



HAL
open science

Impact du bruxisme du sommeil et de l'éveil sur le processus d'ostéointégration d'un implant dentaire

Judith Amoch

► **To cite this version:**

Judith Amoch. Impact du bruxisme du sommeil et de l'éveil sur le processus d'ostéointégration d'un implant dentaire. Sciences du Vivant [q-bio]. 2018. dumas-03394795

HAL Id: dumas-03394795

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03394795>

Submitted on 22 Oct 2021

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.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

UNIVERSITÉ PARIS DIDEROT - PARIS 7

FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE

5, Rue Garancière 75006 PARIS

Année 2018

Thèse N°:

N° attribué par la bibliothèque :

THESE pour le DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR

en Chirurgie Dentaire

présentée et soutenue publiquement le

par **AMOCH Judith**

**IMPACT DU BRUXISME DU SOMMEIL ET DE L'ÉVEIL SUR LE
PROCESSUS D'OSTÉOINTÉGRATION D'UN IMPLANT DENTAIRE**

Directeur de thèse : Docteure CARRA Maria-Clotilde

J U R Y

M. le Professeur Philippe BOUCHARD	Président
Mme la Docteure Marie-Hélène COTTET	Assesseur
M. le Professeur Olivier FROMENTIN	Assesseur
M. le Docteur Stéphane KERNER	Assesseur
Mme la Docteure Catherine MESGOUEZ	Assesseur
M. le Docteur Francis MORA	Assesseur
Mme la Docteure Hélène RANGE	Assesseur
Mme la Docteure Maria-Clotilde CARRA	Membre invité

UNIVERSITÉ PARIS DIDEROT - PARIS 7

Présidente de l'Université :	Mme la Professeure Christine CLERICI
Doyenne de l'U.F.R. d'Odontologie :	Mme la Professeure Ariane BERDAL
Directrice Générale des Services :	Madame Pascale SAINT-CYR

J U R Y

M. le Professeur Philippe BOUCHARD	Président
Mme la Docteure Marie-Hélène COTTET	Assesseur
M. le Professeur Olivier FROMENTIN	Assesseur
M. le Docteur Stéphane KERNER	Assesseur
Mme la Docteure Catherine MESGOUEZ	Assesseur
M. le Docteur Francis MORA	Assesseur
Mme la Docteure Hélène RANGE	Assesseur
Mme la Docteure Maria-Clotilde CARRA	Membre invité

M. le Professeur Philippe BOUCHARD Docteur en Chirurgie Dentaire
Diplôme de Doctorat
Professeur des Universités - Praticien
Hospitalier

Je vous remercie pour l'honneur que vous me faites en acceptant la présidence du jury de cette thèse. Veuillez trouver par ce travail l'expression de mes remerciements les plus sincères et de mon profond respect.

Mme la Docteure M.-Hélène COTTET Docteur en Chirurgie Dentaire
Diplôme de Doctorat
Maître de Conférences des Universités -
Praticien Hospitalier

Je vous remercie de l'honneur que vous me faites en participant au jury de ma thèse. Soyez assurée de ma reconnaissance et de ma plus respectueuse considération.

M. le Professeur Olivier FROMENTIN Docteur en Chirurgie Dentaire
Diplôme de Doctorat
Professeur des Universités - Praticien
Hospitalier

Je vous remercie de l'honneur que vous me faites en participant au jury de ma thèse. Soyez assuré de ma reconnaissance et de ma plus respectueuse considération.

M. le Docteur Stéphane KERNER Docteur en Chirurgie Dentaire
Diplôme de Doctorat
Maître de Conférences des Universités -
Praticien Hospitalier

Je vous remercie de l'honneur que vous me faites en participant au jury de ma thèse. Soyez assuré de ma reconnaissance et de ma plus respectueuse considération.

Mme la Docteure Catherine MESGOUEZ Docteur en Chirurgie Dentaire
Diplôme de Doctorat
Maître de Conférences des Universités -
Praticien Hospitalier

Je vous remercie de l'honneur que vous me faites en participant au jury de ma thèse. Soyez assurée de ma reconnaissance et de ma plus respectueuse considération.

M. le Docteur Francis MORA

Docteur en Chirurgie Dentaire
Diplôme de Doctorat
Maître de Conférences des Universités -
Praticien Hospitalier

*Je vous remercie de l'honneur que vous me faites de participer au jury de cette thèse.
Veuillez recevoir ici l'expression de mes sincères remerciements.*

Mme la Docteure Hélène RANGÉ

Docteur en Chirurgie Dentaire
Diplôme de Doctorat
Maître de Conférences des Universités -
Praticien Hospitalier

*Je vous remercie de l'honneur que vous me faites de participer au jury de cette thèse.
Veuillez recevoir toute ma gratitude et mon plus profond respect.*

Mme la Docteure Maria-Clotilde CARRA

Docteur en Chirurgie Dentaire
Diplôme de Doctorat
Maître de Conférences des Universités -
Praticien Hospitalier

*Je vous remercie pour votre encadrement, votre pédagogie, votre soutien ainsi que votre
disponibilité dans le cadre de la réalisation de mon projet de thèse. Veuillez recevoir mon
entière reconnaissance ainsi que mes sincères remerciements.*

Table des matières

1.	Introduction	2
2.	Les bruxismes	4
2.1.	Définition du bruxisme	4
2.2.	Evolution de la terminologie	6
2.3.	Epidémiologie.....	7
2.3.1.	Dans la population adulte.....	7
2.3.2.	Chez l'enfant et l'adolescent	8
2.4.	Etiologies.....	8
2.4.1.	Les facteurs de risque du bruxisme.....	8
2.4.2.	Facteurs psychosociaux (stress) et facteurs comportementaux	8
2.4.3.	Facteurs génétiques.....	9
2.4.4.	Facteurs neuropathiques (bruxisme secondaire).....	9
2.4.5.	Facteurs occlusaux.....	10
2.5.	Manifestation du bruxisme au cours du sommeil.....	10
2.5.1.	L'activité rythmique des muscles manducateurs pendant le sommeil.....	10
2.5.2.	Bruxisme et troubles respiratoires du sommeil	12
2.6.	Conséquences du bruxisme	13
2.6.1.	Les conséquences dentaires : usure, fêlure, fractures	13
2.6.2.	Les conséquences parodontales	14
2.6.3.	Les conséquences musculaires	15
2.6.4.	Les conséquences articulaires.....	16
2.7.	Les options thérapeutiques pour contrôler le bruxisme	16
2.7.1.	Gouttières de reconditionnement neuro-musculaire.....	16
2.7.2.	Thérapie comportementale et cognitive.....	17
2.7.3.	Médicaments.....	18
3.	L'ostéointégration.....	19
3.1.	Définition.....	19
3.2.	Prérequis pour l'osteointegration.....	20
3.3.	Stades de l'ostéointégration.....	20
3.4.	Interface os-implant dans l'ostéointégration	21
3.5.	Facteurs influençant la réponse osseuse autour d'un implant dentaire.....	22
3.5.1.	La qualité osseuse	22
3.5.2.	Le protocole chirurgical.....	23
3.5.3.	Le matériau et la forme implantaire.....	23
3.5.4.	L'état de surface implantaire.....	24
3.5.5.	Les forces occlusales.....	25
3.6.	Critères de succès et d'échec en implantologie.....	26
3.6.1.	La stabilité primaire et secondaire	26
3.6.2.	Le niveau osseux péri-implantaire (remodelage)	27
3.6.3.	L'aspect et la stabilité des tissus mous péri-implantaires	27
3.6.4.	Fonction et pérennité de la réhabilitation prothétique implanto-portée.....	28
4.	L'impact du bruxisme sur l'ostéointégration	29
4.1.	Bruxisme et surcharge occlusale	29
4.1.1.	Dénition de la surcharge occlusale	29
4.1.2.	Le bruxisme de l'éveil comporte-t-il une surcharge occlusale ?	29
4.1.3.	Le bruxisme du sommeil comporte-t-il une surcharge occlusale ?	29
4.2.	Mécanismes biologiques en expliquant l'impact du bruxisme sur les processus d'ostéointégration et remodelage osseux.....	31
4.3.	Aspects histologiques.....	34
4.4.	Aspects cliniques	34
4.5.	Complications biomécaniques au niveau de l'implant	35
4.6.	Complications biomécaniques au niveau de la prothèse implanto-portée	37
4.7.	Complications péri-implantaires et incidence de mucosités et péri-implantite.....	38
4.8.	Succès et survie implantaire chez les patients souffrant de bruxisme	39
5.	Conclusion.....	44
6.	Références	46

1. Introduction

Nombreux chercheurs et cliniciens se sont intéressés au bruxisme et nombreuses définitions ont été proposées au cours des années. En effet, lorsque l'on entre le terme « bruxism » dans le moteur de recherche PubMed, plus de 3000 articles (3467) sont recensés à ce jour (Septembre 2018).

On retiendra que le bruxisme est considéré aujourd'hui comme une activité caractérisée par « des contractions involontaires et inconscientes des muscles manducateurs en dehors de la fonction physiologique », se traduisant par des frottements, serremments ou grincements des dents. Le bruxisme a deux manifestations circadiennes distinctes : bruxisme de l'éveil et bruxisme du sommeil. Certaines personnes exercent leur bruxisme pendant la journée, dans des périodes d'anxiété ou de tension nerveuse, d'autres pendant le sommeil et quelques-unes associent les deux (Lobbezoo et al. 2013).

Les forces générées lors de cette parafunction sont excessives pour les éléments dentaires, prothétiques, implantaire et pour les tissus parodontaux et péri-implantaires. De plus, les implants ne permettent aucune adaptation vis-à-vis des surcharges occlusales, contrairement aux dents naturelles.

Il s'agit donc d'un phénomène complexe qui représente un véritable défi pour tout odontologiste en raison de son origine multifactorielle et ses nombreuses conséquences fonctionnelles et esthétiques.

L'objectif de cette thèse sera d'évaluer, au travers de l'analyse de la littérature scientifique, l'impact du bruxisme de l'éveil et du sommeil sur le processus d'ostéointégration d'un implant dentaire.

Les études expérimentales et cliniques explorant la relation bruxisme-ostéointégration seront détaillées afin de répondre aux questions suivantes :

1. L'activité du bruxisme de l'éveil et du sommeil comporte-t-elle une surcharge occlusale ?
2. Est-ce que l'activité du bruxisme peut influencer l'ostéointégration d'un implant dentaire ?
3. Est-ce que l'activité du bruxisme a un impact sur le succès et la survie implantaire ?

Nous ferons donc dans une première partie, le bilan des connaissances sur le bruxisme en 2018. Puis, nous nous intéresserons au phénomène d'ostéointégration d'un implant dentaire. Et enfin, nous établirons le lien et l'impact des phénomènes de bruxisme sur le processus d'ostéointégration de l'implant dentaire.

2. Les bruxismes

2.1. Définition du bruxisme

Le bruxisme provient du mot grec « brygmós » signifiant « grincement de dents ». Le bruxisme n'est pas un phénomène récent et les « grincements de dents » ont été décrits dans la Bible, associés à la colère et à la punition de Dieu : Mais les fils du royaume seront jetés dans les ténèbres du dehors, où il y aura des pleurs et des grincements de dents » (Matthieu, 8-12) « Et ils les jetteront dans la fournaise ardente, où il y aura des pleurs et des grincements de dents » (Matthieu, 13-42).

Il s'agit d'un phénomène complexe, tant au niveau de ses étiologies que de ses manifestations, rendant délicat l'établissement d'une définition unique. Bruxisme est souvent « le terme général utilisé pour définir les activités parafunctionnelles de l'éveil et du sommeil qui englobent le grincement, le frottement, le tapotement et le serrement des dents » (Brocard D et al. 2008).

Cette parafunction peut engendrer des troubles fonctionnels et esthétiques non négligeables qui peuvent affecter la qualité de vie du patient et est régulièrement la cause de consultations dentaires.

