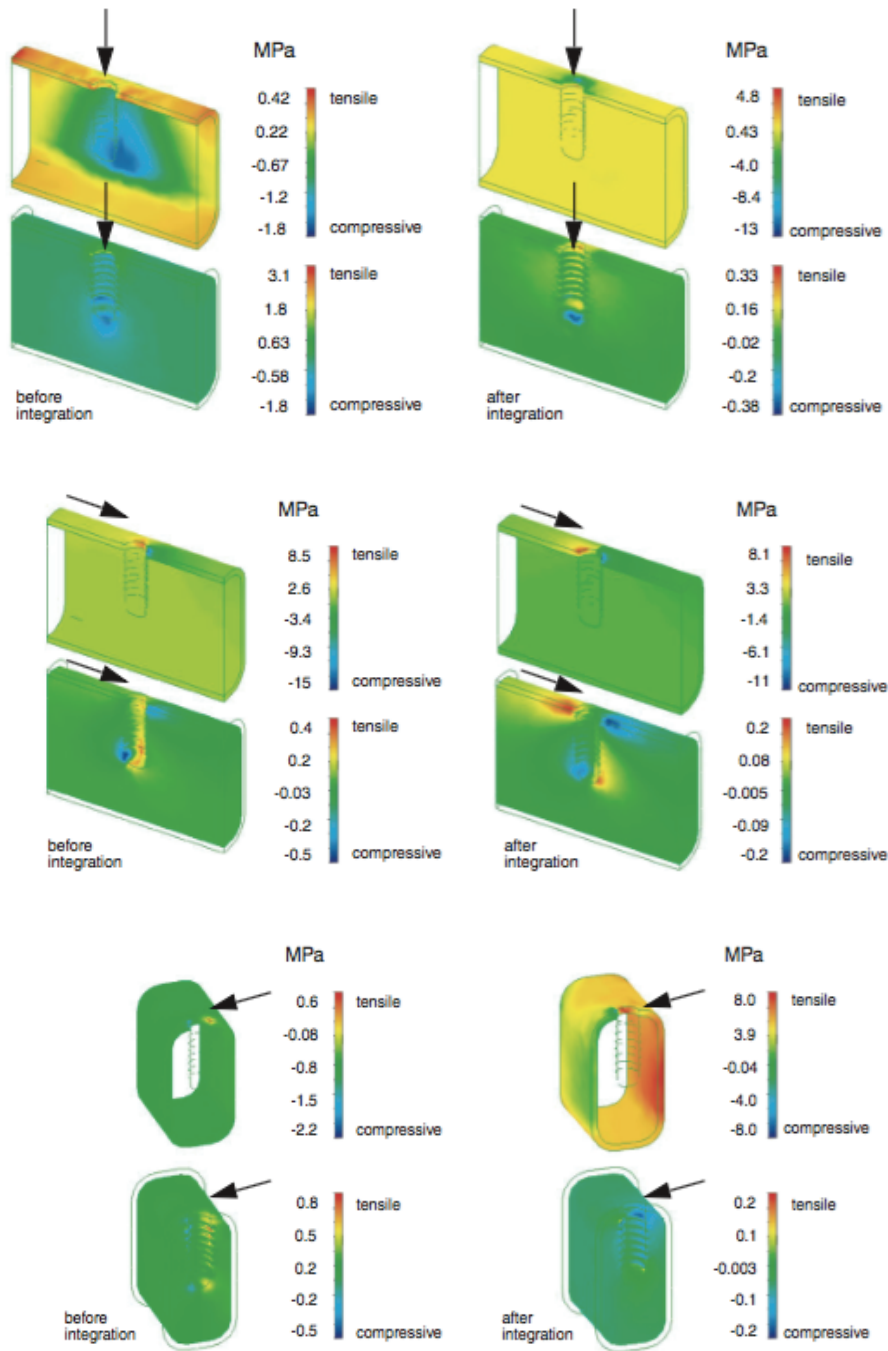
Tandis que le module d'élasticité d'une dent est similaire à l'os cortical, les implants dentaires, généralement fabriqués en titane, ont un *module d'élasticité* 5 à 10 fois supérieur à celui de l'os cortical. Les contraintes sont quantifiables à l'interface os-implant par **modélisation numérique**, comme ci-dessous dans une étude de Mellal *et al.* (2004) (119) (Figure 24 ; Figure 25).



**Figure 24. Modélisation numérique de l'interface os-implant (119).**

*a) Modèle d'éléments finis comprenant un implant en titane et un os cortical et trabéculaire.*

*b) Vue agrandie de l'interface os-implant : l'interface de pré-intégration a été modélisée à l'aide d'éléments de contact permettant des déplacements relatifs mineurs. Après intégration, la surface métallique et l'os ont partagé des nœuds communs.*



**Figure 25. Modélisation numériques des forces de traction et de compression générées à l'intérieur de la structure (119).** Les forces de traction sont positives et les forces de compression sont négatives. Les données sont examinées à la fois en ce qui concerne la plage de contraintes développée (clé de couleur) et leur distribution (structure en éléments finis). Trois forces orthogonales statiques ont été appliquées sur la tête de l'implant : une force intrusive verticale (V), une force horizontale mésio-distale (MD) et une force horizontale bucco-linguale (BL). L'intensité des forces se situait dans la plage physiologique (Graf & Geering, 1977), c'est-à-dire 100 N pour la composante verticale et 30 N pour les composantes horizontales. Les charges latérales ont été appliquées à 3 mm au-dessus de la crête osseuse.

Cependant, les contraintes sont impossibles à quantifier dans les études cliniques ou animales.



Il semble ainsi difficile de corrélérer la surcharge occlusale à l'échec implantaire.

De ce fait, il faut garder à l'esprit que la notion de surcharge occlusale dans les articles retenus dans la revue de la littérature ne fait pas référence à la surcharge réelle (> 3000 microdéformations) défini par Frost.

## II- L'impact de l'occlusion sur les tissus péri-implantaires : revue de la littérature

Une charge occlusale semble avoir soit des conséquences positives sur l'os péri-implantaire en provoquant un remodelage osseux lorsqu'elle est « normale », soit des conséquences négatives sur l'os péri-implantaire lorsqu'elle est excessive, provoquant ainsi une perte osseuse (120)(118)(121). Cependant, le fait qu'une surcharge occlusale ait un rôle sur les tissus péri-implantaires reste un sujet controversé, tout comme le rôle du traumatisme occlusal dans les parodontopathies a été contesté. Alors que le traumatisme occlusal est aujourd'hui reconnu comme un facteur aggravant des parodontopathies, l'hypothèse qu'il soit aussi un facteur *déclenchant* ou *aggravant* des pathologies péri-implantaires/de la péri-implantite est plausible étant donné que parodontites et péri-implantites semblent être proches sur le plan étiopathogénique (93).

Ainsi, l'**objectif** de cette revue de littérature est de **mesurer les conséquences biologiques de la surcharge occlusale sur les tissus péri-implantaires entourant des implants déjà ostéointégrés** et de **clarifier l'impact de l'occlusion dans l'apparition ou l'aggravation des péri-implantites**.

### 1- Matériel et méthode

#### 1-1 Mots clés

Les mots clés utilisés pour la recherche étaient *occlusion OR overload OR excessive load AND peri-implant bone OR peri-implant tissue.*

#### 1-2 Recherche électronique

La recherche électronique a été réalisée à partir de la base de données PubMed. Les articles ont été inclus jusqu'en janvier 2019.

#### 1-3 Critères de sélections

Les études retenues devaient répondre aux critères suivants :

- Articles avec résumés accessibles sur PubMed ;
- Articles en anglais ou en français ;

- Etudes rapportant les résultats des implants dentaires ostéo-intégrés **soumis à une surcharge occlusale** ;
- Les études du plus haut niveau de preuve telles que les essais cliniques randomisés ont été considérées. Cependant, il n'y a pas eu d'essais cliniques contrôlés ni d'études de cohorte prospectives évaluant l'effet de l'occlusion sur les implants chez l'homme étant donné que ce serait contraire à l'éthique et aux accords d'Helsinki. Ainsi, les études non randomisées telles que les études rétrospectives et les études sur les animaux ont aussi été incluses.

Les critères de non-inclusion étaient :

- Rapport de cas ;
- Revue de la littérature ;
- Etudes n'ayant pas l'intention de soumettre les implants ostéo-intégrés à une surcharge occlusale.

L'analyse des articles fait état du niveau de preuve selon les recommandations de la HAS (Tableau 1).

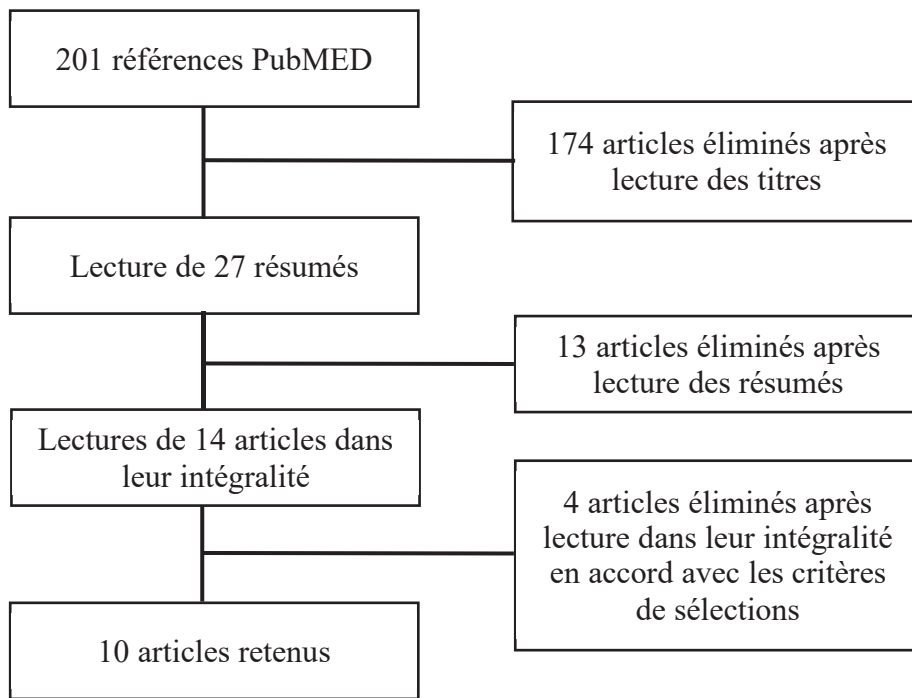
<b>Grade des recommandations</b>	<b>Niveau de preuve scientifique fourni par la littérature</b>
<b>A</b> Preuve scientifique établie	<b>Niveau 1</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Essais comparatifs randomisés de forte puissance ;</li> <li>- Méta-analyse d'essais comparatifs randomisés ;</li> <li>- Analyse de décision fondée sur des études bien menées.</li> </ul>
<b>B</b> Présomption scientifique	<b>Niveau 2</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Essais comparatifs randomisés de faible puissance ;</li> <li>- Etudes comparatives non randomisées bien menées ;</li> <li>- Etudes de cohortes.</li> </ul> <b>Niveau 3</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Etudes cas témoins</li> </ul>
<b>C</b> Faible niveau de preuve scientifique	<b>Niveau 4</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Etudes comparatives comportant des biais importants ;</li> <li>- Etudes rétrospectives ;</li> <li>- Séries de cas ;</li> <li>- Etudes épidémiologiques descriptives (transversales, longitudinale).</li> </ul>

**Tableau 1. Niveau de preuve et grade de recommandations (122)**

## 2- Résultats et discussion

### 2-1 Sélections des articles

Lors de la recherche PubMed, 201 références ont été identifiées. Après lecture des titres, 174 articles ont été éliminés car ils n'avaient aucun rapport avec le sujet. Après lecture des résumés, 13 articles ont été éliminés (trois articles étaient impossibles à trouver dans leur intégralité). Après lecture des 14 articles restants dans leur intégralité, 4 ont été éliminés car il s'agissait d'études de cas comportant des biais trop importants et dont le niveau de preuves était trop faible. 10 articles ont été retenus.



*Figure 1. Sélection des articles*

Parmi les 10 articles sélectionnés, il y avait neuf études expérimentales sur les animaux et une étude rétrospective.

Le *Tableau 2* suivant regroupe les études retenues dans cette revue de la littérature en fonction de l'année de parution, du journal de publication et du design de l'étude.

Références	Parution	Journal de publication	Design
Isidor F. (123)	1996	Clinical Oral Implants Research	Etude expérimentale sur animaux
Isidor F. (124)	1997	Clinical Oral Implants Research	Etude expérimentale sur animaux
Hürzeler et al.(125)	1998	Journal of Peridontology	Etude expérimentale sur animaux
Miyata <i>et al.</i> (74)	2000	The International Journal of Oral and Maxillofacial Implants	Etude expérimentale sur animaux
Gotfredsen <i>et al.</i> (126)	2002	Journal of Clinical Periodontology	Etude expérimentale sur animaux
Heitz-Mayfield <i>et al.</i> (127)	2004	Clinical Oral Implants Research	Etude expérimentale sur animaux
Kozlovsky <i>et al.</i> (128)	2007	Clinical Oral Implants Research	Etude expérimentale sur animaux
Kan <i>et al.</i> (129)	2012	Clinical Oral Implants Research	Etude expérimentale sur animaux
Ferrari <i>et al.</i> (130)	2014	Clinical Oral Implants Research	Etude expérimentale sur animaux
Geckili <i>et al.</i> (131)	2012	Clinical Implant Dentistry and Related Research	Etude rétrospective

**Tableau 2. Etudes retenues dans cette revue de la littérature.**

La synthèse des études retenues est placée en annexe (Annexe 2).

## 2-2 Les études expérimentales sur animaux

Compte tenu de l'hétérogénéité des études incluses (« surcharge » dynamique versus statique avec/sans péri-implantite), les données cliniques ont été considérées individuellement et les résultats sont résumés dans le tableau 3. Les études sur les animaux ne reflètent pas exactement l'effet de l'occlusion sur les implants chez l'homme.

Références, année de parution	Modèle étudié	Méthodologie	Type d'implant	Durée de la surcharge	Mode de surcharge/type de surcharge	Contrôle microbien (mise en place d'une hygiène bucco-dentaire)	Paramètres mesurés	Modification des tissus péri-implantaires dues à la surcharge
Isidor F. (123), 1996	Singes	4 singes, 5 impl./singe - deux impl. en suroccclusion (surcharge) - trois impl. avec péri-implantite induite par ligature (seulement pilier, Ø suprastructure)	-titane - Astra Tech® 8x3,5mm	18 mois	Suroccclusion/ Dynamique	Oui (1 fois par semaine en supragingival ; 1 fois par mois en infragingival.)	-Présence de saignement au sondage -Mobilité	- La surcharge induit une perte d'ostéo-intégration
Isidor F.(124), 1997	Singes	4 singes, 5 impl./singe - deux impl. en suroccclusion (surcharge) - trois impl. avec péri-implantite induite par ligature (seulement pilier, Ø suprastructure)	-titane - Astra Tech® 8x3,5mm	18 mois	Suroccclusion/ Dynamique	Oui (1 fois par semaine en supragingival ; 1 fois par mois en infragingival.)	- Niveau de l'os marginal (mm)* -Densité osseuse (BD) (%)* -Contact os-implant (BIC) (%)* -Mobilité -La présence ou non d'une radioclarité péri-implantaire	-La surcharge induit une perte d'ostéo-intégration
Hürzeler <i>et al.</i> (125), 1998	Singes	5 singes, 8 impl./singe -quatre impl. : péri-implantite induite par ligature (deux impl. surchargés ; deux impl. physiologiquement chargés) -quatre impl. : sans péri-implantite (deux impl. surchargés deux impl. physiologiquement chargés)	-titane -7x3,75mm	4 mois	Suroccclusion/ Dynamique	Oui (trois fois par semaine)	-contact os-implant *	-Tous les implants sont restés ostéointégrés. -Moins de contact os-implant en cas de péri-implantite.