Différentes typologies de bruxismes peuvent être identifiées :

- Les types de bruxisme en relation avec le rythme circadien (éveil/sommeil) ;
- Les catégories de bruxisme en relation avec l'étiologie (primaire/secondaire) ;
- Les formes de bruxisme en relation avec le type de forces musculaires (centré/excentré).

Concernant les types de bruxisme en relation avec le rythme circadien (éveil/sommeil) :

- Le *bruxisme « d'éveil »* se caractérise par le serrement des dents provoqué par des crispations des mâchoires, le plus souvent involontaires, d'intensité et de durée variables ;
- Le *bruxisme du sommeil* serait une réponse complexe à l'excitation du système nerveux central, liée à des changements des niveaux du sommeil accompagnés par des mouvements du corps. Nous y reviendrons plus en détail au cours de cette thèse.

Le bruxisme de l'éveil est moins développé dans la littérature que le bruxisme du sommeil : 107 articles seulement sont référencés dans la base de données PubMed (jusqu'en Septembre 2018) avec le terme « awake bruxism », contre 986 avec « sleep bruxism » et 3 471 avec simplement « bruxism ».

S'agissant des catégories de bruxisme en relation avec l'étiologie (primaire/secondaire) :

- Le *bruxisme primaire* : il s'agit d'une forme idiopathique dont on ignore la cause spécifique. Malgré cela on connaît à ce jour le rôle de l'activation du Système Nerveux Autonome (SNA) et la modulation due aux troubles anxieux et respiratoires (Duminil et al. 2015) ;
- Le *bruxisme secondaire ou iatrogène* : ce trouble est la conséquence de facteurs exogènes (ex. médicaments) ou maladies qui déclenchent ou aggravent le bruxisme. On associe cette forme de bruxisme à différents facteurs, parmi lesquels on peut citer : les substances toxiques, des troubles neurologiques ou encore des médicaments tels que les antidépresseurs (Laluque et Brocard 2016).

Enfin, concernant les formes de bruxisme en relation avec le type de forces musculaires (centré/excentré) :

- Le *bruxisme centré* : il est le résultat de contractions musculaires « isométriques » des muscles élévateurs de la mâchoire. Ces contractions prolongées et intenses s'effectuent sans déplacement ou mouvement perceptibles de la mandibule. Les dents établissent des contacts statiques qu'on appelle plus communément « crispation » ou « clenching » en Anglais, qui signifie « serrement des dents ». Les forces musculaires s'appliquent au niveau d'un axe proche de celui du grand axe de l'organe dentaire et sont nocives car très intenses et d'une durée excessive. Ce type de bruxisme serait plus fréquemment rencontré au cours de la journée ;
- Le *bruxisme excentré* : à la différence du bruxisme centré, les forces musculaires s'exercent verticalement et horizontalement perpendiculairement au grand axe de la dent. Ces forces sont la résultante de mouvements mandibulaires excentrés et rythmés. Ce bruxisme porte aussi le nom de « grincement des dents » ou « grinding » en Anglais et se manifesterait plutôt durant le sommeil (Duminil et Orthlieb 2015).

Ces deux composantes de bruxisme peuvent s'exprimer en même temps ce qui arrive dans le plus souvent des cas et sont rarement isolés. On parle de forme « mixte ».

2.2. Evolution de la terminologie

La première difficulté est de définir le bruxisme. L'aspect multidimensionnel du problème est un des points qui a donné lieu à de nombreuses controverses.

La définition du bruxisme a évolué au fur et à mesure des années :

- Le Collège National d'Occlusodontologie (CNO) décrit en 2001 le bruxisme comme étant un comportement qui se caractérise par une activité motrice involontaire des muscles manducateurs, continue (serrement) ou rythmique (grincement), avec des contacts occlusaux ;
- En 2005, l'ICDS-2 (International Classification of Sleep Disorders, deuxième édition) définit le bruxisme du sommeil comme une parafunction orale avec une activité répétitive et rythmique des muscles masticateurs, caractérisée par le serrement ou le grincement des dents ;
- L'Académie américaine des douleurs orofaciales définit en 2008 le bruxisme comme une activité parafunctionnelle diurne ou nocturne comprenant le serrement et le grincement des dents ;
- En 2013, devant l'absence de définition consensuelle du bruxisme, Lobbezoo et al. (2013), accompagnés d'autres spécialistes du bruxisme, établissent un consensus international en définissant le bruxisme comme une activité répétitive des muscles masticateurs caractérisés par un grincement et un serrement des dents et / ou par un calage ou une poussée de la mandibule ;
- En 2014, l'ICDS-3 décrit le bruxisme comme une activité mandibulaire répétitive caractérisée par le serrement ou le grincement des dents et/ou par « bracing or thrusting of the mandible » (pressions de la musculature orofaciale sans contacts occlusaux) ;
- En 2018, Lobbezoo clarifie le consensus de 2013 et définit le bruxisme de sommeil et de l'éveil comme étant une activité musculaire masticatrice qui se produit pendant le sommeil (rythmique ou non rythmique) et pendant l'état d'éveil (caractérisé par un contact répétitif ou soutenu des dents et / ou par un renforcement ou une poussée de la mandibule) respectivement.

Les termes « bruxisme » et « bruxomanie » sont utilisés depuis plusieurs années pour désigner les phénomènes de grincement et de serrement des mâchoires. Actuellement, le terme

« bruxisme » est le plus usité, les termes « bruxomanie » et « bruxomane » étant réservés aux sujets se trouvant dans un état maniaque (« mania » signifiant folie en grec), ainsi que l'a recommandé l'Association Dentaire Américaine.

2.3. Epidémiologie

2.3.1. Dans la population adulte

Les études sur la fréquence du bruxisme sont peu crédibles du fait de l'absence de critères d'évaluation simples et précis du bruxisme. Par exemple, l'usure n'est pas spécifique au bruxisme et l'attrition n'est pas représentative de tous les bruxismes. Il existe donc des variabilités importantes entre les résultats épidémiologiques (Duminil et al. 2015).

Une revue de littérature rapporte une prévalence entre 8 et 31.4 %, (avec le bruxisme d'éveil entre 22.1 et 31 %) avec des activités de bruxisme non liées au sexe et une diminution avec l'âge décrite chez les personnes âgées (Manfredi et al. 2013).

Maluly et al. ont publié en 2013 une étude utilisant la polysomnographie pour estimer une prévalence du bruxisme du sommeil à 7.4 % dans la population adulte (Maluly et al. 2013).

La prévalence du bruxisme du sommeil varie de 5 % à 8 % dans la population générale et a tendance à diminuer avec l'âge (Samar et al. 2016) (figure 1).

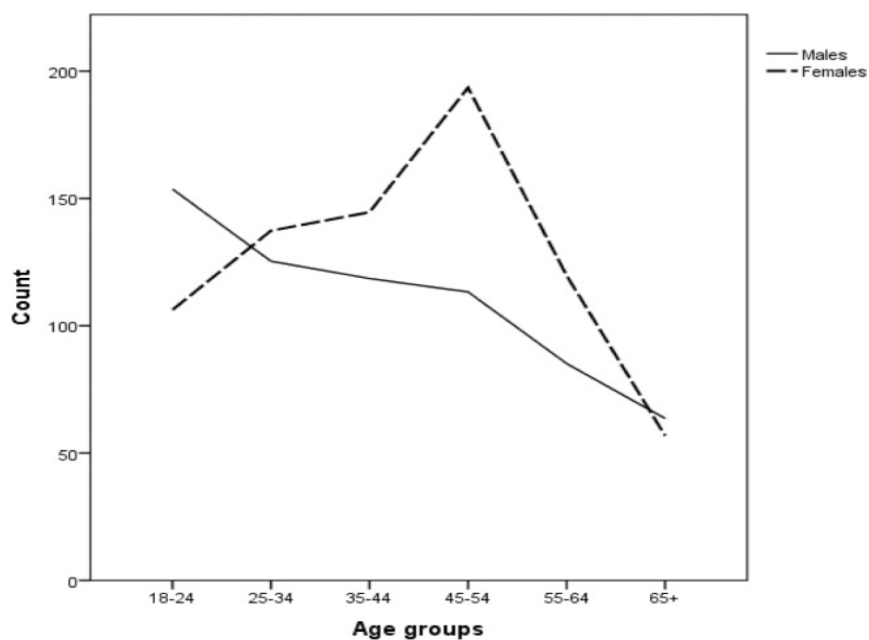


Figure 1 - Répartition par groupe d'âge et selon le sexe du nombre de personnes présentant un bruxisme du sommeil (Samar et al. 2016).

2.3.2. Chez l'enfant et l'adolescent

Chez l'enfant et l'adolescent, le bruxisme survient le plus souvent lors du sommeil (bruxisme du sommeil) mais aussi pendant la journée (bruxisme de l'éveil).

Le bruxisme du sommeil peut apparaître dès le plus jeune âge, après l'éruption des incisives temporaires, mais le plus souvent il commence en denture temporaire stable et sa fréquence augmente ensuite avec l'âge pour atteindre un pic au moment de l'adolescence (Carra et al. 2012 a).

La prévalence du bruxisme du sommeil est de 6 à 50 % chez les enfants et ne diffère pas en fonction du sexe. Le bruxisme de l'éveil est moins répandu et tend à augmenter avec l'âge (12 % chez les enfants à plus de 20 % chez les adultes) (Machado et al. 2014).

2.4. Etiologies

2.4.1. Les facteurs de risque du bruxisme

Afin de pouvoir mieux appréhender le bruxisme, il est important et nécessaire d'en connaître la ou les étiologies, ce qui permettra au chirurgien-dentiste d'établir une prise en charge globale avec des thérapeutiques appropriées et ainsi d'augmenter les chances de réussite du traitement à venir.

Il existe un fort consensus pour souligner son caractère plurifactoriel associant des facteurs psychosociaux (stress, niveau d'éducation) et physiopathologiques (troubles du sommeil, excitation du système nerveux central) (Duminil et Orthlieb 2015).

2.4.2. Facteurs psychosociaux (stress) et facteurs comportementaux

Le stress se caractérise comme la réponse globale d'un individu aux demandes de son environnement. Les épisodes de stress dans la vie courante sont souvent synonymes d'épisodes de bruxisme. Les problèmes conflictuels, professionnels ou sociaux, affectifs ou sexuels sont des faits stressants de la vie quotidienne qui s'accompagnent de crispations et grincements dentaires.

Lors d'une stimulation extérieure trop importante comme par exemple lors de situations qui demandent une réadaptation (naissance, deuil, mariage, divorce, promotion, licenciement, etc.), on parle de stress « négatif » l'individu ressent des tensions musculaires et présente un état anxieux, le cortisol qui est l'hormone du stress et l'adrénaline impliquée dans les réactions de lutte ou de fuite, sont libérées par l'activation du système nerveux central.

La praxie est le fait d'acquérir par apprentissage une boucle motrice automatisée, orientée par et vers une finalité. Il s'agit d'une habitude créant une facilitation, au sens neurologique du terme. La répétition du geste renforce l'image cérébrale créée.

La bouche étant un lieu de sensations plaisantes, le bruxisme peut atténuer le stress par régulation du système nerveux autonome, limbique et de l'axe hypothalamo-hypophysaire (Robin, 2012)

Le rôle du stress et de l'anxiété est évalué par des questionnaires, qui restent des méthodes sujettes à certains biais (Lavigne et al. 2008). Même si cette relation entre le stress et le bruxisme n'est pas encore établie de façon claire et qu'il est difficile de l'étudier de façon objective, le facteur psychologique est souvent pris en compte dans les études cliniques (Paesani, 2010).

2.4.3.Facteurs génétiques

Pour clarifier un schéma de succession, des études sur plusieurs générations et des identifications chromosomiques sont requises. Il n'existe à ce jour pas d'étude solide sur le sujet, cependant on retrouve des familles/fratries de bruxeurs, ce qui nous ferait penser à un facteur génétique. L'étude de Khoury et al. en 2016 montre une héritabilité possible du bruxisme du sommeil entre parents et enfant ou encore l'étude de Rintakoski et al. en 2011 met en évidence que les facteurs génétiques représentent une proportion substantielle de la variation phénotypique de la responsabilité au bruxisme lié au sommeil, sans différence de genre dans son architecture génétique.