Références, année de parution	Modèle étudié	Description du design	Type d'implant	Durée de la surcharge	Mode de surcharge/type de surcharge	Contrôle microbien (mise en place d'une hygiène bucco-dentaire)	Paramètres mesurés	Modification des tissus péri-implantaires dues à la surcharge
Miyata et al. (74), 2000	Singes	4 singes, 2 impl./singe : Modèle 1 : Absence de surcharge occlusale Modèle 2 : Suroccclusion de 100 µm Modèle 3 : Suroccclusion de 180 µm Modèle 4 : Suroccclusion de 250 µm	- Implants MZ. - Friatec®, Mannheim, Allemagne -8x2,8	4 semaines	Suroccclusion/ Dynamique ( <i>hauteur excessive de la superstructure</i> )	Oui (1/ semaine)	-Profondeur de poche au sondage -Présence de saignement au sondage -Mobilité	Résorption osseuse à partir d'une suroccclusion 180 µm
Gotfredsen et al. (126), 2002	Chiens	5 chiens, 6 impl./chien ,un impl./condition : 1. impl. SLA chargé+ mucosite 2. impl. SLA péri-implantite 3. impl. SLA chargé 4. impl. usiné chargé +mucosite 5. impl.usiné péri-implantite 6. impl. usiné chargé	- titane Straumann® -8x3, 3,3 mm	12 semaines	Vis d'expansion/ Statique	Oui (tous les jours)	-contact os-implant* -densité osseuse*	La charge statique latérale n'a pas induit de perte osseuse péri-implantaire
Heitz-Mayfield et al. (127), 2004	Chiens	Six chiens, huit implants / chien, 2 impl. par condition : 1. deux impl. : Surface TPS: surchargé 2. deux impl. : Surface SLA: surchargé 3. deux impl. :Surface TPS: non chargé 4. deux impl. + :Surface SLA: non chargée	-titane -ITI Dental Implant System® -8x4,1 mm	8 mois	Suroccclusion/ Dynamique ( <i>hauteur excessive de la superstructure</i> )	Oui (tous les jours)	- contact os implant*	-La surcharge occlusale n'a pas entraîné de perte d'ostéo-intégration ni de perte d'os marginal par rapport à des implants non chargés.

Références, année de parution	Modèle étudié	Description du design	Type d'implant	Durée de la surcharge	Mode de surcharge/type de surcharge	Contrôle microbien (mise en place d'une hygiène bucco-dentaire)	Paramètres mesurés	Modification des tissus péri-implantaires dues à la surcharge
Kozlovsky <i>et al.</i> (128), 2007	Chiens	4 chiens, 4 implants/chien, un implant/condition : 1. péri-implantite+surcharge 2. Ø péri-implantite + surcharge 3. péri-implantite+Ø surcharge 4. Ø péri-implantite+ Ø surcharge	-titane -Herzliya®, Israël -10x3,75 mm	12 mois	Surocclusion/ Dynamique ( <i>surocclusion de 3-4mm</i> )	Oui (3/semaine)	-contact os-implant*	- Surcharge + inflammation augmentation de la perte osseuse.
Kan <i>et al.</i> (129), 2012	Chiens	4 chiens, 4 implants /chiens -Utilisation d'un dispositif de détection de morsure ( Tekscan®)	-titane Straumann® -8x4,1mm	8 semaines	Surocclusion/ Dynamique	Oui (tous les jours)	-Mesure de la charge in vivo et in vitro	-Absence de résorption osseuse en présence d'une suroclusion.
Ferrari <i>et al.</i> (130), 2014	Chiens	7 chiens, 6 impl./chiens -gr. test – vis d'expansion -gr. contrôle-relief à une vis d'expansion sans activation, -gr. non chargé	-titane - AS Technology TitaniumFix®, -10x3,75 mm	2 mois	Appareil orthodontique : vis d'expansion (4,5mm)/statique	Oui (tous les jours)	-contact os-implant*	La charge statique latérale excessive a eu une incidence négative sur l'os péri-implantaire.

Tableau 3 : Etudes expérimentales sur animaux par ordre chronologique de publication.

Impl.= Implant

\* : Paramètres mesurés grâce à une analyse histologique

### 2-2-1 Surcharge dynamique dans des conditions sans inflammation

L'étude de Kozlovsky *et al.* (128), utilisant un modèle sur bouche divisée, comparait quatre groupes :

- Groupe 1 : implant atteint d'une péri-implantite induite par ligature et surchargé ;
- Groupe 2 : implant non atteint d'une péri-implantite et surchargé ;
- Groupe 3 : implant atteint d'une péri-implantite induite par ligature seule ;
- Groupe témoin : implant non atteint d'une péri-implantite et non chargé.

Ils n'ont signalé aucun changement des paramètres cliniques de base pour les implants chargés : les résultats histologiques ont révélé que la suroccclusion augmentait considérablement le pourcentage de contacts entre os et implants ( $p < 0.05$ ). Une légère augmentation de la résorption de l'os crestal en réponse à la suroccclusion a été notée, bien que peu significative.

L'étude de Hüzeler *et al.* (125) évaluait histologiquement chez le singe l'effet d'un traumatisme mécanique répétitif seul et l'effet d'un traumatisme mécanique répétitif associé à une péri-implantite induite par ligature. Cette étude utilisait un modèle sur bouche divisée, et comparait quatre mises en conditions différentes pour chaque singe (cinq singes, huit implants par singe) :

- Groupe 1 : Deux implants présentant une péri-implantite induite par ligature,
- Groupe 2 : Deux implants présentant une péri-implantite induite par ligature associée à un traumatisme occlusal,
- Groupe 3 : Deux implants présentant un traumatisme occlusal seul sans péri-implantite,
- Groupe 4/témoin : Deux implants sans traumatisme occlusal et sans péri-implantite.

Tous les implants sont restés ostéo-intégrés ; il n'y a pas eu de changement pour aucun des paramètres cliniques mesurés (pourcentage de contact os minéralisé-implant sur la longueur ; la distance entre le sommet de l'implant et le premier contact os minéralisé-implant) entre le groupe 3 et le groupe témoin.

L'étude de Heitz-Mayfield *et al.* (127) comparait quatre mises en conditions différentes pour chaque chien (six chiens, huit implants par chien) :

- Groupe 1 : deux implants : Surface TPS et surchargés ;
- Groupe 2 : deux implants : Surface SLA et surchargés ;
- Groupe 3 : deux implants : Surface TPS et non chargé ;
- Groupe 4 : deux implants : Surface SLA et non chargée.



Il n'y a eu aucun changement statistiquement significatif pour aucun des paramètres au départ à 8 mois dans les implants chargés et non chargés :

- La profondeur de sondage moyenne était de  $2,5 \pm 0,3$  mm et de  $2,6 \pm 0,3$  mm pour les implants non chargés et chargés.
- Radiographiquement, la distance moyenne entre l'épaule de l'implant et le niveau de l'os marginal était de  $3,6 \pm 0,4$  mm pour le groupe de contrôle et  $3,7 \pm 0,2$  mm dans le groupe test.

Les auteurs ont conclu qu'en présence de tissus muqueux péri-implantaires sains, une période de huit mois de surcharge occlusale sur des implants en titane n'a pas entraîné de perte d'ostéo-intégration ni de perte d'os marginal par rapport à des implants non chargés.

Les études d'Isidor (123)(124) comparaient pour chaque singe (quatre singes, cinq implants par singe) :

- Groupe 1 : deux implants en suroclusion (surcharge) ;
- Groupe 2 : trois implants avec péri-implantite induite par ligature

Six sur huit implants soumis à une surcharge sont devenus mobiles.

Ces études ont montré que la présence d'une surcharge occlusale provoquait une perte d'ostéo-intégration, néanmoins le contrôle microbien était insuffisant.

Dans l'étude de Miyata *et al.*(74) chaque singe a reçu deux implants qui ont été soumis à différentes surcharges et suivait la répartition suivante :

- Modèle 1 : Absence de surcharge occlusale ;
- Modèle 2 : Suroclusion de  $100 \mu\text{m}$  ;
- Modèle 3 : Suroclusion de  $180 \mu\text{m}$  ;
- Modèle 4 : Suroclusion de  $250 \mu\text{m}$ .

Les modèles 3 et 4 ont eu tendance à avoir une profondeur de poche au sondage augmentée.

Lors des examens radiographiques et histologiques, une résorption osseuse était visible pour ces deux modèles.

Cette étude a montré qu'à partir d'une suroclusion de  $180 \mu\text{m}$ , on observait une résorption osseuse mais il n'y avait que deux implants par condition.

Kan *et al.* (129) a conclu que la santé du tissu péri-implantaire des implants soumis à une charge occlusale délivrée via des contacts en suroclusion, avec la mise en place d'un protocole de contrôle de plaque rigoureux, est restée stable cliniquement et radiologiquement. En effet, un traumatisme occlusal provoqué par des contacts en suroclusion s'est avéré inférieur au seuil de la surcharge pathologique défini par Frost (41) et la dissipation de la contrainte vers des sites distants semble être un mécanisme efficace par lequel la résorption osseuse de surcharge pathologique a été évitée. Pour Frost, les contraintes répétées sur l'os

entraînant des déformations supérieures à 3 000 microdéformations augmentent les microdommages et une réaction de résorption par les cellules osseuses (41).

Les différents modèles animaux et les différentes conceptions des études pourraient expliquer cette incohérence.

#### 2-2-2 Surcharge dynamique et péri-implantite.

Dans l'étude de Kozlovsky *et al.*(128), la surcharge occlusale seule ne semble pas avoir d'impact sur les tissus péri-implantaires mais semble être un facteur aggravant de la perte osseuse lorsqu'il est associé à la présence d'une inflammation :

- Avec une péri-implantite induite par ligature, les implants chargés physiologiquement aussi bien qu'excessivement ont présenté des indices inflammatoires élevés tout au long de la période d'observation sans différence significative ;
- À la fin du suivi de 12 mois, les radiographies montraient une perte osseuse péri-implantaire significative ( $p < 0.05$ ) pour le groupe 1 (*implant atteint d'une péri-implantite induite par ligature et surchargé*) et pour le groupe 3 (*implant atteint d'une péri-implantite induite par ligature seule*);
- Les résultats histologiques de Kozlovsky *et al.* (128) ont révélé que la surcharge occlusale aggravait significativement la perte osseuse induite par la plaque en présence d'une inflammation péri-implantaire (le contact os-implant était de  $9,31 \pm 1,34$ mm pour le groupe 1 et de  $9,74 \pm 1,93$  mm pour le groupe 3 ;  $p = 0,03$ ).

Dans l'étude de Hüzeler *et al.* (125), tous les implants sont restés ostéo-intégrés ; il y avait significativement moins de contact os-implant (%) en cas de péri-implantite associée au traumatisme occlusal (64,8 % pour le groupe atteint d'une péri-implantite seule, 54,3% pour le groupe atteint d'une péri-implantite associée à un traumatisme occlusal ;  $p < 0,05$ ).

#### 2-2-3 Surcharge statique

A la différence des surcharges dynamiques qui ont été réalisées en appliquant une suroclusion, les surcharges statiques ont été mises en place à l'aide de vis d'expansion. Dans l'étude de Gotfredsen *et al.*(126) , les examens cliniques n'ont révélé aucun changement dans le temps ni entre les groupes :

- Groupe M+L sans ligature (mucosite) et surcharge ;
- Groupe P avec ligature (péri-implantite) sans surcharge;
- Groupe P+L avec ligature (péri-implantite) et surcharge.

Les radiographies ne montraient ni altérations marginales du niveau osseux pendant la période de charge statique latérale, ni différences entre les implants chargés et non chargés. Cependant, l'analyse histométrique a révélé que la densité osseuse dans la zone d'interface

était significativement plus élevée dans le groupe qui était affecté d'une péri-implantite et soumis à une surcharge occlusale que dans le groupe affecté par une péri-implantite seule.

Dans l'étude de Ferrari *et al.* (130), chaque chien a reçu six implants, trois de chaque côté. Un total de 42 implants a été posé et les implants ont été répartis de la manière suivante :

- Groupe test (n = 14 implants - sept paires / restaurations) – couronnes connectées à une vis d'extension ouverte de 4,5 mm appliquant une force de 20 kg ;
- Groupe de contrôle (n = 14 implants – sept paires / restaurations) - couronnes reliées à un vis d'expansion sans activation ;
- Groupe non chargé (n = 14 implants) – implants enfouis.

L'évaluation radiographique a présenté une perte osseuse significativement plus importante dans le groupe test ( $p < 0.0001$ ).

Le groupe contrôle a présenté un contact os-implant (BIC) moyen de 63,16%, tandis que les groupes test ( $35,52\% \pm 5,32$ ) et non chargé ( $42,33\% \pm 2,14$ ) présentaient des valeurs significativement inférieures ( $p < 0,05$ ). Il n'y avait pas de différence significative entre le groupe test et le groupe non chargé.

Les auteurs ont mis en évidence que la charge statique latérale excessive a eu une incidence négative sur l'os autour des implants restaurés immédiatement. Néanmoins, toutes les vis d'expansion (groupe de test et de contrôle) ont été placées à une distance de 10 mm entre les implants (de la marge au bord) et ajustées aux implants, ne simulant pas une surcharge occlusale directe.

Le modèle utilisé dans cette étude était très similaire à celui de Gotfredsen *et al.*(126); cependant, ces auteurs ont évalué plusieurs degrés de force latérale sur des implants enfouis. Cette différence pourrait expliquer ces controverses.

Il semble important de préciser que la définition de la surcharge occlusale n'est pas encore claire. Plusieurs auteurs ont examiné le comportement mécanique, le stress, les contraintes et la viscoélasticité d'un os péri-implantaire dans différentes conditions de charge (Duyck *et al.* 2005 ; Lynch et Van Der Meulen 2012 ; Vandamme *et al.* 2012) tentant de résoudre ces questions.

Le tableau 3 illustre les principaux résultats des cinq études sélectionnées ayant suivi une méthodologie permettant d'en comparer les résultats. En bouches divisées, elles comparaient l'impact sur les tissus péri-implantaires sains ou inflammatoires, d'implants ostéo-intégrés chargés ou surchargés. Ces études semblent montrer qu'au niveau animal, la surcharge (correspondant à une suroccclusion) dans un environnement péri-implantaire non inflammatoire, n'a pas d'effet négatif sur l'ostéo-intégration. Au niveau histologique, l'effet de la surcharge pourrait même être anabolique. En revanche, la suroccclusion en présence d'inflammation pourrait augmenter significativement la résorption osseuse induite par la plaque.

Seulement, comme l'indique l'étude de Kan *et al.* (128), l'absence de résorption osseuse péri-implantaire en cas de surcharge était-elle due au fait que la surcharge était insuffisante ?

Références	Mode de chargement	Durée de la surcharge	Résultats					
			Chargé VS. Non chargé + parodonte sain			Chargé VS. Non chargé + inflammation		
			Clinique	Rx	Histo	Clinique	Rx	Histo
Hürzeler <i>et al.</i> (125)	Dynamique	4 mois	NR	NR	0	NR	NR	-*
Heitz-Mayfield <i>et al.</i> (127),	Dynamique	8 mois	0	0	0	NA	NA	NA
Kozlovsky <i>et al.</i> (128)	Dynamique	12 mois	0	0	+	0	NR	-*
Goffredsen <i>et al.</i> (126)	Statique	6 mois	NA	NA	NA	0	0	+
Ferrari <i>et al.</i> (130),	Statique	2 mois	NR	-*	-	NA	NA	NA

NR : Non Renseigné ; NA : Non Appliqué ; - : effet catabolique sur les tissus péri-implantaires ; 0 : pas d'effet sur les tissus péri-implantaires ; + : effets anaboliques sur les tissus péri-implantaires ; \* : significatif.

**Tableau 3. Synthèse des principaux résultats dont la méthodologie est comparable : modèle sur bouche divisée, comparaison entre des implants chargés versus non chargés dans contexte de parodonte sain et/ou inflammatoire.** Ces études semblent montrer qu'au niveau animal, la surcharge (correspondant à une suroccclusion) dans un environnement péri-implantaire non inflammatoire, n'a pas d'effet négatif sur l'ostéo-intégration. Au niveau histologique, l'effet de la surcharge pourrait même être anabolique. En revanche, la suroccclusion en présence d'inflammation pourrait augmenter significativement la résorption osseuse induite par la plaque.

### 2-3 L'étude rétrospective chez l'humain.

Geckili *et al.*(131) se sont intéressés aux effets de facteurs tels que le type d'attachement, le nombre d'implants, le sexe, l'âge et la force de morsure maximale (MBF) sur la perte osseuse marginale (MBL) autour des implants supportant des prothèses supra-implantaires mandibulaires. Soixante-deux patients édentés, en bonne santé et qui ont été réhabilités avec des prothèses mandibulaires supportées par deux, trois ou quatre implants dans une clinique universitaire entre janvier 2006 et janvier 2007 ont été inclus dans l'étude.

La quantité de perte osseuse 48 mois après le chargement était sans rapport avec le sexe, l'âge, le nombre d'implants, le type d'attachement et la contention.

Une corrélation significative a été observée entre la force de morsure maximale et la perte osseuse marginale des implants distaux du côté droit ( $p < 0,01$  ; 79,9 %) et entre la force de morsure maximale et la perte osseuse marginale des implants distaux du côté gauche ( $p = 0,011$  ; 34,6 %).

La perte osseuse marginale semble être affectée par la force de morsure maximale.

Néanmoins, les zones de soutien des prothèses étaient en partie sur la muqueuse et pas seulement sur les implants. Ces découvertes pourraient être importantes pour évaluer la perte osseuse marginale autour d'implants supportant des prothèses fixes où les forces sont transmises directement aux implants.. L'étude a une durée insuffisante et un faible niveau de preuve pour tirer de vraie conclusion quant au rôle de l'occlusion sur la perte osseuse autour des implants.

### 2-4 Rapports de cas

Il existe seulement 2104 résultats pour la péri-implantite (mot clé « *peri-implantitis* ») contre 37 281 pour la parodontite (mot clé « *periodontitis* ») sur PubMed, montrant ainsi que la péri-implantite est encore peu étudiée aujourd'hui. Les rapports de cas, du fait de leur faible niveau de preuve, ont été exclus, mais étant donné l'insuffisance d'études cliniques chez l'homme, les principaux résultats de quatre rapports de cas sont détaillés dans ce paragraphe. Les quatre rapports de cas jugés pertinents à la lecture du résumé sont regroupés dans le tableau 5. Ils ont été sélectionnés selon les mêmes mots clés et critères.

Références	Année de parution	Guérison de la lésion après élimination du traumatisme occlusal
Passenezi <i>et al.</i> (132)	2016	Oui
Merin R.(133)	2014	Oui
Uribe <i>et al.</i> (134)	2004	Oui
Tawil G.(135)	2008	Oui

**Tableau 5. Rapports de cas jugés pertinents à la lecture du résumé.**

Dans l'étude de Passenezi *et al.*(132), les auteurs se sont intéressés aux effets du bruxisme sur la perte osseuse péri-implantaire six ans après la pose d'une prothèse implanto-portée réussie chez une patiente de 62 ans en bonne santé qui a développé un bruxisme. L'examen clinique a révélé un saignement au sondage, une augmentation de la profondeur de poche (4,75 mm soit 2 mm de plus que la profondeur de base) et les images radiographiques suggéraient une perte osseuse péri-implantaire. Les opérateurs ont considéré que le traumatisme occlusal (bruxisme) et la mucosite étaient la cause de la lésion. Le traitement de la lésion a consisté en un débridement de la lésion à la chlorexidine à 0,2 % et en la mise en place d'une gouttière occlusale. A 10 mois, les examens clinique et radiographique ont montré une récupération presque complète du tissu osseux. Les auteurs ont conclu que le traumatisme occlusal et la mucosite et/ou péri-implantite peuvent coexister en deux lésions bien distinctes.

Merin R. (133) met en évidence l'impact d'une surcharge occlusale sur la perte osseuse péri-implantaire d'un implant ostéo-intégré, par la description du cas clinique d'une patiente de 63 ans. 38 mois après la mise en charge de l'implant, une radiographie a indiqué que cet implant présentait une perte osseuse péri-implantaire significative. L'évaluation a montré une surcharge occlusale sur la prothèse implantaire à l'aide d'un papier articulé bleu, et l'auteur a effectué un ajustement occlusal. Une radiographie obtenue cinq mois plus tard a montré une réparation significative de l'os alvéolaire perdu. L'ajustement occlusal était le seul traitement. L'auteur conclut ainsi que la surcharge occlusale était la cause de la perte osseuse autour de l'implant et invite à faire plus d'étude sur le rôle de l'occlusion dans l'apparition de la péri-implantite.

Uribe *et al.* (134) avait pour objectif de montrer l'importance de la surcharge occlusale en tant que facteur étiologique de la péri-implantite chez un patient de 46 ans, en bonne santé qui a reçu un implant en 36 supportant une prothèse fixe unitaire. Six mois après le scellement de la prothèse implantaire, l'examen clinique et radiographique a révélé la présence d'une légère rougeur de la muqueuse, d'une poche péri-implantaire de 6 mm de profondeur qui saignait,

d'un contact prématuré sur la couronne, d'une zone radioclaire de l'os marginal vers 36. Le traitement a consisté en un débridement de la lésion à l'aide de curettes et de chlorhexidine à 0,2 %, d'une irrigation au sérum physiologique, de conseils concernant l'hygiène bucco-dentaire, d'une prescription d'Ibuprofen 600 mg pendant deux semaines ainsi qu'un ajustement occlusal. Une régénération osseuse après ajustement occlusal et débridement de la lésion a été observée. L'analyse histologique du tissu péri-implantaire a révélé un infiltrat lympho-plasmocytaire juxtaépithélial et une zone centrale de tissu fibro-conjonctif dense avec de rares cellules inflammatoires, différent du tissu inflammatoire chronique associé à une péri-implantite infectieuse. Ainsi, la présence de quelques cellules inflammatoires qui diffèrent des tissus inflammatoires présents lors d'une péri-implantite d'origine infectieuse, ont montré que le traumatisme occlusal est ici l'étiologie principale.

Dans l'étude de Tawil G.(135), dont le but était de démontrer la relation entre la surcharge occlusale et la perte osseuse péri-implantaire par le renversement de la situation après le retrait du traumatisme occlusal. Six mois après la mise en place d'une prothèse amovible instable sur 3 implants ostéo-intégrés et stables depuis 9 ans, une perte osseuse était notable. L'élimination de l'occlusion traumatique a inversé la situation et une guérison remarquable du tissu péri-implantaire s'est produite.

Ces rapports de cas montrent que l'occlusion semble avoir un rôle sur l'environnement péri-implantaire. En effet, la présence d'une surcharge occlusale sur un implant semble avoir comme effet une résorption osseuse. Mais cette résorption osseuse équivaut-elle à une péri-implantite, ou faut-il distinguer la perte osseuse due à la surcharge occlusale et la péri-implantite en deux lésions distinctes comme dans l'étude de Passenezi *et al.*(132)? Ces rapports de cas sont intéressants mais ne permettent pas d'affirmer l'impact de la surcharge occlusale sur les tissus péri-implantaires.

## 2-5 Les revues de littérature.

Le tableau 6 regroupe les revues de la littérature publiées et indexées dans Pubmed s'intéressant aux effets d'une surcharge occlusale sur l'environnement péri-implantaire en fonction de l'année et du journal de publication, de l'impact factor du journal, des bases de données utilisées, du nombre d'études retenues et du type d'articles inclus.

Dans la revue de Van Steenberghe *et al.* (136), la surcharge occlusale augmente le risque de micro-fractures à l'interface os-implant, ce qui peut entraîner une perte osseuse marginale importante voire une défaillance. Naert *et al.* (137), se sont intéressés à l'effet de la charge occlusale sur l'os péri-implantaire. Bien que le degré de contrainte puisse être défini à la surface externe de l'os par le biais d'une technologie de jauge de contrainte, l'interface

implant-os reste impossible à quantifier aujourd'hui dans un modèle animal in vivo ou cliniquement dans une étude humaine. De ce fait, une relation entre la charge occlusale et la maladie péri-implantaire demeure impossible à établir.

Une revue de la littérature s'intéressant seulement aux études sur les animaux a été réalisée par Chambrone *et al.* 2010 (138). Les auteurs ont rapporté que, bien que des critères d'inclusion et d'exclusion stricts aient été appliqués, les études sélectionnées présentaient toujours un risque élevé de biais. Les conclusions tirées sont les suivantes :

1. Il n'est pas bien établi si une charge occlusale excessive affecte négativement l'ostéo-intégration lorsqu'un contrôle adéquat de la plaque est effectué. La surcharge semble augmenter la densité osseuse autour des implants dentaires ;
2. La surcharge pourrait jouer un rôle clé dans le développement de la dégradation du tissu péri-implantaire en cas d'accumulation de plaque ;
3. Bien que des études avec une méthodologie bien conçue aient été sélectionnées, peu d'entre elles étaient disponibles pour une méta-analyse et aucun essai clinique randomisé n'a été mené.

Pour Chang *et al.*(121), il est difficile de quantifier cliniquement l'ampleur et la direction des forces occlusales naturelles, ce qui rend la notion de force excessive ou de « surcharge » actuellement difficile à définir. Il est également très probable que l'os alvéolaire ait un degré de tolérance différent selon l'individu, le site et d'autres paramètres anatomiques et physiologiques. Il est par conséquent très difficile pour les études cliniques de démontrer une possible corrélation entre la surcharge occlusale et les défaillances d'implant.



Référence	Journal, année de parution	Impact Factor	Bases de données	Quantité d'articles inclus	Type d'articles inclus
Van Steenberghe <i>et al.</i> (136)	Advances in Dental Research (Journal of Dental Research), 1999	5.830 (2017)	Non définie : <i>Revue narrative</i>	Non définie : <i>Revue narrative</i>	-Etudes cliniques
Chambrone <i>et al.</i> (138)	Journal of periodontology, 2010	3.392 (2018)	-Medline (PubMed) -EMBASE -LILACS -OpenSIGLE -Recherches manuelles	2	2 études expérimentales sur animaux avec modèles sur bouches divisées (Kozlovsky <i>et al.</i> ; Heitz-Mayfield <i>et al.</i> )
Chang <i>et al.</i> (121)	Journal of Investigative and Clinical Dentistry , 2013	0.85 (2015)	-Medline -Wiley online library	14	- 11 études expérimentales sur animaux ; - 2 rapports de cas ; - 1 série de cas.
Isidor F. (112)	Clinical Oral Implants Research, 2006	4.305 (2018)	- Recherches manuelles ne mettant pas en évidence d'études cliniques contrôlées randomisées ou de cohortes prospectives	Non définie : <i>Revue narrative</i>	- Etudes expérimentales sur animaux ; - Etudes cliniques
Naert <i>et al.</i> (137)	Clinical Oral Implants Research, 2012	4.305 (2018)	-Medline (PubMed) -Medline (Ovid) -EMBASE -LILACS	3	3 études expérimentales sur animaux avec modèles sur bouches divisées, non randomisées.
Sheridan <i>et al.</i> (139)	Implant dentistry, 2016	1.307 (2018)	-Medline (PubMed)	Non précisé	Non détaillé
Pelligrini <i>et al.</i> (140)	Annals of anatomy, 2015	1.864 (2017)	-Medline (PubMed) -Recherches manuelles	14	Etudes expérimentales sur animaux

**Tableau 6. Revues de la littérature**

### 3 - Conclusion

Lorsqu'un implant est mis en charge, la contrainte est transférée à l'os par l'implant. Les contraintes les plus élevées se produisent toujours au niveau du col de l'implant et il est impossible de les quantifier cliniquement.

La surcharge occlusale pourrait avoir deux effets distincts :

- Une augmentation de la densité osseuse;
- Une perte osseuse péri-implantaire entraînant une perte d'ostéo-intégration.

Dans cette revue de la littérature, les études retenues comportaient des biais importants : absence de groupe témoin approprié pour certaines, durée d'étude insuffisante pour d'autres ou contrôle d'hygiène bucco-dentaire limité. La plupart des études étaient des protocoles expérimentaux sur animaux dont les résultats ne peuvent que difficilement être extrapolés à l'homme. La différence des résultats peut s'expliquer par le fait que les études étaient menées différemment : différence du modèle animal, du design de l'étude, différence du type de surcharge, d'implant, du contrôle microbien, de la durée de l'étude, de la présence de ligature ou non.

La perte osseuse péri-implantaire due à une surcharge occlusale semble plausible d'un point de vue biomécanique et clinique. Néanmoins il n'existe pas de preuve scientifique suffisante dans la littérature actuelle pour déterminer le rôle de la surcharge occlusale sur les tissus péri-implantaires ni pour affirmer une relation de cause à effet entre la surcharge occlusale et la péri-implantite.

## Références bibliographiques

1. Moraschini V., Poubel LA., Ferreira VF., Barboza Edos SP. Evaluation of survival and success rates of dental implants reported in longitudinal studies with a follow-up period of at least 10 years: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2015;44(3):377-88.
2. Fiorellini J., Wada K., Stathopoulou P., Perry RK. Carranza's Clinical Periodontology. In: *Periodontics: medicine, surgery, and implants.* 12th Ed Chapitre 71, Figure 71-16. St Louis: Mosby; 2004.
3. Han HJ., Kim S., Han DH. Multifactorial evaluation of implant failure: a 19-year retrospective study. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2014;29(2):303-10.
4. Zitzmann et Berglundh. 6ème Workshop Européen de Parodontologie. JCP. 2008.
5. Slavicek R. Approche cybernétique des structures et fonction de l'appareil manducateur . *Compte rendu du CNO 1992 ; 51-59 : 449-0.*
6. Bert M. L'occlusion en implantologie . EdP Sante-Parresia édit, 2015.
7. Delmas A. Voies et centres nerveux (10e édition). Masson Edit , Paris, 1975.
8. Woda A. Abrégé de physiologie oro-faciale. Masson édit , paris , 1983.
9. Piancino MG, Isola G, Cannavale, R, Cutroneo G, Vermiglio G, Bracco, P, Anastasi GP. From periodontal mechanoreceptors to chewing motor control: a systematic review. *Arch Oral Biology* 2017; 78:109-121.
10. Lund JP, Lavigne GJ, Dubner R, Sessle BJ -. Douleurs oro-faciales . Des sciences fondamentales à la pratique clinique. Quintessence International édit, Paris 2004.
11. Guyton AC. Basic Neuroscience . Anatomy and physiology. Piccin Nuova Libreria, Padoue, 1996.
12. Martinez H., Patrick Renault, Renault G. Les implants chirurgie et prothèse: choix thérapeutique stratégique. Rueil-Malmaison: Éd. CdP; 2008.
13. Margossian P., Laborde G. Choix d'un concept occlusal en implantologie - 1ère partie données fondamentales. *Strat Prothétique.* 2008;8(1):145-53.
14. Lindhe J., Lang NP, Berglundh T, Giannobile WV, Sanz M, éditeurs. *Clinical periodontology and implant dentistry.* 6th edition. Vol. 2 Set. Chichester, West Sussex; Ames, Iowa: John Wiley and Sons, Inc; 2015.
15. Kato C., Kojima T, Komaki M, Mimori K, Duarte WR, Takenaga K, et al. S100A4 inhibition by RNAi up-regulates osteoblast related genes in periodontal ligament cells. *Biochem Biophys Res Commun.* 7 janv 2005;326(1):147-53.

16. Albrektsson T., Zarb G, Worthington P, Eriksson AR. The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1986;1(1):11-25.
17. Parfitt GS. Measurement of the physiologic mobility of individual teeth in an axial direction. *J Dent Res* 1960;39:68.
18. Sekine H, Komiyama Y, Hotta K et coll. Mobility characteristics and tactile sensitivity of osseointegrated fixture-supporting systems. In : Van Steenberghe D, ed. *Tissue Integration in Oral Maxillofacial Reconstruction*. Amsterdam: Elsevier, 1986:306-332.
19. Bouchard P., Frémont M., Sanz M. *Parodontologie & dentisterie implantaire*. Vol. 1. Paris: Lavoisier Médecine Sciences; 2015.
20. Le Gall MG. *Biomécanique et Spécificités – The Occlusal Function* [Internet]. 2015. Disponible sur: <http://mastication-ppp.net/en/biomecanique-et-specificitees/>.
21. Jacobs R., Van Steenberghe D. Comparative evaluation of the oral tactile function by means of teeth or implant-supported prostheses. *Clin Oral Implants Res*. juin 1991;2(2):75-80.
22. Hämmerle CH., Wagner D, Brägger U, Lussi A, Karayiannis A, Joss A, et al. Threshold of tactile sensitivity perceived with dental endosseous implants and natural teeth. *Clin Oral Implants Res*. juin 1995;6(2):83-90.
23. Van Steenberghe D. From osseointegration to osseoperception. *J Dent Res*. nov 2000;79(11):1833-7.
24. Bert M., Missika P. *Les clés du succès en implantologie - Prévenir les complications et les échecs*. Rueil-Malmaison: Éd. CdP; 2009.
25. Bouchard P., Frémont M., Sanz M. *Parodontologie & dentisterie implantaire*. Vol. 1. Paris: Lavoisier Médecine Sciences; 2015. p. 67.
26. Curtis DA, Sharma A, Finzen FC et coll. Occlusal considerations for implant restorations in the partially edentulous patient. *J Calif Dent Assoc* 2000;28(10):771-779).
27. Orthlieb JD. *Gnathologie fonctionnelle. Volume 1 : Occlusion et reconstruction prothétique* . CdP édit, Rueil-Malmaison , 2010.
28. Orthlieb JD. *Gnathologie fonctionnelle. Volume 1 : Occlusion et reconstruction prothétique* . CdP édit, Rueil-Malmaison, 2010, Chapitre 3.
29. Romerowski J, Bresson G. *Formes et fonctions de la dent*. [Datatraitess122-69745](https://www.em-consulte.com/en/article/956160) [Internet]. 12 févr 2015 [cité 14 févr 2019]; Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/en/article/956160>
30. Bert M. *Les implants dentaires*. CdP édit, Paris, 1987.