2.4.4.Facteurs neuropathiques (bruxisme secondaire)

Le trouble neuropathique peut avoir des origines diverses, soit liées à la structure neurologique, soit de type chimique (médicaments, drogues).

En effet, le bruxisme fait partie des symptômes dans certaines neuropathies (épilepsie, maladie de Parkinson, paralysie cérébrale, maladie de Huntington, spasmes hémifaciaux, etc.), dans l'hyperactivité thyroïdienne, chez les enfants souffrant de retard mental ou de lésions cérébrales ainsi que dans la trisomie 21 (syndrome de Down). Un traumatisme cérébral peut aussi causer des épisodes de bruxisme. La prévalence du bruxisme peut même atteindre 38 % chez les personnes atteintes de retard mental et 82 % chez celles atteintes de

syndrome de Rett. Le bruxisme se manifesterait principalement pendant l'éveil chez ces patients (Monroy et al. 2012).

Mais également, certaines substances comme l'alcool, la caféine, le tabac, mais aussi la cocaïne, l'héroïne ou les amphétamines, ainsi que certaines médications comme les antipsychotiques, les antidopaminergiques ou les anti-arythmiques, aggravent les épisodes de bruxisme, ou provoquent un bruxisme secondaire (Carra et al. 2012) (Huynh et al. 2013).

2.4.5. Facteurs occlusaux

Dans la recherche de l'étiologie du bruxisme, la théorie occlusale a longtemps été considérée comme une piste privilégiée. Actuellement, on ne reconnaît qu'une influence mineure du facteur occlusal dans l'étiologie du bruxisme, qui aurait plutôt une origine centrale (Lavigne et al. 2003).

2.5. Manifestation du bruxisme au cours du sommeil

Le bruxisme du sommeil a auparavant été considéré comme un mouvement dysfonctionnel ou un état pathologique, alors qu'il est maintenant accepté comme une condition contrôlée centralement avec divers facteurs de risque systémiques. Il a été postulé que le bruxisme du sommeil peut avoir un rôle protecteur pendant le sommeil, par exemple en ce qui concerne le maintien des voies respiratoires ou la stimulation du flux salivaire. Un diagnostic de bruxisme du sommeil peut être posé lors d'un entretien clinique avec un patient, d'un examen clinique, avec des appareils intra-oraux ou un enregistrement de l'activité musculaire (Beddis et al. 2018).

2.5.1. L'activité rythmique des muscles manducateurs pendant le sommeil

Le bruxisme du sommeil, caractérisé de fait par un état d'inconscience, est observé par la présence de mouvements involontaires très similaires à ceux engagés lors de la mastication, mais sans aucune finalité apparente. Ces mouvements ont été décrits comme une Activité Rythmique des Muscles Masticateurs (ARMM) (Lavigne et al. 2001).

Cette activité rythmique des muscles masticateurs s'explique au niveau des muscles masséters et temporaux, soit par des contractions musculatoires répétées d'une durée de 0.25-2 secondes (contraction rythmique) soit par une contraction soutenue supérieure à 2 secondes (contraction tonique) (Carra et al. 2012a). Ces ARMM sont considérés comme une activité

physiologique durant le sommeil si la fréquence d'apparition est limitée (inférieure à un épisode par heure de sommeil) et si la force de la contraction musculaire est faible (Lavigne et al. 2008). Chez les patients atteints de bruxisme du sommeil, la fréquence des épisodes d'ARMM est plus élevée (supérieure à 2 épisodes par heure de sommeil) et la contraction musculaire environ 40 % plus importante en intensité.

La physiopathologie du bruxisme du sommeil est en partie expliquée par une réactivation des systèmes nerveux autonome et cérébral pendant des périodes d'instabilité du sommeil, appelés micro-éveils (Carra et al. 2012a).

Les micro-éveils surviennent le plus souvent dans le stade 2 du sommeil non-REM et dans les périodes qui précèdent le sommeil paradoxal (Hyunh et al. 2006).

D'un point de vue physiopathologique, la survenue d'un épisode d'ARMM est précédée dans la majorité des épisodes et chez les sujets sains par une cascade de phénomènes schématiquement décrits par Ramesh et al (figure 2) et présentés ci-après :

- Une augmentation de l'activité cardiaque sympathique se produit 4-8 minutes avant l'ARMM ;
- La fréquence d'activité EEG (électroencéphalogramme) augmente 4 secondes avant l'ARMM ;
- Une tachycardie survient 1 seconde avant l'ARMM ;
- L'activité du muscle supra hyoïdien augmente 0.8 secondes avant l'ARMM ;
- L'ARMM se produit alors dans les muscles des masséters, entraînant un grincement des dents.

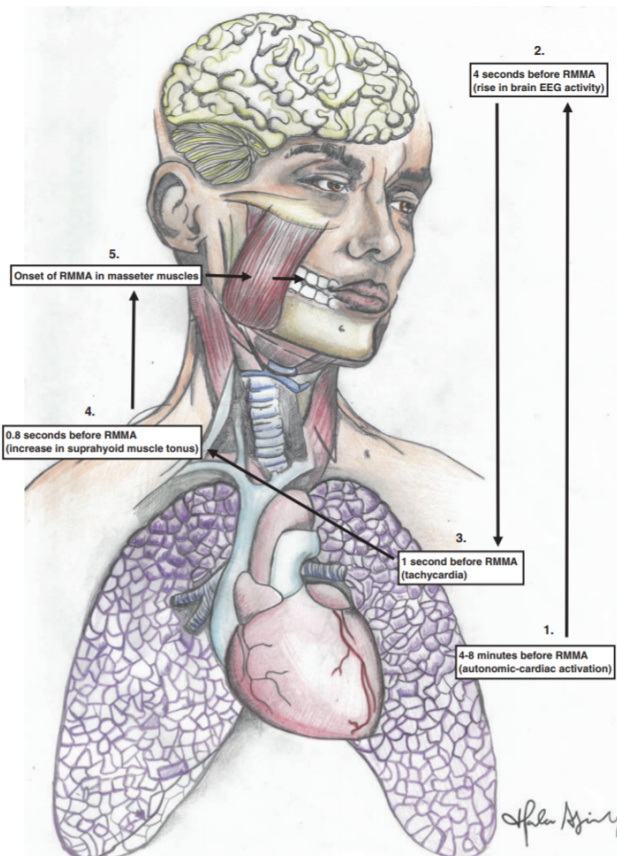


Figure 2 - Etapes de survenue d'ARMM (Ramesh 2018)

2.5.2. Bruxisme et troubles respiratoires du sommeil

Le bruxisme du sommeil a souvent été décrit en association à des troubles respiratoires du sommeil avec 40-50 % des patients adultes atteints de Syndrome d'Apnées Hypopnées Obstructives du Sommeil (SAHOS), présentant également une activité rythmique des muscles masticateurs.

Selon Duran-Cantolla et al. les patients diagnostiqués avec une usure dentaire présentent une fréquence élevée de SAOS (Syndrome d'Apnée Obstructive du Sommeil). Ils mettent également en évidence une corrélation positive entre la sévérité de l'usure dentaire et la sévérité du SAOS. Cette association significative entre l'usure des dents et le SAOS doit être confirmée dans des études supplémentaires portant sur un échantillon plus grand (Duran-Cantolla et al. 2015).

Une des hypothèses avancée serait que le bruxisme du sommeil pourrait représenter un mécanisme de défense en raison de l'obstruction des voies aériennes supérieures. En fait, l'activité musculaire des muscles masséters et temporaux pourrait aider à rétablir la

perméabilité des voies aériennes et donc la reprise de la respiration. Cette relation serait en lien dans la majorité des cas à un micro-éveil, déclenché par l'apnée du sommeil et facilitant la survenue du bruxisme du sommeil (Carra et al.2012a) (Manfredini et al. 2015).

Une hypothèse alternative met en relation le bruxisme du sommeil avec le reflux gastro-œsophagien et la déglutition (Hesselbacher et al. 2014).

Toutes ces hypothèses restent à confirmer par d'autres études complémentaires et le bruxisme du sommeil reste un phénomène complexe qui doit être analysé dans le contexte spécifique du patient et en relation avec la physiologie et l'homéostasie du sommeil.

2.6. Conséquences du bruxisme

2.6.1. Les conséquences dentaires : usure, fêlure, fractures

Usure dentaire

L'usure dentaire est un phénomène physiologique synchronisé avec le vieillissement de l'individu. Elle devient pathologique quand elle est accélérée par des facteurs inhabituels, comme le bruxisme (d'Incau et al. 2012).

Le bruxisme entraîne une usure dentaire au niveau de l'ensemble des arcades dentaires. Cela se traduit par une perte de dimension verticale et d'un avancement de la mandibule dans certains cas. Les cuspides disparaissent, les sillons ne sont pas touchés.

L'usure qui prédomine dans le bruxisme est une usure abrasive ou attrition (figure 3, Saulue et al. 2014).

De nombreux praticiens associent le bruxisme à une usure dentaire importante. Cependant la présence d'usure ne doit pas systématiser le diagnostic du bruxisme car celles-ci peuvent être provoquées par d'autres phénomènes tels qu'une attaque acide par des sodas, une baisse de la quantité et de la qualité de la salive ou encore un brossage iatrogène.



Figure 3 - L'attrition a provoqué un aplatissement des bords incisifs, également une cicatrice ou un métal (cercle noir), ainsi qu'une usure en forme de marche sur la surface palatine (cercle blanc) (Ramesh et al. 2018)

Fendillements, fissures, fractures

La direction de la charge occlusale par rapport au grand axe de la dent intervient dans le phénomène d'usure dentaire (Kato et al. 2013). Cette usure de fatigue peut provoquer des craquelures et fêlures de l'émail (d'Incau et Rouas 2009). On observe parfois des fractures coronaires voire corono-radiculaire (Brocard et al. 2008).

Conséquences dentino-pulpaire

Le bruxisme peut également avoir des conséquences dentino-pulpaire qui sont des rétractations pulpaire et/ou calcifications, des fêlures/fractures, des résorptions ou des hypercémentoses.

2.6.2. Les conséquences parodontales

Face aux contraintes occlusales occasionnées par le bruxisme, en présence d'un parodonte sain et d'une bonne hygiène, on observe une adaptation des tissus parodontaux qui passe par un épaissement généralisé du parodonte. Le parodonte du patient bruxeur est généralement

épais, grâce à une apposition osseuse « en balcon » et une gencive kératinisée résistante et fibreuse (Fleiter et al. 2013).

Lorsque l'environnement parodontale n'est pas favorable et qu'il existe des lésions parodontales au sein de la cavité buccale à un stade assez avancé, le bruxisme apparaît comme un facteur aggravant de la maladie parodontale. Cela peut aboutir à une perte précoce des dents. Cette conséquence est aggravée si les forces sont mal réparties au sein des maxillaires.

En ce qui concerne la réaction au niveau de l'os alvéolaire, celle-ci sera orientée par la présence ou l'absence de problèmes parodontaux. Une bonne répartition des forces occlusales entraîne, en l'absence de problèmes parodontaux, une réaction périostée faisant apparaître l'os alvéolaire plus dense. A l'inverse, en présence de lésions parodontales avancées, la mobilité dentaire d'une ou de plusieurs dents peut être un signal d'alarme douloureux lors des contacts occlusaux, mais si cette douleur est transgressée durant les phases de bruxisme, la perte des dents va alors être très rapide.

Lorsque l'on traitera un patient bruxeur, il conviendra donc d'établir une prise en charge globale notamment au niveau de sa santé parodontale. C'est pourquoi, le brossage est particulièrement important chez ces patients car une maladie parodontale ayant une évolution agressive, le bruxisme constitue un facteur aggravant (Fleiter et al 2013).

2.6.3. Les conséquences musculaires

Une des raisons pour lesquelles un patient consulte dans un cabinet dentaire est la douleur, la sensation de fatigue musculaire et parfois une limitation de l'ouverture buccale au réveil. L'hyperactivité musculaire associée au bruxisme peut entraîner des palpations douloureuses des masséters et des ptérygoïdiens médians au réveil.