31. Diekwisch TGH. Our periodontal tissue: a masterpiece of evolution. *J Clin Periodontol.* 1 avr 2016;43(4):320-2.
32. Feneis H. [Anatomy and physiology of the normal gingiva]. *Dtsch Zahnärztliche Z.* 15 avr 1952;7(8):467-76.
33. Bouchard P., Frémont M., Sanz M. *Parodontologie & dentisterie implantaire.* Vol. 1. Paris: Lavoisier Médecine Sciences; 2015. p. 55.
34. Ericsson I, Persson LG, Berglundh T, Marinello CP, Lindhe J, Klinge B. Different types of inflammatory reactions in peri-implant soft tissues. *J Clin Periodontol.* mars 1995;22(3):255-61.
35. Berglundh T, Armitage G, Araujo MG, Avila-Ortiz G, Blanco J, Camargo PM, et al. Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol.* juin 2018;89 Suppl 1:S313-8.
36. Berglundh T, Lindhe J. Dimension of the periimplant mucosa: Biological width revisited. *J Clin Periodontol.* oct 1996;23(10):971-3.
37. Gargiulo A, Krajewski J, Gargiulo M. Defining biologic width in crown lengthening. *CDS Rev.* juin 1995;88(5):20-3.
38. Vacek JS, Gher ME, Assad DA, Richardson AC, Giambarresi LI. The Dimensions of the Human Dentogingival Junction. *Int J Periodontics Restorative Dent.* avr 1994;14(2):154-65.
39. Fuzellier S. Les tissus mous péri-implantaires : revue de littérature. Th: *Chir. Dent. : Nancy* 1 : 1998; 37. 119 pages.
40. Poirier J., Catala M., et coll. (2006). *Histologie: Les tissus* (3e Ed), masson.
41. Frost HM. Bone “mass” and the “mechanostat”: A proposal. *Anat Rec.* 1987;219:1-9.
42. Brånemark PI., Hansson BO, Adell R, Breine U, Lindström J, Hallén O, et al. Osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. Experience from a 10-year period. *Scand J Plast Reconstr Surg Suppl.* 1977;16:1-132.
43. Brånemark PI., Zarb GA, Albrektsson T. *Tissue-integrated prostheses: osseointegration in clinical dentistry.* Quintessence; 1985. p. 360.
44. Quirynen M., Herrera D, Teughels W, Sanz M. Implant therapy: 40 years of experience. *Periodontol 2000.* 2014;66(1):7-12.
45. Davarpanah M., Szmukler-Moncler S., Rajzbaum Ph., Davarpanah K., Demurashvili G. *Manuel d'implantologie clinique - Concepts, intégration des protocoles et esquisse de nouveaux paradigmes.* 3e édition. [Rueil-Malmaison]: Éd. CdP; 2012. p. 24.

46. Davarpanah M. Les implants en odontologie. Wolters Kluwer France, 2004.
47. Bahuaud J., Brånemark R. L'Ostéointégration : un nouveau concept chirurgical dans la réhabilitation des amputés. E-Mém Académie Natl Chir. 2006;5(4):36-40.
48. Bert M. L'ostéoarchitecture, base anatomique des implants dentaires. *Quest Odonto-Stomatol.* 1985;38:91-9.
49. Prithviraj DR., Srivastava R., Gaur S., Patil A., Raj K S. Prosthodontic complications associated with dental implants : A review of literature. *Int J Ther Appl.* 2016;31:47-53.
50. Pjetursson et al. Revue systématique. 5ème conf. consensus ITI. JOMI. 2014.
51. Chiapasco, M. Early and immediate restoration and loading of implants in completely edentulous patients. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants.* 19(Suppl): 76-91. 2004;
52. Esposito, M., Hirsch, J.M., Lekholm, U. & Thomsen, P. Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. (I). Success criteria and epidemiology. *European Journal of Oral Sciences* 106: 527-551. (1998a);
53. Esposito, M., Hirsch, J.M., Lekholm, U. & Thomsen, P. Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. (II). Etiopathogenesis. *European Journal of Oral Sciences* 106: 721-764. (1998b);
54. Poulard S., Directrice de thèse: Docteur Vincent S. Implication du virus EPSTEIN-BARR au cours de la péri-implantite vers un modèle étiopathogénique innovant à l'origine de la perte des prothèses dentaires implanto-portées; Année 2018; Nice.
55. Introduction of the Workshop. *Community Dent Oral Epidemiol.* juin 1994;22(3):137-137.
56. Renvert S., Persson G.R. Periodontitis as a potential risk factor for periimplantitis. *J. clin. periodontol.*, 2009, 36 (Suppl. 10), p. 9-14.
57. Pontoriero R, Tonelli MP, Carnevale G, Mombelli A, Nyman SR, Lang NP. Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans. *Clin Oral Implants Res.* déc 1994;5(4):254-9.
58. Smeets R, Henningsen A, Jung O, Heiland M, Hammächer C, Stein JM. Definition, etiology, prevention and treatment of peri-implantitis--a review. *Head Face Med.* 3 sept 2014;10:34.
59. Heitz-Mayfield LJA, Needleman I, Salvi GE, Pjetursson BE. Consensus statements and clinical recommendations for prevention and management of biologic and technical implant complications. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2014;29 Suppl:346-50.
60. Pesce P, Menini M, Tealdo T, Bevilacqua M, Pera F, Pera P. Peri-implantitis: a systematic review of recently published papers. *Int J Prosthodont.* févr 2014;27(1):15-25.

61. Sanz M, Lang NP, Kinane DF, Berglundh T, Chapple I, Tonetti MS. Seventh European Workshop on Periodontology of the European Academy of Periodontology at the Parador at La Granja, Segovia, Spain. *J Clin Periodontol.* 2 mars 2011;38:1-2.
62. Mombelli A., Lang N.P. The diagnosis and treatment of peri-implantitis *Periodontol.* 2000., 1998, 17, p.63-76.
63. Atieh et al. *J Perio. J Periodontol.* 2013 Nov;84(11):1586-98. doi:
64. Tomasi C, Derks J. Clinical research of peri-implant diseases--quality of reporting, case definitions and methods to study incidence, prevalence and risk factors of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol.* févr 2012;39 Suppl 12:207-23.
65. Sanz M, Chapple IL. Working Group 4 of the VIII European Workshop on Periodontology. Clinical research on peri-implant diseases: consensus report of Working Group 4. *J Clin Periodontol.* févr 2012;39 Suppl 12:202-6.
66. Valente NA, Andreana S. Peri-implant disease: what we know and what we need to know. *J Periodontal Implant Sci.* juin 2016;46(3):136-51.
67. Roos-Jansåker A-M, Lindahl C, Renvert H, Renvert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part II: presence of peri-implant lesions. *J Clin Periodontol.* avr 2006;33(4):290-5.
68. Froum SJ, Rosen PS. A proposed classification for peri-implantitis. *Int J Periodontics Restorative Dent.* oct 2012;32(5):533-40.
69. Wang WC, Lagoudis M, Yeh C-W, Paranhos KS. Management of peri-implantitis - A contemporary synopsis. *Singapore Dent J.* déc 2017;38:8-16.
70. Schwartz et al. Peri-implant Infection: Etiology, Diagnosis and Treatment. In Quintessence Publishing; 2009. p. 272.
71. Papadopoulos CA, Vouros I, Menexes G, Konstantinidis A. The utilization of a diode laser in the surgical treatment of peri-implantitis. A randomized clinical trial. *Clin Oral Investig.* nov 2015;19(8):1851-60.
72. Renvert S., Roos-Jansåker A.M., Lindahl C., Renvert H., Rutger-persson G. Infection at titanium implants with or without a clinical diagnosis of inflammation. *Clin. oral implants res.*, 2007, 18 (Suppl. 4), p.509-516.).
73. Quirynen M., Vogels R., Peeters W., Van Steenberghe D., Naert I., Haffajee A. Dynamics of initial subgingival colonization of pristine peri-implant pockets. *Clin. oral implants res.*, 2006, 17, p. 25-37.
74. Miyata T., Kobayashi Y., Araki H., Ohto T., Shin K. The influence of controlled occlusal overload on peri-implant tissue. Part 3: A histologic study in monkeys. *Int. j. oral maxillofac. implants.*, 2000, 15 (Suppl. 3), p.425-431.

75. Fürst M., Salvi G.E., Lang N.P., Persson G.R. Bacterial colonization immediately after installation on oral titanium implants. *Clinical oral implants res.*, 2007, 18, p.501-508.
76. De Boever, De Boever J.A. of non-submerged dental implants in patients with an history of advanced aggressive periodontitis. *Clin. oral implants res.*, 2006, 17 (Suppl. 1), p.8-17.
77. Favril C., Cortellini S, De Nutte M., Teughels W., Quirynen M. Impact of oral hygiene on the incidence of peri-implantitis. *JPIO n°2* [Internet]. 1 mai 2018 [cité 6 juin 2018]; Disponible sur: <http://www.editionsmdp.fr:81/revues/jpio/article/n-3702/impact-de-l-hygiene-orale-sur-l-incidence-de-la-peri-implantite> *impact-of-oral-hygiene-on-the-incidence-of-peri-implantitis- JPIO\_R37-2\_P125-P131.html*.
78. Karoussis IK, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJA, Brägger U, Hämmerle CHF, Lang NP. Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10-year prospective cohort study of the ITI Dental Implant System. *Clin Oral Implants Res.* juin 2003;14(3):329-39.
79. Pjetursson BE, Helbling C, Weber H-P, Matuliene G, Salvi GE, Brägger U, et al. Peri-implantitis susceptibility as it relates to periodontal therapy and supportive care. *Clin Oral Implants Res.* juill 2012;23(7):888-94.
80. Cho-Yan Lee J, Mattheos N, Nixon KC, Ivanovski S. Residual periodontal pockets are a risk indicator for peri-implantitis in patients treated for periodontitis. *Clin Oral Implants Res.* mars 2012;23(3):325-33.
81. De Winter S., Hoflaj M., Castro A., Quirynen M., Teughels W. Impact of history of periodontitis on the incidence of peri-implantitis. *JPIO n°2* [Internet]. 1 mai 2018 [cité 6 juin 2018]; Disponible sur: <http://www.editionsmdp.fr:81/revues/jpio/article/n-3702/impact-d-un-antecedent-de-la-parodontite-sur-l-incidence-de-la-peri-implantite> *impact-of-history-of-periodontitis-on-the-incidence-of-peri-implantitis-JPIO\_R37-2\_P133-P143.html*.
82. Papi P, Letizia C, Pilloni A, Petramala L, Saracino V, Rosella D, et al. Peri-implant diseases and metabolic syndrome components: a systematic review. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* févr 2018;22(4):866-75.
83. Quaranta A, Lim ZW, Tang J, Perrotti V, Leichter J. The Impact of Residual Subgingival Cement on Biological Complications Around Dental Implants: A Systematic Review. *Implant Dent.* juin 2017;26(3):465-74.
84. Wilson TG. The positive relationship between excess cement and peri-implant disease: a prospective clinical endoscopic study. *J Periodontol.* sept 2009;80(9):1388-92.
85. Dalago HR, Schuldt Filho G, Rodrigues MAP, Renvert S, Bianchini MA. Risk indicators for Peri- implantitis. A cross-sectional study with 916 implants. *Clin Oral Implants Res.* févr 2017;28(2):144-50.
86. Menini M, Dellepiane E, Chvartzaid D, Baldi D, Schiavetti I, Pera P. Influence of Different Surface Characteristics on Peri-implant Tissue Behavior: A Six-Year Prospective Report. *Int J Prosthodont.* août 2015;28(4):389-95.



87. Rakic M, Galindo-Moreno P, Monje A, Radovanovic S, Wang H-L, Cochran D, et al. How frequent does peri-implantitis occur? A systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Investig.* 7 déc 2017;
88. Cortellini S., De Nutte M., De Winter S., Favril C., Teughels Wim, Quirynen M. The effect of gingiva width on peri-implant disease. *JPIO* n°2 [Internet]. 1 mai 2018 [cité 6 juin 2018]; Disponible sur: [http://www.editionsmdp.fr:81/revues/jpio/article/n-3702/effet-de-la-largeur-de-la-gencive-sur-la-maladie-peri-implantairethe-effect-of-gingiva-width-on-peri-implant-disease-JPIO\\_R37-2\\_P153-P162.html](http://www.editionsmdp.fr:81/revues/jpio/article/n-3702/effet-de-la-largeur-de-la-gencive-sur-la-maladie-peri-implantairethe-effect-of-gingiva-width-on-peri-implant-disease-JPIO_R37-2_P153-P162.html).
89. Jemt T. A retro-prospective effectiveness study on 3448 implant operations at one referral clinic: A multifactorial analysis. Part I: Clinical factors associated to early implant failures. *Clin Implant Dent Relat Res.* déc 2017;19(6):980-8.
90. Jemt T. A retro-prospective effectiveness study on 3448 implant operations at one referral clinic: A multifactorial analysis. Part II: Clinical factors associated to peri-implantitis surgery and late implant failures. *Clin Implant Dent Relat Res.* déc 2017;19(6):972-9.
91. Rammelsberg P, Lorenzo-Bermejo J, Kappel S. Effect of prosthetic restoration on implant survival and success. *Clin Oral Implants Res.* oct 2017;28(10):1296-302.
92. Graves CV, Harrel SK, Rossmann JA, Kerns D, Gonzalez JA, Kontogiorgos ED, et al. The Role of Occlusion in the Dental Implant and Peri-implant Condition: A Review. *Open Dent J.* 2016;10:594-601.
93. Mombelli A. Microbiology of the dental implant. *Adv. Dent. Res.*, 1993,1 (2) : 202-206.
94. Zannini M. Préparation parodontale pré-orthodontique des migrations dentaires d'origine pathologique. *Henri Poincaré Nancy I*; 2011.
95. Isidor F. Histological evaluation of peri-implant bone at implants subjected to occlusal overload or plaque accumulation. *Clin. oral implants res.*, 1997, 8, p.1-9.
96. Glickmann. *Parodontologie clinique.* Rueil - Malmaison : éditions Cdp, 1986.
97. Misch CE, Bidez MW. Implant-protected occlusion: a biomechanical rationale. *Compendium (Newtown, Pa)* 1994;15:1330, 1332, 1334 passim; quiz 1344.
98. Denes Morgane, directeur de thèse: Dr S. Gallina. *Gestion des échecs et complications post-opératoires en implantologie (Université Henri Poincaré- Nancy 1 faculté d'odontologie)*; 2009.
99. Misch CE. *Clinical Biomechanics in Implant Dentistry.* In: *Dental implant prosthetics.* In: St. Louis, Missouri : Elsevier Mosby, [2015] 2 édition., 2015.
100. Duyck J VK. The effect of loading on peri-implant bone: a critical review of the literature. - PubMed - NCBI [Internet]. [cité 22 janv 2019]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24889500>

101. Palacci P, Ericsson I. Esthétique et implantologie : Gestion des tissus péri-implantaires. Paris : Editions Quintessence Internationale, 2001, 227 p.
102. Renouard F, Rangert B. Prise de décision en pratique implantaire. Paris : Quintessence International, 2005, 209p.
103. Lee JS, Lim YJ. Three-dimensional numerical simulation of stress induced by different lengths of osseointegrated implants in the anterior maxilla. *Computer methods in biomechanics and biomedical engineering* 2013;16:1143-1149.
104. Hasan I, Heinemann F, Bourauel C. Biomechanical finite element analysis of self-tapping implants with different dimensions inserted in two bone qualities. *Biomedizinische Technik Biomedical engineering* 2014;59:203-212.
105. Kheiralla LS, Younis JF. Peri-implant biomechanical responses to standard, short-wide, and mini implants supporting single crowns under axial and off-axial loading (an in vitro study). *The Journal of oral implantology* 2014;40:42-52.
106. Bert M. Les implants dentaires : bases fondamentales, techniques chirurgicales, applications cliniques. Paris : CdP, 1987, 296p.
107. Bert M. Complications et échecs en implantologie Paris : CdP, 1994, 210p.
108. Duminil G., Orthlieb JD., Slavicek R. (Préfacier), Collectif. Le bruxisme tout simplement. Espace id; 2015. 336 pages.
109. McAlarney ME, Stavropoulos DN. Determination of cantilever length-anterior-posterior spread ratio assuming failure criteria to be the compromise of the prosthesis retention in a screw-prosthesis joint. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1996 May-Jun ; 11(3) : 331 -9.
110. Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros AG, Kato T, Koyano K, Lavigne GJ, De Leeuw R, Manfredini D, Svensson P, Winocur E. -. Bruxism defined and graded: an international consensus. *J Oral Rehabil*. 2013; 40: 2-4.
111. Lavigne GJ et coll. In. Sleep medicine for dentists A practical overview. Chicago : Quintessence Pub Co; 2009.
112. Isidor F. Influence of forces on peri-implant bone. *Clin Oral Implants Res*. 2006 Oct; 17 Suppl2:8-18. Review.
113. Bert M. Les lois de Wolff. Conséquences cliniques 1re partie. *Actual Odontostomatol*. 1 févr 2018;(288):2.
114. Wolff J. Das gesetz der transformation der knochen. Hirschwald édit, Berlin, 1892.
115. Brunski JB. Biomaterials and biomechanics in the design of dental implants. *Int. J. Oral Maxillofac. Implants*, 1988, vol. 3, pp. 85-97.
116. Misch CE. Classification de l'os disponible en implantologie. *Implantodontie*, 1992, vol. 6/7, pp. 6-23.

117. Frost, H.M. Perspectives: bone's mechanical usage windows. *Bone and Mineral* 19: 257–271.1992.
118. Frost HM. A 2003 update of bone physiology and Wolff's Law for clinicians. *Angle Orthod* 2004; 74: 3–15.
119. Mellal A, Wiskott HWA, Botsis J, Scherrer SS, Belser UC. Stimulating effect of implant loading on surrounding bone. Comparison of three numerical models and validation by in vivo data. *Clin Oral Implants Res.* avr 2004;15(2):239-48.
120. Frost HM. Frost HM. Wolff's Law and bone's structural adaptations to mechanical usage: an overview for clinicians.
121. Chang M, Chronopoulos V, Mattheos N. Impact of excessive occlusal load on successfully-osseointegrated dental implants: a literature review. *J Investig Clin Dent.* août 2013;4(3):142-50.
122. HAS. Niveau de preuve et recommandations de bonne pratique- Avril 2013 (internet) [https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2013-06/etat\\_des\\_lieux\\_niveau\\_preuve\\_gradation.pdf](https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2013-06/etat_des_lieux_niveau_preuve_gradation.pdf).
123. Isidor F. Loss of osseointegration caused by occlusal load of oral implants. A clinical and radiographic study in monkeys. *Clin Oral Implants Res.* juin 1996;7(2):143-52.
124. Isidor F. Histological evaluation of peri-implant bone at implants subjected to occlusal overload or plaque accumulation. *Clin Oral Implants Res.* févr 1997;8(1):1-9.
125. Hürzeler MB, Quiñones CR, Kohal RJ, Rohde M, Strub JR, Teuscher U, et al. Changes in peri-implant tissues subjected to orthodontic forces and ligature breakdown in monkeys. *J Periodontol.* mars 1998;69(3):396-404.
126. Gotfredsen K, Berglundh T, Lindhe J. Bone reactions at implants subjected to experimental peri-implantitis and static load. A study in the dog. *J Clin Periodontol.* févr 2002;29(2):144-51.
127. Heitz-Mayfield LJ, Schmid B, Weigel C, Gerber S, Bosshardt DD, Jönsson J, et al. Does excessive occlusal load affect osseointegration? An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res.* juin 2004;15(3):259-68.
128. Kozlovsky, A., Tal, H., Laufer, B.Z., Leshem, R., Rohrer, M.D., Weinreb, M. & Artzi, Z. Impact of implant overloading on the peri- implant bone in inflamed and non-inflamed peri- implant mucosa. 2007.*Clinical Oral Implants Research* 18: 601–610.
129. Kan JPM, Judge RB, Palamara JEA. In vitro bone strain analysis of implant following occlusal overload. *Clin Oral Implants Res.* févr 2014;25(2):e73-82.
130. Ferrari DS, Piattelli A, Iezzi G, Favari M, Rodrigues JA, Shibli JA. Effect of lateral static load on immediately restored implants: histologic and radiographic evaluation in dogs. *Clin Oral Implants Res.* avr 2015;26(4):e51-6.

131. Geckili O, Mumcu E, Bilhan H. The effect of maximum bite force, implant number, and attachment type on marginal bone loss around implants supporting mandibular overdentures: a retrospective study. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2012 May;14 Suppl 1:e91-7. doi: 10.1111/j.1708-8208.2011.00370.x. Epub 2011 Jul.
132. Passanezi E, Sant'Ana AC, Damante CA. Occlusal trauma and mucositis or peri-implantitis? *J Am Dent Assoc*. 2017 Feb;148(2):106-112. doi: 10.1016/j.adaj.2016.09.009. Epub 2016 Oct 25.
133. Merin RL. Repair of peri-implant bone loss after occlusal adjustment: a case report. *J Am Dent Assoc* 1939. oct 2014;145(10):1058-62.
134. Uribe R, Peñarrocha M, Sanchis JM, García O. Marginal peri-implantitis due to occlusal overload. A case report. *Med Oral Organo Of Soc Espanola Med Oral Acad Iberoam Patol Med Bucal*. avr 2004;9(2):160-2, 159-60.
135. Tawil G. Peri-implant bone loss caused by occlusal overload: repair of the peri-implant defect following correction of the traumatic occlusion. A case report. *Int J Oral Maxillofac Implants*. févr 2008;23(1):153-7.
136. Van Steenberghe D, Naert I, Jacobs R, Quirynen M. Influence of inflammatory reactions vs. occlusal loading on peri-implant marginal bone level. *Adv Dent Res*. 1999 Jun;13:130-5.
137. Naert I, Duyck J, Vandamme K. Occlusal overload and bone/implant loss. *Clin Oral Implants Res*. oct 2012;23 Suppl 6:95-107.
138. Chambrone L, Chambrone LA, Lima LA. Effects of occlusal overload on peri-implant tissue health: a systematic review of animal-model studies. *J Periodontol*. oct 2010;81(10):1367-78.
139. Sheridan, Rachel A., Decker, Ann M. , Plonka, Alexandre B., Wang, Hom-Lay. The Role of Occlusion in Implant Therapy: A Comprehensive Updated Review. *Implant Dent*. 2016 Dec;25(6):829-838.
140. Pellegrini G., Canullo L., Dellavia C. Histological features of peri-implant bone subjected to overload. *Ann Anat*. 2016 Jul;206:57-63. doi: 10.1016/j.aanat.2015.02.011. Epub 2015 Mar 19.

## Annexes

### Annexe 1. Motif de non-inclusion des articles après lecture du résumé

<b>Références obtenues par la recherche électronique</b>	<b>Causes de non-inclusion</b>
Passanezi E, Sant'Ana AC, Damante CA. Occlusal trauma and mucositis or peri-implantitis? J Am Dent Assoc. 2017 Feb;148(2):106-112.	Rapport de cas
Sheridan RA, Decker AM, Plonka AB, Wang HL. The Role of Occlusion in Implant Therapy: A Comprehensive Updated Review. Implant Dent. 2016 Dec;25(6):829-838.	Revue de la littérature
Pellegrini G, Canullo L, Dellavia C. Histological features of peri-implant bone subjected to overload. Ann Anat. 2016 Jul;206:57-63.	Revue de la littérature
Merin RL. Repair of peri-implant bone loss after occlusal adjustment: a case report. J Am Dent Assoc. 2014 Oct;145(10):1058-62.	Rapport de cas
Uribe R1, Peñarrocha M, Sanchis JM, García O. Marginal peri-implantitis due to occlusal overload. A case report Med Oral. 2004 Mar-Apr;9(2):160-2, 159-60.	Rapport de cas
Duyck J, Vandamme K. The effect of loading on peri-implant bone: a critical review of the literature. J Oral Rehabil. 2014 Oct;41(10):783-94.	Revue de la littérature ne portant pas spécifiquement sur l'effet de la surcharge sur les tissus péri-implantaires
Chang M, Chronopoulos V, Mattheos N. Impact of excessive occlusal load on successfully- osseointegrated dental implants: a literature review. J Investig Clin Dent. 2013 Aug;4(3):142-50.	Revue de la littérature
Naert I, Duyck J, Vandamme K. Occlusal overload and bone/implant loss.	Revue de la littérature

Clin Oral Implants Res. 2012 Oct;23 Suppl 6:95-107.	
Fu JH, Hsu YT, Wang HL. Identifying occlusal overload and how to deal with it to avoid marginal bone loss around implants. Eur J Oral Implantol. 2012;5 Suppl:S91-103. Review.	Revue de la littérature ne portant pas spécifiquement sur l'effet de la surcharge sur les tissus péri-implantaires
Chambrone L, Chambrone LA, Lima LA. Effects of occlusal overload on peri-implant tissue health: a systematic review of animal-model studies. J Periodontol. 2010 Oct;81(10):1367-78.	Revue de la littérature
Van Steenberghe D, Naert I, Jacobs R, Quirynen M. Influence of inflammatory reactions vs. occlusal loading on peri-implant marginal bone level. Adv Dent Res. 1999 Jun;13:130-5.	Revue de la littérature
Tawil G. Peri-implant bone loss caused by occlusal overload: repair of the peri-implant defect following correction of the traumatic occlusion. A case report. Int J Oral Maxillofac Implants. 2008 Jan-Feb;23(1):153-7.	Rapport de cas
Misch CE, Suzuki JB, Misch-Dietsh FM, Bidez MW. A positive correlation between occlusal trauma and peri-implant bone loss: literature support. Implant Dent. 2005 Jun;14(2):108-16.	Revue de la littérature
Hürzeler MB1, Quiñones CR, Schüpbach P, Vlassis JM, Strub JR, Caffesse RG. Influence of the suprastructure on the peri-implant tissues in beagle dogs. Clin Oral Implants Res. 1995 Sep;6(3):139-48.	Aucune intention de surcharge occlusale
Miyamoto Y, Koretake K, Hirata M, Kubo T, Akagawa Y. Influence of static overload on the bony interface around implants in dogs. Int J Prosthodont. 2008 Sep-Oct;21(5):437-44.	Texte indisponible dans son intégralité
Miyata T1, Kobayashi Y, Araki H, Motomura Y, Shin K. The influence of controlled occlusal overload on peri-implant tissue: a histologic study in monkeys.	Texte indisponible dans son intégralité

Int J Oral Maxillofac Implants. 1998 Sep-Oct;13(5):677-83.	
<p>Miyata T1, Kobayashi Y, Araki H, Motomura Y, Shin K.  The influence of controlled occlusal overload on peri-implant tissue. part 4: a histologic study in monkeys.  Int J Oral Maxillofac Implants. 2002 May-Jun;17(3):384-90.</p>	Texte indisponible dans son intégralité

Titre : Perte d'ostéo-intégration causée par la charge occlusale d'implants oraux. Une étude clinique et radiographique chez le singe (123).

*Loss of osseointegration caused by occlusal load of oral implants. A clinical and radiographic study in monkeys.*

Auteur : Isidor, F.

Référence : Clinical Oral Implants Research, 1996

**Objectif** - Comparer la dégradation de l'os autour des implants oraux à la suite d'une charge occlusale excessive ou d'une accumulation de plaque.

**Type d'étude** - Etude expérimentale

**Modèle étudié** - Singes

**Type d'implants** - Implants en titane Astra, Astra Tech® AB, Molndal, Sweden de 8mm de longueur et 3,5 mm de diamètre.

**Surcharge occlusale** - Surocclusion

**Durée de la surcharge** - 18 mois

**Contrôle microbien** - Les implants soutenant la prothèse étaient brossés une fois par semaine et le nettoyage sous-gingival effectué une fois par mois.

**Critères de jugement** - Perte de l'ostéo-intégration.

**Protocole clinique** - Quatre singes (*Macaca Fascicularis*) ont reçu 5 implants (modèle sur bouche divisée) dans la région des prémolaires et molaires mandibulaires préalablement extraites. Six mois après l'insertion des implants, deux implants ont reçu une prothèse fixe ont été construites de manière à provoquer un déplacement latéral de la mandibule lors de l'occlusion ; entraînant une charge occlusale excessive avec une direction latérale plutôt qu'axiale aux implants.

Les trois autres implants n'ont reçu que les piliers et présentaient une péri-implantite induite par ligature qui favorise l'accumulation de plaque.

Des examens cliniques et radiographiques ont été réalisés au moment de la mise en charge des implants, à 3, 6, 9, 12, 15 et 18 mois après.

**Opérateurs** - Non renseigné

**Paramètres mesurés :**

- La présence de saignement au sondage (BOP) ;
- La mobilité (Mombelli *et al.* 1987) ;
- Le saignement au sondage (BOP) ;



- La profondeur de sondage mesurée à partir du sommet du pilier ;
- Le niveau osseux radiographique sur chaque face proximale à partir de la marge de l'implant ;

**Analyse statistique :**

- Les différences d'observations entre les implants soumis à une charge excessive et ceux ayant une accumulation de plaque ont été analysées grâce au test de Mann-Whitney.
- L'hypothèse nulle a été rejetée à  $p < 0,05$ .

**Principaux résultats :**

- L'augmentation de la fréquence de saignements au cours de l'expérience était statistiquement significative pour les deux groupes.
- Le saignement au sondage était significativement plus important pour les implants qui présentaient une péri-implantite induite par ligature que pour les implants soumis à une charge occlusale excessive.
- La perte d'ostéo-intégration a été observée sur cinq (sur huit) implants soumis à une surcharge, à 4,5 mois à 15,5 mois après le début de la surcharge occlusale . Aucun des implants présentant une accumulation de plaque n'a perdu d'ostéo-intégration, bien qu'une perte moyenne de 1,8 mm du niveau osseux radiographique ait été évaluée après 18 mois. La différence était significative ( $p = 0,004$ ).

**Conclusion :** La surcharge occlusale semble être le facteur principal de la perte d'ostéo-intégration.

**Points négatifs :**

- Pas de groupe témoin approprié (pas d'implant non chargé sans péri-implantite) ;
- Contrôle d'hygiène buccale limité.

Titre : Évaluation histologique de l'os péri-implantaire au niveau d'implants soumis à une surcharge occlusale ou à une accumulation de plaque (124).

*Histological evaluation of peri-implant bone at implants subjected to occlusal overload or plaque accumulation.*

Auteur : Isidor F.

Référence : Clinical Oral Implant Research, 1997

**Objectif** - Le but de l'étude était d'évaluer histologiquement l'os péri-implantaire des implants soumis à une surcharge occlusale ou à une accumulation de plaque renforcée par des ligatures.

**Type d'étude** - Etude expérimentale

**Modèle étudié** - Singes

**Type d'implants** - Implants en titane Astra, Astra Tech® AB, Molndal, Sweden de 8mm de longueur et 3,5 mm de diamètre.

**Surcharge occlusale** - Surocclusion

**Durée de la surcharge/de l'infection** - 18 mois

**Contrôle microbien** - Les implants soutenant la prothèse étaient brossés une fois par semaine et le nettoyage sous-gingival effectué une fois par mois.

**Critère de jugement :**

- Le contact os-implant
- La densité osseuse

**Protocole clinique** - Quatre singes (*Macaca Fascicularis*) ont reçu 5 implants (modèle sur bouche divisée).

Six mois après l'insertion des implants, deux implants ont reçu une prothèse fixe en suroclusion. Les trois autres implants n'ont reçu que les piliers et présentaient une péri-implantite induite par ligature qui favorise l'accumulation de plaque.