On retrouve chez les praticiens une croyance selon laquelle le bruxisme est une cause de douleurs et de dysfonctions temporo-mandibulaire, sur la simple observation que les bruxeurs ont souvent des douleurs musculaires (Manfredini, 2010). Cependant, la douleur n'est pas présente chez tous les bruxeurs et la relation bruxisme/douleurs est controversée.

2.6.4. Les conséquences articulaires

Certains auteurs observent des épisodes migraineux associés au bruxisme : 30 à 50 % des patients bruxeurs se plaindraient de migraines temporales, voire même plus de 65 % pour Lavigne et Carra (Lavigne et al. 2008) (Carra et al. 2012a).

Ces migraines seraient principalement matinales ou pendant la journée. Le mécanisme de ces interactions entre le bruxisme du sommeil et les migraines reste inconnu, d'autant plus qu'il existe peut être un chevauchement avec les désordres temporo-mandibulaire et les autres désordres du sommeil, notamment respiratoires (Carra et al. 2012b).

Par ailleurs, l'étude de cas d'une jeune femme présentant une otalgie importante traitée et soulagée par l'utilisation d'une gouttière et injection de toxine botulique, met en évidence l'importance d'une prise en charge pluridisciplinaire avec ORL/chirurgien-dentiste (Kim, 2016).

2.7. Les options thérapeutiques pour contrôler le bruxisme

Au delà d'un certain seuil, le bruxisme peut être délétère pour les tissus dentaires, parodontaux, musculaires et articulaires. Il pourrait même compromettre des thérapeutiques prothétiques ou des soins. Des stratégies thérapeutiques doivent donc être mises en place pour gérer cette parafonction.

Divers traitements sont aujourd'hui envisageables : les stratégies comportementales, les gouttières, les médicaments et plus récemment la stimulation électrique (Guaita et Högl 2016) (Huynh et al. 2007).

Lobbezoo et Al. parlent d'ailleurs en 2008 d'une gestion en « triple P » : « plates », « pep-talk » et « pills ». « Plates » correspondant aux gouttières, qui sont plus protectrices qu'inhibitrices du bruxisme, « pep-talk » à l'approche comportementale ainsi qu'aux conseils et « pills » correspondant à la pharmacologie (par exemple les benzodiazépines), qui par manque de preuves doit être réservée au cas sévères et sur de courtes périodes (cas pour lesquels les gouttières ou l'approche comportementale ne fonctionnent pas).

2.7.1. Gouttières de reconditionnement neuro-musculaire

Bien que l'occlusion dentaire joue un rôle mineur dans l'étiologie du bruxisme, l'utilisation de gouttière occlusale, dite de reconditionnement neuromusculaire ou de libération occlusale,

est le traitement « classique » proposé par le chirurgien-dentiste de par sa simplicité et son efficacité. La gouttière protégera les dents mais ne stoppera pas le bruxisme. Elle permettra d'aider à la prise de conscience de la parafonction et fait partie intégrante de sa prise en charge. Le traitement du bruxisme proposé classiquement est le port d'un dispositif interocclusal de type gouttière occlusale, portée lors du sommeil principalement, et parfois en journée lors de phases de tension (conduite automobile, stress au travail, etc.).

L'efficacité des dispositifs occlusaux dans la diminution du bruxisme du sommeil reste controversée, par manque d'essais cliniques sur le long terme (Carra et al. 2012a), d'autant plus que l'observance des patients est assez médiocre.

2.7.2. Thérapie comportementale et cognitive

La prise en charge cognitivo-comportementale est intéressante car elle est efficace, simple et sans risque (Duminil et Orthlieb 2015).

Les thérapies cognitivo-comportementales tentent de résoudre les problèmes liés à des troubles émotionnels et à des comportements dysfonctionnels. Elles permettent dans ce cas d'expliquer les caractéristiques et causes de la parafonction au patient puis de lui apprendre à autogérer ses habitudes. Coopération, motivation et observance sont donc indispensables à la réussite de cette thérapie. Ces thérapies se montreraient efficaces dans la prise en charge des dysfonctions temporo-mandibulaires (sur les effets de l'anxiété). De plus, la gestion du stress de jour montre des résultats positifs au niveau du sommeil. Evidemment, ces thérapies ne sont efficaces que si le suivi est régulier (Duminil et Orthlieb 2015). Le patient devra donc être encadré et suivi lors de cette rééducation.

Citons quelques exemples :

- La psychothérapie permet de modifier les comportements en diminuant les sources de tension ;
- Les méthodes de relaxation diminueraient le bruxisme du sommeil, par une méditation et une approche holistique, qui induit une prise de conscience du corps entier et de son bien être (Lobbezoo et al. 2008) ;
- L'hypnose a été utilisée avec succès pour traiter certaines parasomnies, mais aucune étude n'a été réalisée concernant le bruxisme du sommeil (Carra et al. 2012b) ;
- L'autosuggestion a également été proposée : elle correspond à la répétition d'une pensée positive consciente qui agit sur l'inconscient.

Cependant, les praticiens peuvent être freinés dans l'utilisation de ces techniques malgré leur efficacité, car elles demandent du temps, des compétences et de réelles preuves manquent encore à ce sujet dans la littérature.

2.7.3.Médicaments

Certaines substances pharmacologiques semblent être prometteuses, mais elles nécessitent encore des évaluations sur leur efficacité et leur sûreté par des essais cliniques contrôlés et randomisés, avant que des recommandations cliniques ne soient faites (Carra et al. 2012a).

Il existe aucun traitement médicamenteux véritablement efficace contre le bruxisme. Nous pouvons toutefois noter l'utilisation durant les épisodes aiguës de certains médicaments tels les benzodiazépines, les myorelaxants ou encore les antidépresseurs, mais toujours à court terme et ponctuellement (usage limité à quelques jours pour éviter les dépendances). Récemment, des produits comme la L-dopa (anti-parkinsonien), les bêta-bloquants (propranolol), ou la gabapentine (anti-épileptique) en particulier, ont montré des résultats prometteurs dans la diminution du bruxisme. Cependant, leur efficacité reste en cours d'investigation, rendant leur utilisation encore peu recommandée.

Le point clé dans le bruxisme sera la prise de conscience du patient de sa parafonction, pour en limiter les conséquences au maximum par l'attention qu'il y portera. Le praticien devra quant à lui prévenir au maximum, par des explications et par des contrôles réguliers. Il pourra apprécier les effets du bruxisme au fil du temps, et corriger éventuellement les conséquences de celui-ci.

De nos jours, les implants dentaires représentent une option de traitement fiable dans la rééducation orale de patients partiellement ou totalement édentés et les chirurgiens-dentistes se retrouvent de plus en plus confrontés au bruxisme lors de l'élaboration de ce type de traitement. Dans cette troisième partie nous allons rappeler des données sur le phénomène d'ostéointégration puis nous verrons en quatrième partie comment le bruxisme pourrait impacter l'ostéointégration.

3. L'ostéointégration

3.1. Définition

Le phénomène d'ostéointégration se définit comme étant la connexion structurelle et fonctionnelle directe entre l'os vivant et la surface d'un implant artificiel. Le terme provient du grec « *osteon (os)* » et du latin « *integrare (intégrer)* ».

L'ostéointégration nécessite une nouvelle formation osseuse autour de la fixation, la cicatrisation du système implantaire est similaire à la guérison osseuse primaire. La formation d'os sur la surface de titane nécessite la formation d'un film d'oxyde, le dépôt de phosphate de calcium et le dépôt d'une protéine. Cependant, l'ostéointégration n'est pas la liaison directe entre l'os et la surface du titane, il existe une couche amorphe comprenant de l'ostéopontine ou de l'ostéocalcine que les ostéoblastes utilisent comme échafaudage (Goto, 2014).

Cliniquement, l'ostéointégration se traduit par une ankylose, c'est-à-dire une absence de mobilité de l'implant. La qualité de l'ostéointégration dépend du pourcentage de contact direct entre l'os et l'implant. Sur le plan biologique, il s'agit d'un contact direct, aucune interconnexion de tissu conjonctif ou fibreux n'est perçue au microscope optique. Seule une connexion directe est établie, capable de supporter des charges physiques normales sans déformation excessive et sans déclencher un mécanisme de de-osteointegration (figure 4).

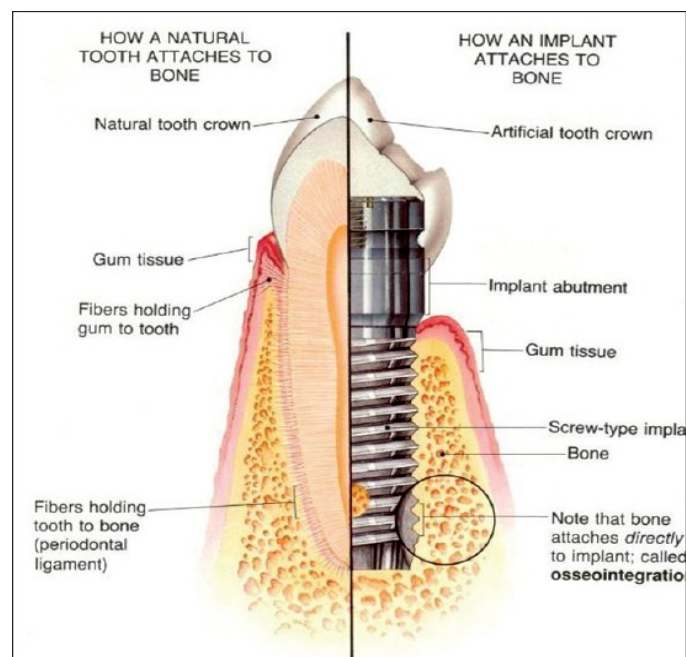


Figure 4 - Dent naturelle vs. implant (Jayesh et Dhinakarsamy 2015)

Le paramètre fondamental du succès de l'ostéointégration est la stabilité primaire que nous détaillerons dans une autre partie. Vient ensuite la stabilité secondaire qui remplace progressivement la stabilité primaire, correspondant à une néoapposition osseuse au contact direct de l'implant (Davarpanah et Szmukler-Moncler 2008).

En cas d'échec d'ostéointégration, nous distinguons :

- Les échecs précoces : ils surviennent seulement quelques semaines après l'insertion chirurgicale de l'implant et l'obtention de la stabilité primaire, il s'agira alors d'une fibro-intégration ou d'une absence d'ostéo-intégration ;
- Les échecs tardifs : ils surviennent à distance de la pose d'implant, une fois le remodelage osseux effectué, il s'agira alors d'une perte d'ostéo-intégration, c'est à dire un échec du maintien à moyen ou long terme de l'ostéointégration.

3.2. Prérequis pour l'osteointegration

L'implantologie orale n'a connu de réel essor que ces 30 dernières années. En effet, suite à de nombreuses études cliniques débutées dans les années 50, le Professeur Brånemark et ses collaborateurs ont décrit en 1977 le principe d'ostéointégration (*osseointegration* en anglais). Depuis que le concept de l'ostéointégration a été proposé par Brånemark, l'implantologie n'a cessé de se développer. Les taux de succès obtenus sont très favorables et les implants ont maintenant démontré leur intérêt pour l'ensemble des indications prothétiques.

Décrite par les médias comme un remède miracle contre l'édentement, la pose d'un implant reste un acte chirurgical dont il faut être conscient du risque de complications. Par conséquent, il conviendra nécessairement et systématiquement d'évaluer le rapport risque/bénéfice thérapeutique par le chirurgien-dentiste.

3.3. Stades de l'ostéointégration

La pose d'un implant dentaire exige un forage osseux entraînant un processus de cicatrisation. La finalité de ce mécanisme est la création d'os identique à l'os environnant l'implant de sorte que, contrairement aux autres éléments de l'organisme tels que la peau, aucune cicatrice ne puisse être observée.