Après 18 mois de surcharge occlusale ou d'accumulation de plaque, les singes ont été sacrifiés.

Les blocs de tissu contenant les implants ont été retirés et deux lames de la portion médiane de chaque implant de 50 µm d'épaisseur ont été réalisées afin de permettre l'évaluation histologique des tissus péri-implantaires. Le niveau d'os marginal défini comme la distance de la marge de l'implant à l'os le plus coronaire en contact direct avec l'implant a été mesuré sur les deux surfaces proximales dans le microscope à un grossissement de x125.

Le contact os-implant a été enregistré sous forme de proportion de la surface totale de l'implant et en tant que proportion de la surface de l'implant apicale à l'os coronaire en

contact direct avec l'implant. La densité osseuse (c'est-à-dire la proportion de tissu osseux minéralisé à partir de la surface de l'implant et à une distance de 1 mm latéralement à cette surface) apicale à l'os le plus coronaire en contact direct avec l'implant a également été évalué. Les évaluations des proportions ont été effectuées sur un ordinateur (grossissement sur l'écran ~ 100) au moyen d'une caméra vidéo montée sur un microscope Olympus BX 50 (Olympus Danmark NS, Glostrup, Danemark) et un logiciel appelé CAST Grid Ver 1.0 (Olympus Danmark NS). Pour chaque paramètre, un score pour l'implant individuel a été calculé comme une moyenne entre les valeurs des 2 sections.

**Opérateurs** - Non renseigné

**Paramètres mesurés :**

- Niveau de l'os marginal (mm)
- Densité osseuse (BD) (%)
- Contact os-implant (BIC) (%)
- Mobilité
- Présence ou non d'une radioclarité péri-implantaire

**Analyse statistique** - Il n'y a pas eu d'analyse statistique en raison du nombre limité d'implants soumis à une charge excessive disponibles pour l'évaluation des paramètres histologiques.

**Principaux résultats :**

- Implants soumis à une surcharge :
  - 6 sur 8 implants sont devenus mobiles ;
  - Contact os-implant BIC : 23–34% ;
  - Densité osseuse BD : 55%.
- Implants non chargés affectés d'une péri-implantite induite par ligature :
  - Perte osseuse marginale histologique de 2.4 mm (de 0.8 mm à 4.0 mm) ;
  - Contact os-implant BIC : 64,3% ;
  - Densité osseuse BD : 38%.

**Conclusion** - La surcharge occlusale peut s'accompagner d'une perte complète ou partielle de l'ostéo-intégration.

**Points négatifs :**

- Pas de groupe témoin approprié (pas d'implant non chargé sans péri-implantite) ;
- Contrôle d'hygiène buccale limité.

Titre : Changements des tissus péri-implantaires soumis aux forces orthodontiques et rupture des ligatures chez les singes(125).

*Changes in peri-implant tissues subjected to orthodontic forces and ligature breakdown in monkeys.*

Auteurs: Hürzeler, M.B., Quinones, C.R., Kohal, R.J., Rohde, M., Strub, J.R., Teuscher, U. & Caffesse, R.G.

Références : Journal of Peridontology , 1998

**Objectif** - Evaluer histologiquement chez le singe l'effet d'un traumatisme mécanique répétitif seul et l'effet d'un traumatisme mécanique répétitif associé à une péri-implantite induite par ligature.

**Type d'étude**- Etude expérimentale

**Modèle étudié**- Singe

**Type d'implants**- En titane de 3,75 mm de diamètre et de 7 mm de longueur.

**Surcharge occlusale** - Dynamique, superposée à une charge statique.

**Durée de la surcharge** - Quatre mois

**Contrôle microbien** - Oui, trois fois par semaine.

**Critère de jugement** - Contact os-implant

**Protocole clinique** - 5 singes, 8 implants par singe.

Douze semaines après l'extraction des prémolaires et des molaires mandibulaires de chaque côté, huit implants ont été mis en place sur chaque singe. Quatre semaines après, chaque implant a reçu une couronne unitaire imitant l'anatomie occlusale chez le singe, mais sans contacts inter-proximaux. Trente-deux semaines après le début de l'étude, des ligatures facilitant l'accumulation de plaque ont été placées sur les implants d'un des côtés de chaque singe. Les ligatures étaient remplacées toutes les quatre semaines. Seize semaines après la mise en place des ligatures autour des couronnes, des appareils orthodontiques ont été collés avec un ciment composite de collage afin d'établir un traumatisme mécanique répétitif à l'aide de ressorts orthodontiques sur les 2 implants mésiaux pendant les 4 prochains mois. La surcharge occlusale pouvait être vérifiée à l'aide d'une jauge de contrainte (Force de 300 p). En conséquence un modèle sur bouche divisée a été obtenue :

- Test 1 : Deux implants présentant une péri-implantite induite par ligature,
- Test 2 : Deux implants présentant une péri-implantite induite par ligature associé à un traumatisme occlusal,
- Test 3 : Deux implants présentant un traumatisme occlusal seul sans péri-implantite,
- Test 4/témoin : Deux implants sans traumatisme occlusal et sans péri-implantite.

A 64 semaines, les singes ont été sacrifiés afin de réaliser une analyse histologique. Les évaluations histométriques ont été réalisées à l'aide d'un microscope optique équipé d'une caméra vidéo-télévision et couplé à ordinateur.

**Paramètres mesurés :**

- Le pourcentage de contact os minéralisé-implant sur la longueur totale de l'implant.
- La distance entre le sommet de l'implant et le premier contact os minéralisé-implant a été mesuré en vestibulaire et en lingual. La moyenne entre les deux valeurs a été utilisée pour l'analyse.

**Analyse statistique :**

Des statistiques descriptives ont été utilisées pour évaluer les résultats histomorphiques et histomorphométriques. Pour l'analyse statistique, le test de Friedman a été choisi pour tester la variance significative entre les 4 groupes de traitement. Le test *i* apparié a ensuite été utilisé pour évaluer les différences intra-individuelles appariées entre les 4 groupes de traitement. La variable analysée était la différence entre les mesures moyennes pour chaque traitement. Le niveau de signification a été fixé  $p = 0,05$ .

**Principaux résultats :**

- Tous les implants sont restés ostéointégrés ;
- Significativement moins de contact os-implant en cas de péri-implantite associée à un traumatisme occlusal.

**Conclusion** - Absence de corrélation entre la surcharge occlusale et la perte osseuse péri-implantaire.

**Points négatifs :**

- Les blocs histologiques ont été coupés dans la direction vestibulo-linguale et n'ont pas pu être préparés dans la direction mésio-distale, où davantage d'effets du traumatisme mécanique répétitif pourraient être attendus.

Titre : L'influence de la surcharge occlusale contrôlée sur le tissu péri-implantaire.  
Partie 3: Une étude histologique chez le singe (74).

*The Influence of Controlled Occlusal Overload on Peri-implant Tissue. Part 3: A Histologic Study in Monkeys.*

Auteurs : Miyata T, Kobayashi Y, Araki H, Ohto T, Shin K

Référence : The International Journal of Oral and Maxillofacial Implants , 2000

**Objectif** - Le but de l'étude était de déterminer la limite de hauteur excessive avant la rupture osseuse autour des implants, avec un examen histopathologique effectué pour étudier les modifications du niveau de l'os autour de l'implant

**Type d'étude** - Etude expérimentale

**Modèle étudié** - Singes (*Macaca fascicularis*)

**Type d'implant** - Implants MZ (fournis par ®, Mannheim, Allemagne) conçus pour la recherche expérimentale (diamètre de 2,8 mm, longueur de 8 mm).

**Surcharge occlusale** - Surocclusion/ dynamique

**Durée de la surcharge** - 4 semaines.

**Contrôle microbien** - Oui, une fois par semaine sous anesthésie générale.

**Critère de jugement** - La hauteur occlusale

**Protocole clinique** - Quatre singes, deux implants par singe.

Trois mois après l'insertion de l'implant, une suprastructure a été réalisée afin qu'une force latérale puisse être appliquée :

Modèle 1 : Absence de surcharge occlusale

Modèle 2 : Surocclusion de 100 µm

Modèle 3 : Surocclusion de 180 µm

Modèle 4 : Surocclusion de 250 µm

Chaque singe a été soumis à un traumatisme occlusal pendant 4 semaines. Des examens cliniques du tissu péri-implantaire ou du tissu parodontal entourant l'implant et les dents adjacentes ont été effectués deux fois, d'abord au moment de la pose de la prothèse et à nouveau au moment où l'occlusion traumatique a pris fin. Après 4 semaines d'occlusion traumatique, selon les directives de l'Université Meikai pour les animaux de laboratoire, les animaux ont été sacrifiés et des coupes histologiques ont été préparées. Ces coupes histologiques ont été analysées par un système informatique dans le but de comparer le rapport de la largeur du site de pose d'implant entre l'humain et l'animal de laboratoire.

**Opérateurs** - Non renseigné

**Paramètres mesurés** :

- La profondeur de la poche de sondage (PPS) (mm) ;
- La présence de saignements au sondage (BOP) ;
- La mobilité des implants (MO).

**Analyse statistique** - Absence d'analyse statistique

**Principaux résultats :**

- Lors de l'examen clinique, il n'y a eu aucun changement dans les modèles 1 (témoin) et 2. Cependant, les modèles 3 et 4 ont eu tendance à avoir une profondeur de poche au sondage augmentée.
- Lors de l'examen radiographique, aucun changement n'était visible concernant les modèles 1 et 2, tandis que pour les modèles 3 et 4 une résorption osseuse était visible.
- Lors de l'examen histologique, aucune résorption osseuse n'a été retrouvée pour les modèles 1 et 2, une résorption osseuse était présente pour les modèles 3 et 4.
- A partir d'une suroclusion de 180  $\mu\text{m}$ , on observe une résorption osseuse péri-implantaire

**Conclusion** - Il existe un risque de résorption osseuse autour des implants, provoquée par un traumatisme occlusal excessif (180  $\mu\text{m}$ ), même en l'absence d'inflammation dans le tissu péri-implantaire. De plus, la profondeur de poche péri-implantaire a tendance à augmenter à partir de 180  $\mu\text{m}$  de hauteur, suggérant que la destruction s'est étendue non seulement à l'os mais aussi aux tissus mous.

**Points négatifs :**

- Seulement deux implants par condition.

Titre : Réactions osseuses sur des implants soumis à une péri-implantite expérimentale et charge statique. Une étude chez le chien (126).

*Bone reactions at implants subjected to experimental peri-implantitis and static load. A study in the dog.*

Auteurs : Gotfredsen K, Berglundh T, Lindhe J

Référence : Journal of Clinical Periodontology, 2002.

**Objectif** - Le but de l'étude était d'étudier les réactions des tissus péri-implantaires d'implants soumis à une charge statique latérale et à une expérience expérimentale de mucosite ou de péri-implantaire.

**Type d'étude** - Etude expérimentale

**Modèle étudié** - Cinq chiens *beagles* âgés de trois ou quatre ans, en bonne santé, six implants par chien.

**Type d'implant** - Implants en titane (système d'implant dentaire à vis solides ITIA, Straumann AG, Suisse) d'un diamètre de 3,3 mm et d'une longueur de 8,0 mm. Un groupe d'implant avait une surface SLA et un autre groupe avait une surface usinée.

**Surcharge occlusale** - Obtenue grâce à des vis d'expansion.

**Durée de la surcharge** - 12 semaines.

**Contrôle microbien** - Oui, tous les jours en fonction des conditions.

**Critères de jugement** - Charge statique avec péri-implantite.

**Protocole clinique** - Les prémolaires mandibulaires ont été extraites. Après 12 semaines, 3 implants ont été installés dans chaque quadrant de la mandibule. D'un côté, les implants ont été conçus avec une surface SLA et du côté contralatéral avec une surface usinée. Un programme de contrôle de la plaque a été initié. Douze semaines plus tard, les implants centraux et postérieurs ont été connectés à un appareil contenant une vis d'expansion. Les vis d'expansion ont été activées progressivement jusqu'à 1,6 mm. Des ligatures de coton ont été placées autour du cou des implants antérieur et postérieur des deux côtés, et les mesures de contrôle de la plaque ont été interrompues.

Seize semaines plus tard, les ligatures ont été retirées. Après 8 semaines sans ligatures, les vis d'expansion des deux côtés ont été activées. Une fois toutes les 2 semaines au cours d'un intervalle de 12 semaines, les vis ont été réactivées. Ainsi, le modèle comprenait 3 sites expérimentaux différents dans chaque groupe de surface: groupe M+L sans ligature (chargé +mucosite); groupe P (péri-implantite) avec présence de ligature; groupe P+L (péri-implantite+chargé) avec ligature. Des radiographies ont été prises toutes les deux semaines pendant 60 semaines.



Les animaux ont été sacrifiés après 60 semaines et des biopsies de tous les sites d'implant ont été réalisées et préparées pour l'analyse histologique. L'analyse a été réalisée au microscope Leica DM R (Leica Microscopy Systems Ltd., Allemagne) équipé d'une caméra numérique (Leica DC100) et d'un système d'image (Leica Q550IW). Un double filtre fluorochrome (B / G / R UV / bleu / vert) a été utilisé et la quantité de structures marquées au fluorochrome a été mesurée à l'aide d'une procédure de comptage ponctuel.

**Opérateurs** - Non renseigné

**Paramètres mesurés :**

- Les mesures radiographiques comprenaient :
  - La distance entre le haut de l'implant et l'os marginal ;
  - Les distances entre les implants au niveau coronaire de l'os en contact avec l'implant.
- Les mesures histométriques comprenaient :
  - Le sommet de la muqueuse péri-implantaire ;
  - Le contact os-implant situé le plus coronairement ;
  - Le sommet de l'implant ;
  - La terminaison apicale de l'épithélium jonctionnel ;
  - La terminaison apicale du tissu conjonctif infiltré.

**Analyse statistique** - Toutes les mesures ont été effectuées au niveau des faces mésiale et distale des implants et les valeurs moyennes et les écarts types ont été calculés pour chaque variable, site d'implantation et animal. Les différences ont été analysées à l'aide du *test t* de *Student* pour les observations appariées (n=5). L'hypothèse nulle a été rejetée à  $p < 0,05$ .

**Résultats** - Les résultats radiographiques n'ont montré aucune différence significative entre les implants SLA et les implants usinés. Les résultats radiographiques et histologiques ont montré que la charge statique latérale n'a pas induit de perte osseuse péri-implantaire au niveau des implants atteints de mucosite ni d'aggravation de la perte osseuse lorsque les implants étaient atteints de péri-implantite. La densité osseuse dans la zone d'interface étaient significativement plus élevées dans le groupe qui était affecté d'une péri-implantite et soumis à une surcharge occlusale (P+L) que dans le groupe affecté par une péri-implantite seule (P).

**Conclusion** - Il semble qu'une charge statique latérale avec des forces contrôlées ne soit pas préjudiciable aux implants présentant une mucosite ou une péri-implantite.

**Points négatifs :**

- Pas de groupe contrôle approprié (pas d'implant non chargé sans péri-implantite).

Titre : Une charge occlusale excessive affecte-t-elle l'ostéointégration? Une étude expérimentale chez le chien (127).

*Does excessive occlusal load affect osseointegration? An experimental study in the dog.*

Auteurs : L. J. Heitz-Mayfield, B. Schmid, C. Weigel, S. Gerber, D. D. Bosshardt, N. P. Lang

Référence : Clinical Oral Implants Research , 2004

**Objectif** - Le but de cette étude était d'évaluer l'effet de la charge occlusale excessive après la pose d'implants en titane en présence de tissus muqueux péri-implantaires sains.

**Type d'étude**- étude expérimentale

**Modèle étudié**- Six labradors ont été utilisés pour étudier l'effet des forces de mastication sur les implants oraux ostéo-intégrés en titane.

**Type d'implants** - Implants en titane ITI Dental Implant System de longueur 8 mm et de diamètre 4,1 mm.

**Type de surcharge**- Surocclusion : la « charge excessive » dans cette étude était la reconstruction de l'occlusion avec un « hypercontact » et une dimension verticale augmentée de 3 mm.

**Durée de la surcharge** - 8 mois.

**Critère de jugement** - Charge occlusale excessive

**Contrôle microbien** - Oui, tous les jours.

**Protocole clinique** - La proposition de recherche a été approuvée par le comité d'éthique sur les animaux de la faculté d'Odontologie de Université de Lund en Suède.