L'ostéointégration se déroule en deux phases :

- Une phase de stabilisation primaire, essentielle pour l'ostéointégration, qui correspond à l'ancrage mécanique de l'implant dans le site préparé. Paramètre fondamental du succès de l'ostéo-intégration, la stabilité primaire est le degré d'ancrage mécanique établi au terme de la pose de l'implant. Une stabilité primaire élevée assure une résistance élevée des implants aux micromouvements. L'immobilisation de l'implant dans le tissu osseux, obtenu dans un premier temps par la stabilité primaire, est progressivement remplacée par la stabilité secondaire ;
- La phase de stabilisation secondaire correspond à la formation d'une cohésion biologique entre la surface implantaire et le tissu osseux, c'est-à-dire une néoapposition osseuse au contact direct de l'implant (Davarpanah et al. 2008).

3.4. Interface os-implant dans l'ostéointégration

L'os est renouvelé tout au long de la vie via des phénomènes d'apposition/résorption, régulés par des facteurs systémiques et locaux qui agissent par voie autocrine et paracrine. Le remodelage fait intervenir deux types de cellules : les ostéoclastes qui résorbent la matrice osseuse et les ostéoblastes qui synthétisent une nouvelle matrice.

L'union structurelle et fonctionnelle de l'implant avec l'os vivant est grandement influencée par les propriétés de surface de l'implant. Le succès d'un implant dentaire dépend des caractéristiques chimiques, physiques, mécaniques et topographiques de sa surface. L'influence de la topographie de surface sur l'ostéointégration s'est traduite par des temps de guérison plus courts, de la pose de l'implant à la restauration (Ogle, 2015).

Selon Smeets, pour garantir le succès à long terme dans des conditions cliniques difficiles, il serait nécessaire de développer des modifications de surface et des revêtements multifonctionnels. L'objectif des recherches futures étant de concevoir un type d'implant polyvalent unique avec un comportement clinique amélioré en ce qui concerne l'intégration osseuse et fibreuse et la prévention de la péri-implantite (Smeets et al. 2016).

3.5. Facteurs influençant la réponse osseuse autour d'un implant dentaire

L'ostéointégration dépend de 6 facteurs :

- La qualité osseuse ;
- La technique chirurgicale ;
- Le matériau implantaire et sa forme ;
- L'état de surface implantaire ;
- L'état du site receveur ;
- Le temps de cicatrisation.

3.5.1. La qualité osseuse

En fonction de la densité de l'os que l'on désire implanter, l'apposition osseuse autour de l'implant se fera plus ou moins rapidement.

Pour évaluer la qualité osseuse, plusieurs classifications ont été établies. On retiendra celle de Lekholm et Zarb (1985) qui est à ce jour la plus utilisée. Cette classification classe l'os selon la répartition de l'os spongieux et le tissu corticalisé. Elle définit 4 types d'os allant de I à IV :

- L'os de type I est un os dense, composé principalement d'os compact. Il n'y a pratiquement aucune partie spongieuse ;
- L'os de type II est un os composé d'une corticale avec au centre de l'os spongieux dense ;
- L'os de type III est un os constitué en grande partie d'os spongieux dense et d'une fine couche de cortical ;
- Enfin, l'os de type IV est un os composé d'une fine couche d'os cortical et d'un noyau d'os spongieux de faible densité.

Pour l'os de type I et II, la stabilité primaire est meilleure que pour un os de type III ou IV mais présente un temps de cicatrisation plus long et par conséquent une plus longue intégration. Dans le cas d'utilisation d'implant à surface rugueuse, le temps de cicatrisation est nettement augmenté car les os de type I et II ne contiennent presque aucune partie spongieuse or la réponse osseuse est d'autant plus rapide que l'os est spongieux.

Notons également que pour ce type d'implant à surface rugueuse, l'apposition osseuse augmente avec le temps, ce qui signifie des précautions particulières pour ce type d'implant qui sont des temps de cicatrisation plus longs.

3.5.2.Le protocole chirurgical

En ce qui concerne l'aseptie, les règles ne sont plus les mêmes que celles du bloc opératoire. De nos jours, les implants sont posés dans une salle de soins avec un renouvellement de l'air ambiant, une désinfection des surfaces et un protocole de circulation des intervenants mais sans système de traitement spécifique de l'air. Ces règles d'hygiène ont été établies par la HAS (Haute Autorité de Santé).

Pour ce qui est du forage, un protocole est établi et doit être suivi par chaque praticien et qui consiste en la succession d'utilisation de forets tranchants et de diamètres croissants. Le foret terminal doit être adapté à la densité osseuse pour éviter un serrage trop important de l'implant contre l'os.

En cas de forte densité, cela peut être à l'origine d'une ischémie et donc d'une fibrointégration.

Egalement, un évasement crestal trop important ou un taraudage excessif vont compromettre la stabilité primaire de l'implant et entraîner la persistance de micromouvements à l'interface entre os et implant, pouvant être à l'origine d'un échec implantaire (c'est la fibrointégration).

Cette technique permet d'éviter un traumatisme osseux trop important car l'échauffement ne sera pas trop élevé et le tissu ainsi non nécrosé. La cicatrisation osseuse se déroulera donc dans les meilleures conditions possibles et l'ostéointégration sera ainsi un succès.

Notons l'importance de l'irrigation au sérum physiologique ainsi que la vitesse de rotation des forets qui sera limitée à 800-1500 tr/min.

Pour une chirurgie la moins traumatisante possible pour le tissu osseux, il faut donc utiliser des forets affûtés, avec une vitesse lente, un refroidissement approprié et réaliser un forage pas à pas, accompagné d'une puissance modérée.

3.5.3.Le matériau et la forme implantaire

Le matériau alloplastique le plus largement recherché pour la fabrication d'implants dentaires est le titane pur et son alliage Ti6Al4V, toujours en forme de « boulon » (bolt-shaped). Le titane présente une bonne biocompatibilité, une résistance à la corrosion et d'excellentes propriétés mécaniques. L'ostéointégration de la surface de l'implant permettra à l'implant d'être soumis à des charges de mastication, qui sont transmises à l'os (Albertini et al. 2015).

Les implants peuvent se présenter sous différentes configurations, à savoir cylindriques, coniques ou cylindro-coniques. Les implants coniques ont une stabilité primaire supérieure aux implants cylindriques mais la mise en place des implants cylindriques est simplifiée. La géométrie du filetage d'un implant conique permet d'avoir une surface de contact en relation avec le tissu plus importante.

Afin d'obtenir un meilleur succès, le diamètre et la longueur de l'implant doivent être choisis en fonction des données cliniques. En effet le choix du diamètre de l'implant n'est pas anodin car les sollicitations biomécaniques vont directement influencer l'ostéointégration.

En ce qui concerne la longueur d'implant, plus l'implant est long plus on augmente la surface de contact entre l'os et l'implant. Dans le cas où le volume osseux résiduel est insuffisant on préférera les implants courts en compensant leur faible longueur par une augmentation de leur diamètre.

L'intérêt réel de tel ou tel choix morphologique n'est pas toujours clairement démontré. Il devient alors difficile de faire la part entre l'avancée scientifique et le besoin constant de nouveauté qui caractérisent notre temps.

3.5.4.L'état de surface implantaire.

Les surfaces des implants jouent un rôle déterminant dans les premières étapes de l'adhésion cellulaire, car ce sont leurs caractéristiques topographiques et physico-chimiques capables d'inhiber l'adsorption des protéines, qui facilitent la migration des cellules indésirables provoquant la fibro-intégration des implants (Aliuos et al. 2013).

La couche d'oxyde qui recouvre la surface de l'implant permet une résistance de celui-ci à la corrosion. Cette couche d'oxyde influence la mouillabilité de la surface implantaire et donc l'adsorption des protéines. L'épaisseur de la couche d'oxyde se situe entre quelques nanomètres et plusieurs microns. Elle est composée de divers composants pouvant venir des matériaux d'emballage, des interactions avec l'air ambiant et des techniques de fabrication. Elle peut être cristalline ou amorphe et va influencer les propriétés de surface.

La réponse osseuse est différente en fonction de l'état de surface. En fonction du traitement mécanique utilisé, la rugosité de surface peut se décliner en 3 échelles de grandeurs qui sont la macrorugosité, la microrugosité et la nanorugosité. De nombreux traitements de surface

permettant la rugosité recherchée sont disponibles sur le marché. Il s'agit de modifier la surface obtenue au terme de l'usinage (Avila et al. 2009).

La rugosité habituelle des implants est de l'ordre de 1 à 2 μ m et est obtenue principalement par sablage. Les avantages de la rugosité montrent un ancrage micromécanique qui améliore l'ostéointégration. Une apposition osseuse directe se met en place au contact de la surface rugueuse avec une participation commune de l'os cortical et spongieux (Albertini et al. 2014). On préfère les surfaces hydrophiles à celles hydrophobes car celles-ci augmentent le potentiel d'action des fluides biologiques et agissent sur l'adhésion des cellules et des tissus environnants. La composition de l'implant influence donc l'énergie de surface et sa mouillabilité.

Le traitement de surface change significativement le degré de rugosité, lequel influence la qualité de l'interaction avec l'interface cellulaire. Le but est d'avoir un état de surface favorisant une bonne mouillabilité du matériau car cela va influencer sur la réponse tissulaire péri-implantaire. En favorisant la trabéculatation, on améliore la proportion d'os à l'interface os-implant, et donc l'ancrage.

3.5.5. Les forces occlusales

Certains auteurs considèrent que la surcharge occlusale peut être un facteur étiologique responsable d'une perte osseuse et d'une microfracture au niveau de l'interface os/implant. Les bactéries ne seraient donc pas le seul facteur compromettant la longévité des implants ostéointégrés.

De nombreux auteurs se sont interrogés sur l'impact de la charge occlusale sur la maladie péri-implantaire. En effet, sachant que l'occlusion joue un rôle important sur la résorption osseuse au cours d'une parodontite et qu'il existe de nombreuses ressemblances entre maladie parodontale et la péri-implantite, les auteurs se sont interrogés sur le lien existant entre la pathologie péri-implantaire et la charge occlusale.

L'effet de la surcharge d'implants sur la perte osseuse/implantaire dans les implants cliniquement bien intégrés est peu rapportée et fournit peu de preuves objectives pour étayer une relation de cause à effet. Des études animales imitant la « surcharge » par des contacts supra-occlusaux agissant dans un environnement péri-implantaire non enflammé, n'ont pas eu

d'effet négatif sur l'ostéointégration et étaient même anaboliques. En revanche, les contacts supra-occlusaux en présence d'inflammation ont significativement augmenté la résorption osseuse induite par la plaque (Naert et al. 2012).

Cependant, les résultats des études présentes dans la littérature sont assez contradictoires sur ce sujet car la quantité et la durée de la surcharge occlusale sont des paramètres difficilement contrôlables.

3.6. Critères de succès et d'échec en implantologie

On parle de succès en implantologie lorsqu'un implant remplit sa fonction pendant de nombreuses années, sans symptôme de pathologie, en assurant un confort maximal au patient.

3.6.1. La stabilité primaire et secondaire

La stabilité primaire est définie comme étant le degré d'ancrage mécanique établi au terme de la pose de l'implant. Elle traduit la capacité de résistance de l'implant placé dans sa logette aux forces axiales, latérales et de rotation. Elle va dépendre essentiellement de la qualité de l'os, de son volume disponible, de la technique chirurgicale et de la morphologie implantaire. La stabilité primaire d'un implant s'obtient en grande partie, au niveau des parties marginales et apicales de l'implant, engagées dans les corticales osseuses. C'est un facteur primordial pour obtenir une ostéointégration et par conséquent un succès à long terme de l'implant dentaire.

La phase de stabilisation secondaire, comme vu précédemment dans cette thèse, correspond à la formation d'une cohésion biologique entre la surface implantaire et le tissu osseux, c'est-à-dire une néoapposition osseuse au contact direct de l'implant (Davarpanah et al. 2008). La stabilité secondaire des implants dentaires offre une stabilité biologique par la régénération osseuse et le remodelage osseux.

Les échecs secondaires correspondent à un non maintien de l'ostéointégration. Après la période de cicatrisation, une infection peut se développer. On retrouve alors les mêmes signes cliniques évoqués que pour les échecs primaires. Si on note une absence de mobilité ou de changement radiographique, il s'agira simplement d'une complication et non d'un échec, un traitement sera donc envisageable.

3.6.2. Le niveau osseux péri-implantaire (remodelage)

Lorsqu'un individu perd des dents, on observe une diminution osseuse importante au niveau de la crête alvéolaire surtout la première année. Cette diminution osseuse varie en fonction de chaque individu, de chaque localisation (maxillaire, mandibulaire, antérieur, postérieur) ainsi qu'en fonction de divers facteurs. La crête alvéolaire diminue en hauteur et en épaisseur.

Il faudra s'assurer que les sites à implanter, présentent une quantité suffisante d'os aussi bien en épaisseur qu'en hauteur, ainsi qu'une orientation adéquate pour pouvoir insérer un implant dans sa position idéale en fonction de l'occlusion.

La quantité et la qualité du tissu osseux sont des paramètres fondamentaux pour assurer une ostéointégration. Cependant l'évaluation de la densité osseuse reste difficile car il n'existe pas de techniques instrumentales pour la déterminer de manière précise. Ce paramètre conditionne la qualité de la stabilité primaire indispensable à une bonne ostéointégration. La radiographie et les scanners permettent une approximation de celle-ci au niveau des sites où les implants seront posés. De plus, la qualité osseuse varie d'une région anatomique à une autre et peut également changer pour une même zone de forage.

La survie des implants chez les patients à faible densité osseuse semble être réalisable avec des précautions particulières cependant la qualité des preuves n'est toujours pas claire.

3.6.3. L'aspect et la stabilité des tissus mous péri-implantaires

Les tissus mous supracrestaux autour des implants sont appelés « muqueuse péri-implantaire ».

Cette muqueuse péri-implantaire possède de grandes similitudes avec la gencive tant au niveau anatomique que biologique. Elle possède toutefois des différences qui sont l'absence de ciment, l'absence de ligament parodontal, des spécificités de composition (système d'attache différent, ratio collagène / fibroblastes différent) et de dimension de l'espace biologique. De plus, elle dispose d'une hauteur inférieure à celle de la gencive avec une épaisseur plus importante.

La partie supra alvéolaire de la muqueuse péri-implantaire possède toutes les caractéristiques d'un tissu cicatriciel, riche en collagène et pauvre en cellules. Elle est scellée et non pas attachée autour de la surface implantaire afin de protéger le tissu osseux et de prévenir la

pénétration des microorganismes. C'est l'absence de pathologies au niveau des tissus péri-implantaires qui garantit le succès de l'implantation.

3.6.4.Fonction et pérennité de la réhabilitation prothétique implanto-portée

Le but de l'ostéointégration est de permettre une reconstruction prothétique lors d'une édentation totale ou partielle. Les taux de réussite, de survie et d'échec des implants dentaires dépendent de facteurs pronostiques.

Manicone et al. se sont intéressés au taux de survie et de succès de la réhabilitation implantaire ainsi qu'à l'influence de certains indicateurs de risque sur le pronostic à moyen et long terme. Les résultats ont montré la fiabilité du traitement implantaire. Cependant, certains facteurs de risques ont été mis en évidence comme l'accumulation de plaque, le tabagisme et la localisation au niveau du maxillaire qui semblent augmenter le risque d'échec de la réhabilitation implanto-portée (Manicone et al. 2018).

Mohanty et al. rejoignent cette étude et définissent des facteurs de risque responsables du taux de survie des implants pouvant conduire à des défaillances d'implant qui sont : le diabète, la parodontite, le bruxisme et le tabagisme (Mohanty et al. 2018).

La courbe d'apprentissage du clinicien influence la survie et les taux de réussite des implants dentaires car le taux d'échec des implants placés il y a 5 ans ou plus étaient plus élevés que ceux placés plus tard (Geckili et al. 2014).

4. L'impact du bruxisme sur l'ostéointégration

4.1. Bruxisme et surcharge occlusale

4.1.1. Définition de la surcharge occlusale

Des changements physiologiques se produisent dans l'occlusion dentaire tout au long de la vie, résultant de l'interaction entre les exigences fonctionnelles et les réponses adaptatives (Kaidonis et al. 2014).

Selon la définition du dictionnaire Larousse, une surcharge est une charge qui excède la normale et le terme « occlusale » définit tout ce qui se rapporte à l'occlusion dentaire. La surcharge occlusale est la persistance de contacts occlusaux exagérés.

4.1.2. Le bruxisme de l'éveil comporte-t-il une surcharge occlusale ?

Le bruxisme est généralement considéré comme une activité motrice néfaste, entraînant potentiellement une surcharge des structures stomatognathiques (Murali et al. 2015).

Le bruxisme de l'éveil provoquerait une surcharge occlusale qui est signalée comme provoquant des défaillances biologiques et biomécaniques dans le système implant-prothèse (Mesko et al. 2014).

4.1.3. Le bruxisme du sommeil comporte-t-il une surcharge occlusale ?

Le bruxisme du sommeil comporte un risque de charge pour les structures dentaires et orales. La surcharge occlusale pendant le sommeil est un problème clinique important qui a des effets négatifs sur le maintien des dents et la longévité des prothèses dentaires. En effet, les muscles masticateurs peuvent être activés dans la continuité du sommeil, provoquant des contractions musculaires masticatrices associées à un risque d'augmentation des charges occlusales (Kato et al. 2013).

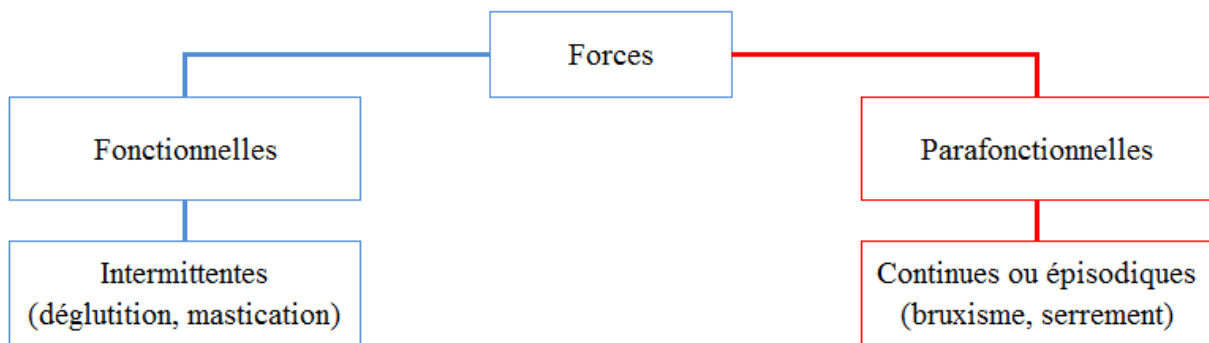
Les études évoquées dans les paragraphes ci-dessus, nous laissent penser que le bruxisme de l'éveil et du sommeil peuvent tous les deux être à l'origine d'une surcharge occlusale. Par conséquent, nous allons étudier, au travers les données récentes de la littérature, les effets de cette surcharge occlusale provoquée par le bruxisme sur le phénomène d'ostéointégration.

Si les dents sont soumises à une surcharge fonctionnelle auxquelles répond la mobilité physiologique, l'implant lui immobile, peut-être soumis aux mêmes contraintes avec d'autres

conséquences. En effet, en implantologie l'absence de desmodonte réduit la capacité proprioceptive des piliers implantaires, les récepteurs n'étant pas situés immédiatement autour de l'os mais à distance (Duminil et al. 2015).

Une surcharge pourrait jouer un rôle plus ou moins important sur une prothèse implantoportée selon différents facteurs présentés ci-après (figure 5, Duminil et al. 2015) :

- La situation clinique ;
- L'intensité des forces occlusales ;
- Le temps d'action des forces occlusales ;
- Le rapport intensité/durée des forces occlusales ;
- La fréquence des forces occlusales ;
- La direction des forces occlusales ;
- La qualité de l'adaptation de la prothèse sur les piliers prothétiques.



	Contrôle	Bruxeur
Contractions (par nuit)	96,5 +/-39	166,8 +/- 48,5
Contractions (par heure)	12,9 +/- 3,5	20,4 +/- 5,7
Durée (par épisode, sec.)	4,7 +/- 1,2	8,4 +/- 2,4
Intensité (% de force max.)	28%	74%

Figure 5 - Différences entre un sujet « normal » et un sujet « bruxeur » (Duminil et al. 2015)

Deux types de conséquences peuvent alors exister :

- Les conséquences mécaniques qui comportent les fractures des vis, des prothèses et/ou de l'implant ;
- Les conséquences biologiques liées à la perte de l'ostéointégration ou de la perte osseuse.

Les conséquences de la surcharge des implants dentaires peuvent être divisées en deux groupes, les complications biologiques et biomécaniques :

- Les complications biologiques affectent les tissus mous et les os péri-implantaires et sont définies par les profondeurs de poche, les saignements et / ou la suppuration lors du sondage et la perte osseuse marginale au fil du temps. Elles peuvent être divisées en échecs précoces et échecs tardifs. En cas d'échec précoce, l'ostéointégration était insuffisante : l'implant est perdu avant le premier chargement prothétique. Les échecs biologiques tardifs sont caractérisés par une perte osseuse pathologique après l'obtention d'une ostéointégration complète à un stade précoce. Les défaillances biologiques tardives des implants peuvent être associées à une surcharge ;
- En cas de complications biomécaniques, un ou plusieurs composants d'un système d'implant tombent en panne, par exemple, fracture d'un implant lui-même, perte de la prothèse, desserrage ou fracture des vis de connexion ou des vis de pilier, desserrage ou usure excessive des composants structuraux dans les prothèses. D'autres conséquences moins lourdes peuvent apparaître comme la perte de rétention de la prothèse, la perte d'étanchéité des trous de vis ou encore le déchiquetage du matériau de revêtement (Heitz-Mayfield et al. 2014).

4.2. Mécanismes biologiques expliquant l'impact du bruxisme sur les processus d'ostéointégration et remodelage osseux

En l'absence d'essais cliniques contrôlés chez l'homme ni d'études de cohortes prospectives évaluant l'effet de l'occlusion ou des surcharges occlusales sur les implants, des études sur les animaux seront présentées ci-dessous pour développer le sujet.

Comme dans le cas de l'évaluation de l'occlusion sur des dents naturelles, tout essai prospectif de divergences occlusales non traitées chez l'homme serait contraire à l'éthique et contraire aux accords d'Helsinki. Ainsi, toutes les études chez l'homme sur l'effet de l'occlusion sur les implants sont rétrospectives et sujettes à des biais importants de la part des examinateurs.