Les sites destinataires bilatéraux mandibulaires ont été préparé pour l'installation de l'implant chez six chiens suite au retrait des premières et deuxième molaires et toutes les prémolaires. Après une guérison période de 3 mois, un total de huit implants étaient placé dans chaque chien. Sur côté mandibulaire, deux implants TPS (Titanium plasma sprayed) et SLA (Sandblasted and acid etched) ont été placés. La mise en place des implants a été effectuée selon les recommandations du fabricant. Après 6 mois de cicatrisation, les implants côté test ont reçu des couronnes implanto-portées en suroclusion tandis que le côté contrôle n'en a pas reçu.

Des mesures cliniques et des radiographies standardisées ont été obtenues au départ et à 1, 3 et 8 mois après le chargement. À la dernière période d'observation, soit 8 mois après le chargement, les chiens étaient tués par une surdose de sodium pentothal (Laboratoires Abbot, Chicago, IL, États-Unis). Des biopsies de chaque site implantaire ont ensuite été réalisées. Des mesures linéaires ont été effectuées directement à l'aide d'un microscope optique ainsi que mesures radiographiques.

Les mesures ont également été effectuées un jour plus tard pour s'assurer que la reproductibilité intra-examineur n'était pas inférieure à 95%.

#### Opérateurs :

- Les mesures histométriques ont été effectuées par un examinateur (SG), qui n'était pas au courant si les implants appartenait au groupe test ou au groupe contrôle ;
- Les mesures radiographiques ont été effectuées par un examinateur (LH), qui n'était pas au courant si les implants appartenait au groupe test ou au groupe contrôle.

#### Paramètres mesurés :

- Les mesures cliniques comprenaient :
  - L'indice de plaque modifié (Mombelli *et al.* 1987) ;
  - La présence ou absence de saignement au sondage (BOP) (Lang *et al.* 1986) en utilisant une pression 0,2 N ;
  - La distance entre l'implant de l'épaule à la muqueuse marginale (DIM) en utilisant une pression 0,2 N ;
  - La profondeur de poche (PPD) en utilisant une pression 0,2 N.
- Les mesures histométriques comprenaient :

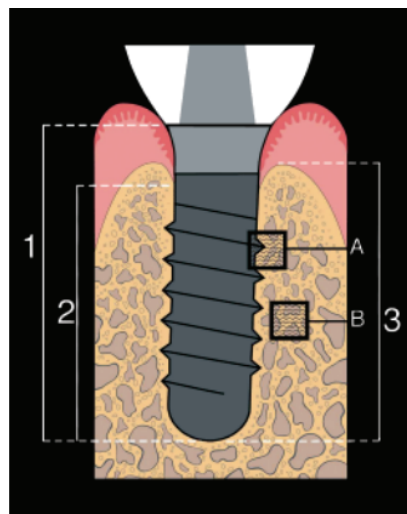


Figure : Représentations des mesures histométriques

- (1) Longueur de l'implant : distance de l'épaule de l'implant à base de l'implant ;
- (2) Distance de la base de l'implant au point de contact os-implant le plus coronaire ;
- (3) Distance de la base de l'implant à la crête osseuse alvéolaire. ;
- (A) pourcentage d'os minéralisé en contact avec la surface de l'implant ;
- (B) pourcentage d'os minéralisé en contact avec la surface de l'implant 1 mm de de la surface de l'implant

Cela a permis de mesurer la hauteur de l'os par rapport à des repères fixes sur l'implant.

- Les mesures radiographiques ont été effectuées en mésial et distal de chaque implant et comprenaient :
  - La distance de l'épaule de l'implant au premier contact osseux-implantaire visible à la radiographie au départ ;
  - La distance de l'épaule de l'implant au premier contact osseux-implantaire visible à la radiographie après 8 mois d'occlusion traumatique.

**Analyse statistique** - Test de Wilcoxon. Le niveau de signification a été fixé à  $P < 0.05$

**Principaux résultats :** À 8 mois, tous les implants étaient ostéo-intégrés. La profondeur de sondage moyenne était 2,570,3 et 2,670,3 mm pour les implants déchargés et chargés, respectivement. Radiographiquement, la distance moyenne entre l'épaule de l'implant et le niveau de l'os marginal était de 3,670,4 mm pour le groupe de contrôle et 3,770.2 mm dans le groupe test. Les groupes de contrôle et de test ont été comparés en utilisant des analyses non paramétriques appariées. Il n'y a eu aucun changement statistiquement significatif pour aucun des paramètres au départ à 8 mois dans les implants chargés et non chargés. Histologiquement, l'évaluation a montré un contact osseux sur implant minéralisé de 73% en moyenne dans le groupe contrôle et de 74% dans le groupe test, sans différence statistiquement significative entre les deux groupes.

**Conclusion-** En présence de tissus muqueux péri-implantaires sains, une période de 8 mois de surcharge occlusale sur des implants en titane n'a pas entraîné de perte d'ostéo-intégration ni de perte d'os marginal par rapport à des implants non chargés.

**Point négatif :**

- Pas de groupe contrôle approprié : absence de couronne sur l'implant non chargé.

Titre : Impact de la surcharge de l'implant sur l'os péri-implantaire dans les muqueuses péri-implantaires enflammées et non enflammées (128).

*Impact of implant overloading on the peri-implant bone in inflamed and non- inflamed peri-implant mucosa.*

Auteurs : Kozlovsky A, Tal H, Laufer BZ, Leshem R, Rohrer MD, Weinreb M, Artzi Z.

Référence : Clinical Oral Implants Research, 2007

**Objectif** - Le but de l'étude était d'évaluer l'impact de la surcharge sur le niveau osseux péri-implantaire et le contact os-implant (BIC) en présence de tissus péri-implantaires sains ou enflammés.

**Type d'étude** - Etude expérimentale

**Modèle d'étude** - Quatre chiens Beagle ont été utilisés. Chaque chien a reçu quatre implants au niveau de la région des prémolaires préalablement extraites.

**Type d'implants** - Implants en titane (Hi-Tec Implant Ltd., Herzliya, Israël), de diamètre 3,75 mm et de longueur 10 mm avec un col implantaire de 2,7 mm

**Type de surcharge** - Surocclusion

**Durée de la surcharge/de l'infection** - 12 mois

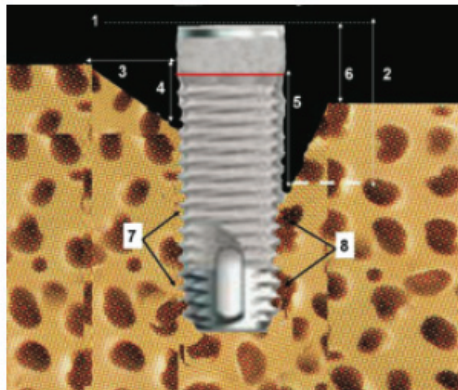
**Critères de jugement :**

- La surcharge sur le niveau osseux péri-implantaire,
- Le contact os-implant.

**Procédure clinique** - Le protocole de l'étude a été approuvé par les comités d'éthique et de protection et d'utilisation des animaux de l'Université de Tel-Aviv. Les piliers prothétiques étaient connectés soit en suroclusion avec les dents opposées (surcharge) entraînant une augmentation de la dimension verticale antérieure d'au moins 3 mm, soit en infraclusion (non chargée). Sur chaque chien, il y avait quatre sites expérimentaux contenant chacun deux implants : non chargé non enflammé (UU), chargé non enflammé (LU), non chargé enflammé (UI), chargé enflammé (LI). L'inflammation a été provoquée à l'aide de ligatures. Les mesures cliniques telles que la profondeur de poche, l'indice de plaque et l'indice gingival ont été prises tous les mois et les radiographies ont été prises tous les 3 mois. A 12 mois les chiens ont été sacrifiés et des blocs de tissus mandibulaires ont été prélevés afin de permettre une analyse histologique.

**Opérateurs** - Non renseigné.

### Paramètres mesurés :



**Illustration des paramètres mesurés**

- (1) Niveau osseux le jour de la pose de l'implant ;
- (2) tNe / BI, distance entre le sommet du col de l'implant et le contact osseux initial ;
- (3) IBH, défaut intra-osseux ; distance horizontale ;
- (4) IBV, défaut intra-osseux ; distance verticale ;
- (5) bNe / BI, distance entre le bas du col de l'implant et le contact osseux initial ;
- (6) tNe / CrB, distance entre le sommet du col de l'implant et l'os crestal ;
- (7) BIC, surface de contact linéaire os-implant ;
- (8) MIC, surface de contact linéaire moelle-implant.

**Analyses statistiques** - Les données ont d'abord été analysées avec une analyse de variance (ANOVA). Dans la plupart des variables, seule l'inflammation a eu un effet significatif. Dans les quelques variables où l'inflammation et la charge avaient des effets ou une interaction significatifs, des *tests t* appariés ont été utilisés pour analyser plus en détail les données.

### Principaux résultats :

- Les implants présentant une péri-implantite induite par ligature présentaient des indices inflammatoires élevés tout au long de la période d'observation.
- Le chargement augmente significativement le pourcentage du contact os-implant ( $p < 0.05$ ) et augmente légèrement la résorption de l'os crestal, mais pas de façon apicale par rapport au col de l'implant.
- Les deux groupes LI et UI ont montré une perte osseuse péri-implantaire significative ( $P < 0.01$ )

**Conclusion** - La surcharge a aggravé la résorption osseuse induite par la plaque en présence d'une inflammation péri-implantaire.

### Points négatifs :

- Supraclusion versus infraclusion.

Titre : Analyse in vitro de la contrainte osseuse de l'implant après une surcharge occlusale (129).

*In vitro bone strain analysis of implant following occlusal overload.*

Auteurs: Janice P.M. Kan, Roy B. Judge, Joseph E.A. Palamara

Référence : Clinical Oral Implants Research, 2012

**Objectif** - Énumérer les profils de déformation osseuse péri-implantaire sous charge occlusale quantifiée et vérifier la réponse osseuse par comparaison avec les seuils de déformation critiques définis par Frost.

**Type d'étude** - Etude expérimentale basée sur l'étude expérimentale de Heitz-Mayfield *et al.* (127)

**Modèle étudié** - Deux chiens ont été utilisés pour évaluer l'effet de la charge occlusale sur la déformation osseuse autour d'implants en titane ostéo-intégrés.

**Type d'implants** - Implants SLA (*sandblasted, large grit, acid etched*) en titane Straumann® de longueur 8 mm et de diamètre 4.1 mm.

**Type de surcharge** - Surocclusion : contacts supra-occlusaux augmentant de 3 millimètres la dimension verticale d'occlusion (DVO) en avant : la conception de la surface occlusale oblique garantissait un chargement fonctionnel axial et non axial.

**Durée de la surcharge** - 8 semaines

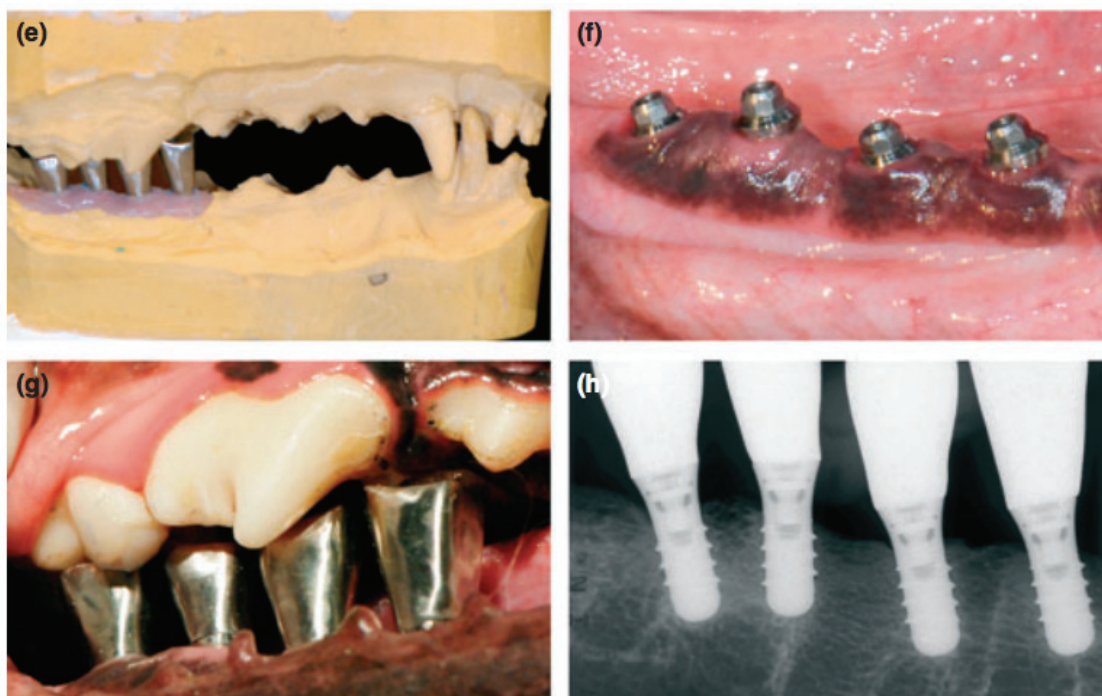
**Contrôle microbien** - Oui, tous les jours.

**Critères de jugement :**

- La charge occlusale
- La déformation osseuse

**Procédure clinique** - Le protocole de recherche a été approuvé par le Comité d'éthique animale de l'Université de Melbourne en Australie.

Six semaines après l'extraction des prémolaires et molaires secteur 4 (sites receveurs), quatre implants ont été mis en place selon le protocole du fabricant dans les sites receveurs de chaque chien.



### Documentation des procédures cliniques

(e) Couronnes sur implants

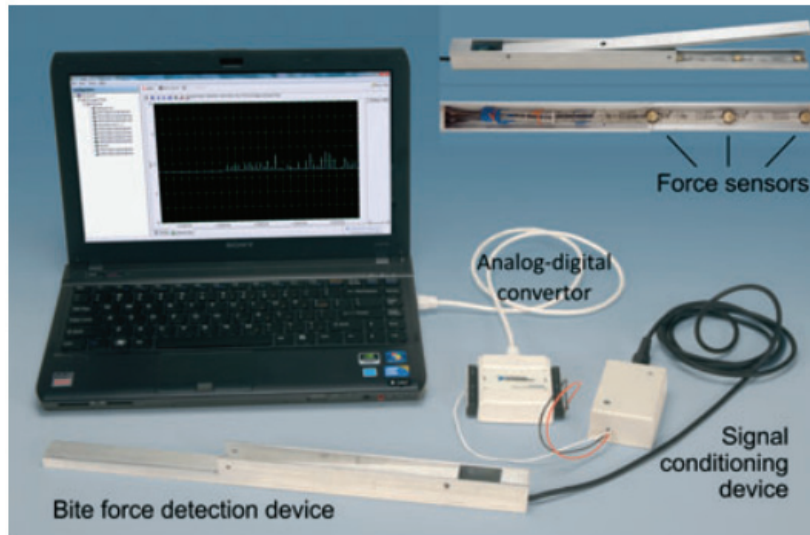
(f) Vue clinique des implants dentaires Straumann® standard après 12 semaines de cicatrisation.

(g) Vue clinique des couronnes sur implants avec des contacts en suroclusion.

(h) Radiographie p standardisée à 20 semaines montrant le niveau de l'épaule de l'implant, du niveau de l'os crestal, du contact os-implant

Après 12 semaines, des mesures cliniques de base et un bilan radiographique utilisant un dispositif de mise en parallèle (film Rinn XCP titulaire ; Dentsply, Melbourne, VIC, Australie) ont été effectués afin de démontrer le niveau osseux. Tous les implants se sont avérés ostéo-intégrés. Des empreintes à ciel ouvert ainsi que l'enregistrement de morsure en OIM ont été prises et les contacts occlusaux ont été vérifiés à l'aide d'un papier articulé de 40 microns. Un dispositif de détection de force de morsure a été utilisé pour mesurer la charge occlusale in vivo après que les chiens aient reçu les couronnes sur implant. Ce dispositif (Flexiforce Force Sensor A201-100, Tekscan Inc, South Boston, Massachusetts, États-Unis) a été conçu pour s'activer à la pression application. Les capteurs de forces étaient connectés en série à un logiciel informatique permettant l'acquisition des données (logiciel NI-DAQmx, VI Logger Lite 2.0.1, National Instrument, Austin, TX, USA). Un total de 75 cycles de morsures ont été enregistrés pour déterminer la moyenne et le pic de la charge occlusale appliquée in vivo par les chiens.