Des études chez l'animal montrent l'effet délétère d'une occlusion traumatique sur les structures osseuses lorsque les surcharges occlusales répétitives sont excessives. A ce titre :

- Dialo et al. réalisent une étude sur les lapins dans laquelle des forces d'impacts spécifiques ont été appliquées aux implants ayant une ostéointégration favorable. Le

microdomage de l'os péri-implantaire et l'expression de la sclérostine, de la bêta-caténine et de RANKL au cours du remodelage osseux ont été observés par différentes techniques (histologie, immunofluorescence, etc.). Une résorption osseuse et une augmentation de la sclérostine et de RANKL ont été observées après les 14 premiers jours puis on a retrouvé des niveaux de sclérostine, de RANKL, d'ostéointégration et de structure trabéculaire normaux au bout de 28 jours. S'agissant de l'expression de la bêta-caténine, l'évolution s'est produite en sens inverse. De cette étude on en conclut que la sclérostine peut être impliquée dans les lésions osseuses péri-implantaires causées par un impact et dans le remodelage à travers les voies Wnt / bêta-caténine et RANKL / RANK (Diao et al. 2017), la sclérostine participant à la formation et à la résorption des os par les voies Wnt et RANKL ;

- Chambrone et al. suggèrent qu'en présence d'accumulation de plaque dentaire chez l'animal, la surcharge occlusale aurait un rôle clé dans la dégradation des tissus péri-implantaires. Cette revue se base seulement sur deux essais contrôlés randomisés et présentant un risque élevé de biais (Chambrone et al. 2010) ;
- Les résultats histologiques de Kozlovsky *et al.* ont montré que la charge supra-occlusale augmentait significativement le pourcentage de contact os-implant. En revanche, les contacts supra-occlusaux produits dans des conditions inflammatoires augmentaient significativement la résorption osseuse induite par la plaque autour des implants dentaires (Kozlovsky et al. 2007 ; Naert et al. 2012) ;
- Afrashtehfar et al., s'appuyant sur des sources de données PubMed, Ovid, EMBASE et LILACS, ont suggéré que les contacts supra-occlusaux sur le tissu osseux péri-implantaire non enflammé ne provoquaient pas de catabolisme, alors que les contacts supra-occlusaux combinés à l'inflammation induite par la plaque augmentaient significativement le catabolisme osseux (Afrashtehfar et Afrashtehfar 2016) ;
- Une étude portant sur des rats souligne les risques associés au chargement immédiat des implants et à la surcharge occlusale. En effet, l'étude révèle une perte osseuse et une détérioration de l'ostéointégration remarquables lorsque la surcharge débute à 2 semaines. La surcharge appliquée après 4 semaines de guérison induit également une résorption osseuse active dans des zones éloignées des implants après 15 jours d'occlusion et une résorption osseuse limitée à l'interface (Nagasawa et al. 2013) ;
- Une étude réalisée par Kan chez deux chiens analyse la contrainte osseuse autour des implants après le chargement occlusal. Un dispositif de détection de force de morsure

in vivo a été utilisé pour quantifier la charge occlusale in vivo pendant le fonctionnement des chiens. Les auteurs ont conclu que, dans des conditions in vivo et in vitro, l'os péri-implantaire ne présentait pas de surcharge pathologique consécutive à sa fonction supra-occlusale (Kan et al. 2014).

Les micro-contraintes au niveau osseux qui se situent à l'intérieur des valeurs physiologiques (déformations osseuses de 0.1 à 0,3 %) entraînent un remodelage osseux. Dans le cas de micro-contraintes de valeurs supérieures à la résistance physiologique osseuse, la structure osseuse subit des déformations supérieures à la valeur acceptable (déformations osseuses supérieures à 0.6 %) et ainsi des microfissures peuvent se créer pour aboutir à la formation de tissu fibreux en place de l'ankylose (Frost 2003). Cela dépend de la charge appliquée, mais également de la densité du tissu osseux. Dès que la résistance osseuse est dépassée, le risque augmente de façon significative (Melsen 2001).

De façon schématique, deux éventualités sont envisageables :

1. La surcharge mécanique est bien assimilée par des structures osseuses du patient et les micro-contraintes provoquent un modelage-remodelage similaire à celui qui existe pour les dents chez le patient bruxeur : augmentation de la densité osseuse, orientation des trabécules en fonction des forces mécaniques (« lamina dura ») ;
2. La surcharge est défavorable et les micro-contraintes sont supérieures à la résistance physiologique osseuse : il se produit une perte d'ostéointégration située d'abord au niveau cervical et qui progresse vers l'apex. La présence constante de bactéries (plaque dentaire) complique le phénomène (Duyck et Vandamme 2014).

Cette théorie était déjà apparue plus tôt en 2006 par Isidor qui, en exposant les théories de la physiologie osseuse, démontrait que l'os soumis à une contrainte mécanique se renforçait (augmentation de la densité osseuse ou apposition d'os) ou au contraire laissait apparaître de microlésions de fatigue entraînant une résorption osseuse en fonction du seuil (Isidor, 2006).

La limite biologique à partir de laquelle on passerait d'une perte osseuse marginale à une perte d'ostéointégration totale sur des implants déjà ostéointégrés reste floue (Chang et al. 2013). Le manque de quantification de cette surcharge au niveau de l'implant est l'une des principales lacunes de la littérature.

En conclusion, le niveau de preuve des études sur la réponse osseuse à la charge de l'implant est faible et n'indique pas clairement qu'une surcharge occlusale peut entraîner une perte osseuse péri-implantaire, sauf en cas d'inflammation dans certaines études (Duyck et Vandamme 2014). Seulement une étude portant sur les rats révèle la possibilité d'une perte osseuse autour d'implants surchargés en l'absence d'infection.

Il est important de signaler que les études mentionnées ci-dessus restent expérimentales et réalisées chez des animaux, les résultats ne pouvant de fait, pas être transposés à l'échelle humaine.

Bien que les études chez l'animal puissent être contrôlées plus étroitement, elles ne reflètent pas les effets de l'occlusion sur les implants chez l'homme. Ainsi, les preuves dans ce sujet sont vastes et hétérogènes. Toutes les études humaines présentées sont considérées comme étant à la plus basse échelle de pertinence en raison de l'absence de contrôles et du risque de biais. Les études sur les animaux ont un impact relativement faible en raison des sujets testés.

4.3. Aspects histologiques

A ce jour, nous ne disposons que de très peu d'articles à ce sujet.

L'étude des caractéristiques histologiques de l'os péri-implantaire soumis à une surcharge occlusale montre que les implants soumis à une charge excessive peuvent indiquer un mécanisme pathogénique spécifique en cas de surcharge ou de perte d'ostéointégration induite par une infection. Cependant, ces études (15) ont été menées sur des animaux, les résultats seront donc à confirmer par des études à l'échelle humaine (Pellegrini et al. 2016).

L'hypothèse selon laquelle les défaillances tardives des implants ostéointégrés peuvent être causées par une combinaison de plusieurs facteurs tels qu'une mauvaise qualité osseuse, de traumatismes mécaniques des os et des forces de surcharge a été mise en évidence par Piatelli et al. en 2003.

4.4. Aspects cliniques

Le bruxisme est un facteur de risque contribuant à l'apparition des complications mécaniques/biologiques des implants dentaires et jouerait un rôle dans la défaillance des implants dentaires (Zhou et al. 2016 ; De Angelis et al. 2017).

De nombreuses études cliniques ont été développées à ce sujet et ont mis en évidence que le bruxisme affecterait significativement la survie implantaire à long terme (Yadav et al. 2016).

Chrcanovic et al. montrent en effet un taux d'échec implantaire de 13 % chez les bruxeurs contre 4.6 % chez les non bruxeurs (étude rétrospective portant sur 2670 patients ayant reçu 10 096 implants dans une clinique spécialisée) (Chrcanovic et al. 2016).

De plus, l'analyse des comportements de groupe des défaillances d'implants montre que le bruxisme apparaîtrait comme un des facteurs négatifs potentiel (parmi le tabagisme, l'âge du patient, la prise de médicaments, etc.), exerçant une influence statistiquement significative sur un comportement de groupe (Chrcanovic et al. 2017b).

Lin et ses collaborateurs ont signalé un cas dans lequel la surcharge parafunctionnelle avait non seulement fracturé les dents en céramique du protocole de Branemark, mais avait également entraîné la défaillance des implants installés (Lin et al. 2012).

Dans les cas rapportés par Davarpanah et al, un patient avait eu son protocole de Branemark fracturé, trois patients avaient perdu au moins deux implants en raison d'une surcharge occlusale et tous avaient présenté une certaine mobilité de la prothèse quatre mois après la période d'installation (Davarpanah et al. 2007).

Des cas de mise en charge immédiate d'implants chez des patients souffrant de bruxisme mettent en évidence des fractures fréquentes de prothèses provisoires (Cercadillo-Ibarguren et al. 2017).

L'expérience limitée de praticiens peut également avoir un lien avec des taux d'échecs plus élevés (Ji et al. 2012).

Des précautions devront donc être prises par les chirurgiens-dentistes tant au niveau chirurgical que prothétique. Des recommandations aux patients bruxeurs seront émises par le praticien ainsi qu'un certain nombre de directives seront à respecter par le praticien également si le patient décide d'entamer un traitement implantaire (Lobbezoo et al. 2006). Une attention particulière sera donc requise chez ces patients lors de la planification du traitement (Yadav et al. 2016).

4.5. Complications biomécaniques au niveau de l'implant

Au cours du traitement implantaire, des échecs sont à prévoir. Les échecs peuvent survenir tôt ou tard dans le traitement. Il existe une controverse quant aux causes des échecs. Néanmoins, une cause d'échec peut être la surcharge occlusale (Flanagan, 2017).

La surcharge occlusale est considérée comme le principal facteur étiologique des complications biomécaniques des implants, qui comprennent généralement la fracture des vis prothétiques ou des piliers.

La surcharge mécanique est le résultat de deux processus :

- Une mauvaise conception de la prothèse, ou ;
- Une parafonction telle que le bruxisme (l'objet de la thèse).

Comme nous l'avons vu plus haut, les implants sont ankylosés dans l'os donc il n'y a pas de ligament parodontal périphérique. Ceci a pour conséquence une absence de récepteurs biomécaniques et une limitation ou absence de proprioception. Or ce sont ces récepteurs qui nous protègent lors de la mastication ou des interférences occlusales et nous conduisent au réflexe d'ouverture. En effet, la perception des forces est limitée chez les patients implantés et le mécanisme de biofeedback « limitateur » n'existe plus.

La surcharge biomécanique et physiologique semble être la cause la plus fréquente de fracture implantaire (Gealh et al. 2011). Une contrainte excessive au niveau de l'interface entre l'os et l'implant peut entraîner une surcharge et une défaillance de l'implant (résorption osseuse ou une fracture). Sous des charges faibles, une apposition osseuse autour des implants dentaires peut également se produire. La mesure du paramètre de « force maximale » peut être importante pour la sélection de l'implant et pour la conception prothétique et occlusale (Mosnegutu et al. 2015).

Lorsque le chargement excessif se produit peu de temps après la découverte de l'implant cela entraîne une défaillance précoce de l'implant. Lorsque le chargement s'applique sur une restauration finale après une ostéointégration réussie, cela peut entraîner une défaillance physique de la structure de l'implant.

L'appréciation de la complexité de l'occlusion lors d'un traitement implantaire permettrait aux cliniciens d'adopter une approche plus préventive lors de la planification du traitement, car éviter la surcharge de l'implant aiderait à assurer la stabilité à long terme des prothèses implanto-portées (Hsu et al. 2012).

Des caractéristiques de corrosion de surface telles que la décoloration, la délamination et des fissures dues à la fatigue peuvent aussi apparaître en cas d'application de forces mécaniques sur les implants (Sridhar et al. 2016).

La prévention de la surcharge occlusale implique la réalisation d'examens complets, la planification du traitement, des exécutions de traitements chirurgicaux et prothétiques précis et un entretien régulier.

4.6. Complications biomécaniques au niveau de la prothèse implanto-portée

L'implantologie est une discipline qui se répand de plus en plus et où la demande est de plus en plus forte. Les risques de la prothèse sur implant chez le patient bruxeur restent pour certains auteurs non négligeables. Des surcharges occlusales peuvent mener à des fractures ou abrasion des céramiques (Nakajima et al. 2015).

Il a été démontré qu'une parafonction occlusale comme le bruxisme affecterait les résultats des prothèses sur implants, mais il n'y a aucune preuve d'une relation de cause à effet entre les échecs et la surcharge des implants dentaires (Osamu et al. 2012).

Les patients « bruxeurs » auraient un taux d'échec prothétique plus élevé que les patients « non bruxeurs » (Zhou et al. 2016). De plus, une étude comparative entre groupe de bruxeurs et de non bruxeurs suggère que le bruxisme pourrait augmenter significativement le taux de complications mécaniques et techniques des restaurations implanto-portées (Chrcanovic et al. 2017a). En effet, la fracture de la céramique serait une complication fréquente pour les restaurations fixes implanto-portées chez les bruxeurs (Mikeli et Walter 2016 ; Kinsel et Lin 2009).

La réhabilitation de patients partiellement ou totalement édentés avec des prothèses implanto-portées a été largement utilisée, atteignant des taux de réussite élevés. Cependant la réhabilitation implanto-portée des patients atteints de bruxisme nécessite une planification et un suivi adéquat.