**Dispositif de détection de force morsure (Flexiforce Force Sensor A201-100, Tekscan Inc, South Boston, Massachusetts, Etats-Unis)**

Après 8 semaines, les chiens ont été sacrifiés. La déformation osseuse péri-implantaire in vitro sous charge occlusale quantifiée a été mesurée en utilisant des jauges de contrainte.

**Opérateurs** - Non renseigné

**Paramètres mesurés :**

- La charge occlusale in vivo
- La déformation osseuse péri-implantaire in vitro sous charge occlusale quantifiée, en utilisant des jauges de contraintes.

**Analyse statistique** - Une régression linéaire simple par la méthode des moindres carrés a été utilisée pour obtenir la droite de meilleur ajustement pour les données de déformation osseuse de chaque implant placé sous une charge individuelle et simultanée. Une extrapolation linéaire des valeurs de déformation osseuse jusqu'au maximum de la charge occlusale mesurée in vivo a été réalisée.

**Principaux résultats :**

- A l'examen clinique et radiographique :
  - À 20 semaines, les tissus péri-implantaires de tous les implants en fonction demeuraient cliniquement stables, sans aucun signe de rougeur, d'enflure, de saignement au sondage, de suppuration ou de mobilité, ce qui indique la perte d'ostéo-intégration.
  - Modification minimale de l'os de la crête (0,3 mm) verticalement à partir de la bordure lisse / rugueuse de la surface dans tous les implants.

- Mesures de la charge occlusale in vivo

La charge occlusale in vivo moyenne mesurée dans la région des couronnes sur implants était de 434 N avec un écart-type de 136 N. La charge occlusale in vivo maximale a été enregistrée à 795 N.

- Mesure de la charge charge occlusale in vitro

Des déformations allant jusqu'à 1133 *le* (=microdéformation) ont été mesurés aux apex des implants. Des déformations atteignant 229 *le* ont été enregistré sur des sites distants. Pour que cette valeur de déformation osseuse atteigne le seuil de surcharge pathologique, une charge occlusale minimale de 1430 N qui correspond à une augmentation de 180% du pic mesurée in vivo (795 N) serait nécessaire.

**Conclusion** - Soumis à une charge occlusale délivrée via des contacts en suroclusion, avec la mise en place d'un protocole de contrôle de plaque rigoureux, la santé du tissu péri-implantaire des implants dentaires est restée stable cliniquement et radiologiquement. Un traumatisme occlusal provoqué par des contacts en suroclusion s'est avéré inférieur au seuil de la surcharge pathologique défini par Frost (>3000 microdéformations). La dissipation de la contrainte vers des sites distants semble être un mécanisme efficace par lequel la résorption osseuse de surcharge pathologique a été évitée.

**Point négatif :**

- Pas de groupe contrôle approprié.

Titre : Effet de la charge statique latérale sur les implants immédiatement restaurés: évaluation histologique et radiographique chez le chien (130).

*Effect of lateral static load on immediately restored implants: histologic and radiographic evaluation in dogs.*

Auteurs : Ferrari D. S., Piattelli A., Iezzi G., Favari M., Rodrigues J. A., & Shibli J. A.

Référence : Clinical Oral Implants Research, 2014

**Objectif** - Le but de cette étude était d'évaluer l'effet de la charge statique latérale sur implants restaurés dans la région canine de la mandibule .

**Type d'étude** - Etude expérimentale

**Modèle étudié** - Chiens

**Type d'implants** - Implants en titane de grade 4(AS Technology TitaniumFix®, Brésil, José dos Campos, SP, Brésil) avec une surface SLA , de longueur 10 mm et de diamètre 3,75 mm.

**Type de surcharge**- Appareil orthodontique : vis d'expansion (4,5mm)

**Durée de la surcharge** - 2 mois

**Contrôle microbien** - Oui, tous les jours.

**Critère de jugement** - Le contact os-implant.

**Protocole clinique** - Les prémolaires et premières molaires ont été extraites sur les deux côtés de la mandibule des sept chiens inclus dans l'étude. Chaque chien a reçu 6 implants, 3 de chaque côté. Un total de 42 implants a été posé et ont été répartis de la manière suivante :

- Groupe test (n = 14 implants - sept paires / restaurations) – couronnes connecté à une extension ouverte de 4,5 mm vis, résultant une force de 20 kg;
- Groupe de contrôle (n = 14 implants – sept paires / restaurations) - couronnes reliées à un vis d'expansion sans activation,
- Groupe non chargé (n = 14 implants) – implants qui ont été laissés submergés

Un lancer de pièce a été utilisé pour déterminer de quel côté (gauche ou droite) a été assigné le groupe test et le groupe contrôle. Le groupe non chargé a été assigné de chaque côté.

Pendant la période expérimentale, une fois mois, toutes les restaurations ont été vérifiées pour remplacer les vis de pilier desserrées et perte des implants .Si la restauration implantaire présentait une mobilité ou un desserrement du pilier l'appareil orthodontique était fermé. Des mesures radiographiques ont été réalisées. A 4 mois, les chiens ont été sacrifiés. Une à deux lames ont été réalisées sur chaque blocs. Un total de 64 lames ont été analysés au microscope optique (grossissement x16). Dix blocs seulement ont pu être analysés (groupe contrôle n = 3; groupe test n = 4; groupe non chargé n = 4).

**Opérateurs** :

Un examinateur qualifié (DSF) en aveugle a effectué toutes les analyses radiographiques à deux reprises.

Un seul examinateur (JAS) a effectué les mesures histométriques.

#### **Paramètres mesurés :**

- Mesures radiographiques :

Le contact os-implant (BIC) (mm) a été mesuré en mésial et en distal de chaque implant. Une moyenne entre la valeur mésiale et la valeur distale a été réalisée.

- Lors de l'analyse histométrique :

Le contact os-implant (BIC) (%) définit comme le contact d'os minéralisé en contact direct avec la surface de l'implant.

**Analyse statistique :** Test de Wilcoxon. Le niveau de signification a été fixé à  $p < 0.05$

#### **Principaux résultats :**

- Résultats radiographiques :

L'évaluation radiographique a présenté une perte osseuse significativement plus importante dans le groupe test ( $p < 0.0001$ )

- Résultats histologiques :

Le groupe témoin a présenté un contact os-implant (BIC) moyen de 63,16%, tandis que les groupes test et non chargé présentait des valeurs significativement inférieures ( $P < 0,05$ ). Il n'y avait pas de différences significatives entre le groupe test et le groupe non chargé.

**Conclusion :** La charge statique latérale excessive a eu une incidence négative sur l'os autour des implants restaurés immédiatement.

#### **Points négatifs :**

- La charge latérale statique simulait un ajustement inadapté des piliers prothétiques et non une surcharge occlusale directe.
- Absence de plusieurs degrés de chargement statique

Titre: L'effet de la force de morsure maximale, du nombre d'implants et du type d'attache sur la perte osseuse marginale autour des implants supportant des prothèses supra-implantaires de la mandibule (131).

*The effect of maximum bite force, implant number, and attachment type on marginal bone loss around implants supporting mandibular overdentures.*

Auteurs : Geckili O, Mumcu E, Bilhan H.

Référence : Clinical Implant Dentistry and Related Research ,2012

**Objectif** - Le but de l'étude était d'évaluer les effets de facteurs tels que le type d'attachement, le nombre d'implants, le sexe, l'âge et la force de morsure maximale (MBF) sur la perte osseuse marginale (MBL) autour des implants supportant des prothèses supra-implantaires mandibulaires.

**Type d'étude** - Etude rétrospective

**Population étudiée** - Soixante-deux patients édentés :

- 32 femmes, 30 hommes âgés de 40 à 92 ans (âge moyen : 64 ans)
- Qui ont été réhabilités avec des prothèses mandibulaires supportées par deux, trois ou quatre implants dans une clinique universitaire entre janvier 2006 et janvier 2007.

**Critère de sélections :**

Les critères d'inclusion des patients étaient les suivants :

- Absence de maladie systémique susceptible de compromettre les résultats de l'implant ;
- Absence de signes évidents de bruxisme ;
- Présence d'une radiographie panoramique numérique au moment du chargement dans les dossiers de l'université.

**Critères de jugement :**

- La force de morsure maximale,
- La perte osseuse marginale.

**Procédure clinique :**

- L'examen clinique comprenait :
  - L'inspection des prothèses dentaires maxillaires et des prothèses complètes mandibulaires
  - Réalisation d'un rebasage si nécessaire
  - L'évaluation de paramètres prothétiques tels que l'occlusion, l'adaptation des tissus et l'état du mécanisme de rétention.

- La survie des implants devait être corrélée à l'absence de mobilité clinique, de signes d'infection, ou de douleur et une perte osseuse marginale limitée.

- Enregistrement de la force de morsure maximale :

Les forces de morsure inter-occlusales ont été mesurées bilatéralement avec un capteur de force portant deux jauges de contrainte (type EA-06-125MW-120, Measurements Group Inc., Raleigh, Caroline du Nord, États-Unis) connecté à un système de mesure de jauge de contrainte (indicateur de contrainte et enregistreur). Les jauges de contrainte ont été placées entre les surfaces occlusales dans la région de la première molaire. Un bloc de silicone cubique de la même hauteur que la fourchette a été placé de l'autre côté pour assurer la stabilité occlusale. Les patients ont été invités à mordre avec autant de force que possible et la valeur la plus élevée observée sur le dispositif a été enregistrée. Les mesures ont été répétées trois fois pour chaque côté avec une période de relaxation de 10 minutes. La valeur la plus haute a été choisie comme étant la force de morsure maximale. Deux valeurs ont ainsi été enregistrées pour chaque patient : la force de morsure maximale à droite, et la force de morsure maximale à gauche.

- Mesure de la perte osseuse marginale :

Tous les participants ont reçu des radiographies panoramiques numériques. Les mesures ont été analysées à un grossissement de 20 à l'aide d'un logiciel. Le diamètre indiqué par le fabricant de l'implant dans la région du collet a été utilisé comme point de référence. La distance mesurée entre la partie la plus large de chaque implant et le niveau de l'os crestal a été divisée par la largeur indiquée par le fabricant. Ce coefficient a été utilisé pour corriger la distorsion de l'image lors des mesures ultérieures. Les niveaux osseux ont été déterminés en appliquant un coefficient de distorsion (la hauteur réelle de l'os est égale à la largeur réelle de l'implant multipliée par la hauteur de l'os mesurée sur la radiographie, qui est ensuite divisée par le diamètre de l'implant mesuré sur la radiographie). Le niveau auquel l'os marginal attaché a été évalué par évaluation visuelle aux surfaces distale et mésiale de tous les implants. Les moyennes des mesures des examinateurs ont été enregistrées comme une valeur. Deux radiographies panoramiques numériques étaient disponibles pour chaque patient : une au moment du chargement et une au moment de l'examen. La différence de niveau d'os marginal autour de chaque implant a été enregistrée en tant que valeur de MBL de cet implant.

**Opérateurs** – Deux examinateurs aveugles au protocole de l'étude lors de l'examen clinique et de l'enregistrement de la force de morsure maximale.

Deux examinateurs aveugles au protocole de l'étude lors de l'évaluation de la perte osseuse marginale.

**Paramètres mesurés :**

- La force de morsure maximale (MBF) à droite et à gauche en utilisant un transducteur de force de morsure (jauge de contrainte).
- La perte osseuse marginale (MBL) en millimètres.

**Analyse statistique :**

- Le test  $t$  a été utilisé pour les paramètres de comparaison avec des distributions normales.
- Des comparaisons de données quantitatives ont été effectuées avec un test de variance à une voie pour la comparaison de groupes à distribution normale.
- Le coefficient de corrélation de Pearson a été calculé entre la perte osseuse marginale des implants les plus distaux et la force de morsure maximale à cet endroit.

**Principaux résultats :**

Une corrélation significative a été observée entre la force de morsure maximale et la perte osseuse marginale des implants distaux du côté droit ( $p < 0,01$ , 79,9%) et entre la force de morsure maximale et la perte osseuse marginale des implants distaux du côté gauche ( $p = 0,01$ , 34,6%). La quantité de perte osseuse 48 mois après le chargement était sans rapport avec le sexe, l'âge, le nombre d'implants, le type d'attachement et la contention ( $p = .741$ ,  $p = .953$ ,  $p = .640$ ,  $p = .763$ ,  $p = .370$ , respectivement).

**Conclusion** - La perte osseuse marginale est affectée par la force de morsure maximale.

**Point négatif** - La durée de l'étude est insuffisante pour tirer de vraie conclusion quant au rôle de l'occlusion sur la perte osseuse autour des implants

## *Serment d'Hippocrate*

*En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers  
condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate,*

*Je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux  
lois  
de l'Honneur et de la probité dans l'exercice de La Médecine  
Dentaire.*

*Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais  
un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun  
partage clandestin d'honoraires.*

*Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce  
qui se passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et  
mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le  
crime.*

*Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de  
nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer  
entre mon Devoir et mon patient.*

*Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès sa conception.*

*Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes  
connaissances médicales contre les lois de l'Humanité.*

*Respectueux et reconnaissant envers les Maîtres, je rendrai à  
leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes  
promesses,*

*Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y  
manque.*



## Approbation – Improbation

Les opinions émises par les dissertations présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, sans aucune approbation ou improbation de la Faculté de Chirurgie dentaire (1).

Lu et approuvé,

Vu,  
Nice, le

Le Président du jury,

Le Doyen de la Faculté de  
Chirurgie Dentaire de l'UNS

Professeur

Professeur Laurence LUPI

(1) Les exemplaires destinés à la bibliothèque doivent être obligatoirement signés par le Doyen et par le Président du Jury.

# IMPACT DE L'OCCLUSION SUR LES TISSUS PERI-IMPLANTAIRES

**Thèse :** Chirurgie Dentaire, Nice, 2019, n° 42-57-19-10

**Directeur de thèse :** Docteur Elodie EHRMANN

**Mots-clés :** occlusion, surcharge occlusale, traumatisme occlusal, tissus péri-implantaires, péri-implantite, perte osseuse

## **Résumé :**

La corrélation entre surcharge occlusale et la péri-implantite est une question qu'un grand nombre de cliniciens se pose aujourd'hui. Dans une première partie, le contexte scientifique du sujet et ses contours ont été décrits afin de dégager les objectifs de la revue de littérature. Ainsi, le premier chapitre est dédié à la description de la neurophysiologie du système dentaire, des concepts occluso-architecturaux en denture naturelle et en prothèse implanto-portée et des tissus péri-implantaires. Les facteurs influençant la perte de l'ostéo-intégration tels que la péri-implantite et le traumatisme occlusal seront définis. Dans la deuxième partie de ce travail, une revue systématique de la littérature portant sur l'impact de l'occlusion sur les tissus péri-implantaires a été conduite.

**Méthode :** Une recherche électronique sur la base de données Pubmed a été réalisée avec pour mots clés *occlusion OR overload OR excessive load AND peri-implant bone OR peri-implant tissue*.

**Résultats :** Dix études ont été retenues, neuf protocoles expérimentaux sur animaux et une étude rétrospective sur l'humain. Les études sur les animaux ont présenté des résultats controversés. En effet, d'un côté, cinq études ont mis en évidence l'absence d'impact de la surcharge sur la perte osseuse lorsque les tissus péri-implantaire sont sains. D'un autre côté, quatre études ont montré qu'au contraire, en l'absence d'inflammation, la surcharge occlusale entraînait une perte osseuse. Dans deux études qui l'ont étudiée, en présence d'inflammation, la surcharge aggravait la perte osseuse. L'étude clinique rétrospective a montré que la perte osseuse marginale était significativement affectée par la valeur de la force de morsure maximale.

**Conclusion :** L'effet de la surcharge occlusale sur les tissus péri-implantaires entourant des implants déjà ostéo-intégrés est peu documenté et fournit peu de preuves non biaisées pour soutenir une relation de cause à effet entre surcharge et perte osseuse. Au niveau animal, la « surcharge » agissant dans un environnement péri-implantaire non inflammatoire, semblerait ne pas avoir d'effet négatif sur l'ostéo-intégration et pourrait même sur un plan histologique constituer un avantage. En revanche, la « surcharge » en présence d'inflammation pourrait augmenter significativement la résorption osseuse induite par la plaque.