Des essais contrôlés randomisés bien conçus sont nécessaires pour fournir des preuves fiables sur le succès à long terme de cette modalité de traitement (Sarmiento et al. 2012 ; Nakajima et al. 2015).

4.7. Complications péri-implantaires et incidence de mucosités et péri-implantite

Le concept de maladie péri-implantaire décrit deux entités : la mucosite péri-implantaire et la péri-implantite. La mucosite péri-implantaire est définie comme une réaction inflammatoire réversible dans les tissus mous entourant un implant. La péri-implantite est une réaction inflammatoire avec perte de l'os de soutien dans les tissus entourant l'implant. Le diagnostic de péri-implantite nécessite une différenciation soigneuse de la mucosite péri-implantaire, des échecs primaires d'intégration des tissus et des problèmes dépourvus de composant inflammatoire (Jayachandran Prathapachandran et Neethu Suresh 2012).

Comme pour les atteintes parodontales, l'atteinte de l'environnement tissulaire de l'implant (mucosite ou péri-implantite) se signale par la présence :

- De plaque bactérienne ;
- D'inflammation des tissus mous (mucosite) ;
- D'un éventuel saignement au sondage et une suppuration.

Une surcharge occlusale représente un facteur de risque pouvant entraîner l'initiation et la progression des mucosites et périimplantites (Peixoto et al. 2016).

Une étude animale « imite » la surcharge occlusale par des contacts supra-occlusaux agissant dans un environnement péri-implantaire non enflammé et montre l'absence d'effet négatif sur l'ostéointégration, voire même un effet anabolique. En revanche, les contacts supra-occlusaux en présence d'inflammation augmentaient de manière significative la résorption osseuse induite par la plaque (Naert 2012).

Cependant, il n'y a aucune preuve que les forces occlusales traumatiques entraînent une perte d'attache parodontale, des lésions cervicales non carieuses ou des récessions gingivales. Les forces occlusales traumatiques conduisent à une mobilité adaptative des dents avec un soutien normal, alors qu'elles conduisent à une mobilité progressive dans les dents avec un soutien réduit, nécessitant habituellement une attelle (Jepsen et al. 2018).

Etude de cas

Une étude de cas clinique décrit les effets du bruxisme dans la perte osseuse péri-implantaire 6 ans après la mise en place d'une prothèse soutenue implantée chez une femme de 62 ans, non fumeuse, en bonne santé.

Cette femme partiellement édentée a reçu 2 implants ostéointégrés dans la région mandibulaire gauche, qui supportaient une prothèse fixe à 3 éléments. Six ans plus tard, la patiente a signalé le développement du bruxisme. Les résultats des examens cliniques indiquent un saignement au sondage, un approfondissement du sillon péri-implantaire et une prolifération marginale des tissus mous. Des images radiographiques suggèrent une perte osseuse péri-implantaire. Les auteurs ont diagnostiqué la lésion comme étant un traumatisme dû à l'occlusion et à une mucite. Le traitement impliquait une thérapie anti-infectieuse et l'utilisation d'une plateforme de morsure, entraînant une récupération osseuse après 10 mois. Ces résultats ont été maintenus pendant 4 ans.

Ce cas met en évidence le rôle du traumatisme de l'occlusion dans l'apparition, la progression et le traitement des lésions produites par une surcharge occlusale autour d'implants ostéo-intégrés (Passanezi et al. 2017).

Les données de la littérature sur ce point manquent à ce jour et sont contradictoires.

4.8. Succès et survie implantaire chez les patients souffrant de bruxisme

D'après les dernières données acquises de la science, nous avons pu voir que le bruxisme de l'éveil et du sommeil pouvaient être à l'origine d'une surcharge occlusale et que cette surcharge pouvait, elle-même, être à l'origine de nombreuses complications au niveau des implants et de la prothèse implanto-portée.

Les données recueillies tout au long de cette quatrième partie sur l'effet d'une surcharge occlusale sur le processus d'ostéointégration d'un implant dentaire s'appliquent donc au patient bruxeur.

Cependant, les connaissances concernant la réponse de l'os péri-implantaire lorsque l'implant dentaire est surchargé, sont limitées et le niveau de preuve est faible. Des études expérimentales menées sur des animaux montrant des résultats contradictoires, ne permettent pas de savoir si une surcharge occlusale pourrait entraîner une perte osseuse marginale ou une perte totale d'ostéointégration avec des implants dentaires déjà ostéointégrés lorsque la charge appliquée dépasse la limite biologiquement acceptable. Cette limite biologique est également

inconnue. En outre, une activité de remodelage plus élevée de l'os péri-implantaire est constatée autour des implants soumis à des forces de charge élevées (Chang et al. 2013).

Par ailleurs, trop peu de littérature traite de l'impact du bruxisme sur les premiers temps d'ostéointégration (immédiat). En effet, seul l'étude de cas de mise en charge immédiate d'un implant chez un patient souffrant de bruxisme peut nous apporter des éléments de réponse.

À un stade précoce, le manque de stabilité primaire, les traumatismes chirurgicaux, la contamination peropératoire et la surcharge occlusale semblent être les causes les plus importantes d'échec de l'implant (Sakka et Coulthard, 2011).

Certains auteurs préconiseront donc une mise en charge différée chez ces types de patients, au moins un an après la chirurgie pour éviter les micromouvements lors des déposes de prothèses provisoires, ce qui correspond au temps d'ostéointégration.

La mise en charge de tous les implants en même temps est recommandée afin de répartir les forces occlusales de la manière la plus harmonieuse possible (Cohen, 2016).

Lorsque l'on prendra en charge un patient bruxeur pour la pose d'implants dentaires il sera primordial de lui faire prendre conscience de sa parafonction et des risques qu'il encourt par rapport à son implant et sa prothèse implanto-portée. En effet, le bruxeur exerçant des forces sur ses dents, sur ses prothèses et ses implants, il risquera la fracture par fatigue mécanique ou la perte d'ostéointégration par surcharge occlusale.

Les risques mécaniques étant ceux d'une complication ou d'un échec d'un composant de l'implant dûs à des forces mécaniques. Ils sont à distinguer des risques techniques dus aux matériaux et/ou aux suprastructures fabriquées au laboratoire.

En ce qui concerne les matériaux de restauration utilisés lors de la mise en place d'une prothèse implantaire pour les patients atteints de bruxisme, aucune preuve n'a été démontrée quant au choix d'un matériau plutôt qu'un autre. Certains cliniciens préféreront utiliser des restaurations métalliques et non en porcelaine en particulier pour les deuxième molaires au maxillaire pour protéger les prothèses implantaires.

À l'évidence, davantage d'essais cliniques sont nécessaires pour apporter la preuve de ces recommandations. Plus récemment, certains chercheurs ont démontré que la zircone était un nouveau matériau pour implants dentaires (Al-Amleh et al. 2011). Le développement de

nouveaux matériaux pour implants dentaires pourrait changer la relation entre les implants dentaires fracturés et le bruxisme.

Plusieurs objectifs seront à déterminer lors de la prise en charge de ce type de patient (Duminil et al. 2015) :

- Lors de la phase chirurgicale, déplacer le risque biologique (perte osseuse péri-implantaire) vers un risque mécanique (fracture des vis ou de la prothèse) plus facilement gérable cliniquement ou économiquement. Pour satisfaire à cela, plusieurs solutions cliniques sont avancées comme la multiplication du nombre d'implants, l'utilisation d'implants courts de plus gros diamètre ou d'implants longs de diamètre standard ou encore réduire l'inclinaison de l'axe implantaire ;
- Faire le meilleur compromis entre le risque de fracture et/ou d'usure prothétique et le bénéfice esthétique et économique souhaité : choix du matériau occlusal approprié, prothèse scellée ou transvisée, choix du pilier prothétique, infrastructure traditionnelle ou CFAO ;
- Prévenir le risque mécanique (fracture de la prothèse) : solidariser les éléments prothétiques, réduire les composantes obliques des forces occlusales, diminuer la largeur des surfaces occlusales ;
- Lors de la mise en place clinique, compenser pour mieux maintenir la fonction occlusale : adapter la technique d'ajustement occlusal, mettre les implants en sous occlusion, mettre en place un concept occlusal personnalisé, protéger la restauration clinique par une orthèse occlusale.

Escalante recommande le schéma occlusal suivant :

- La restauration doit avoir un plan bucco-lingual occlusal réduit ;
- Elle doit avoir une occlusion « passive », dans laquelle seule la cuspide opposée entre en contact avec la couronne en 3 ou 4 petits points lorsque les dents naturelles sont en contact actif en occlusion maximale ;
- Les forces occlusales doivent être dirigées vers l'axe longitudinal de l'implant ;
- Il doit y avoir une divulgation immédiate sur tous les mouvements excentriques.

Les paramètres suggérés par l'auteur sont basés sur l'expérience clinique seulement, sans aucune validité scientifique (Escalante, 2013a ; Escalante 2013b).

Cependant les opinions divergent et le manque de recul clinique ne permet de donner aucune solution véritablement fiable.

Face à ce type de patient le praticien devra :

- Déterminer de quel type de bruxisme il s'agit : sommeil, éveil, pathologique ou prise de médicaments ;
- Proposer des solutions adaptées pour protéger ses dents et limiter au maximum sa parafunction, bien qu'il soit difficile d'établir un diagnostic précis par manque de données dans certains cas (comme une polysomnographie onéreuse pour détecter un bruxisme du sommeil ou encore par manque de formation par exemple). Le praticien pourra proposer une approche cognitivo-comportementale passant un changement d'habitudes et des règles d'hygiène de vie à respecter (sommeil, exercice physique, etc.) ou pharmacologique (antidépresseurs, benzodiazépines) ;
- Etablir un plan de traitement implanto-prothétique adapté, informer le patient des risques que représente ce traitement et s'assurer de sa bonne compréhension ;
- Réaliser ce plan de traitement ;
- Préconiser la conduite à tenir en fin de traitement : port de la gouttière et maintenance. La phase de maintenance débutera dès la fin du traitement prothétique. En ce qui concerne les principes de maintenance, il faudra respecter 4 visites la première année (1 semaine, 3 mois, 6 mois, 1 an) puis une visite tous les 3 mois les années suivantes. Lors de ces visites de contrôle, les éléments suivants sont évalués : l'usure de la gouttière, l'usure dentaire, les prothèses, le parodonte, l'image radiographique et l'occlusion. L'usure de la gouttière s'observe si la gouttière n'est plus équilibrée, l'usure dentaire à l'aspect des dents restantes, les prothèses à la mobilité des piliers ou des prothèses elles-mêmes qui peuvent suggérer une fracture/dévisage ou une perte osseuse, le parodonte à la qualité de l'hygiène, mobilités et sondage gingivo-dentaire, le contrôle radio à l'absence de perte osseuse et le contrôle occlusal à l'absence de surcharges sur les prothèses en statique et en dynamique. Les praticiens devront se sentir concernés par les habitudes parafunctionnelles de leurs patients.

Seules quelques recherches se sont concentrées sur l'approche clinique visant à protéger les prothèses implantaires du bruxisme. Les résultats présentés ne reflètent pas un niveau élevé de

preuves scientifiques et peuvent nécessiter des modifications lorsque de nouveaux résultats de recherche ou de nouveaux matériaux pour implants dentaires apparaîtront. Il est un fait que les cliniciens estiment que la surcharge causée par le bruxisme peut entraîner une défaillance des prothèses sur implants. Suite aux développements récents avec l'introduction de la mise en charge immédiate ou précoce, la gestion clinique du bruxisme deviendra un sujet important pour les prothèses implantaires. L'absence d'essais cliniques bien conçus sur les conséquences du bruxisme sur les prothèses implantaires pose problème. À l'heure actuelle, les avis d'experts et des approches prudentes sont toujours considérés comme les meilleures sources disponibles de bonnes pratiques (Komiya et al. 2012).

5. Conclusion

Le grincement ou serrement des dents, plus connu sous le nom de bruxisme, est un phénomène dont les causes sont encore mal connues. Le stress est néanmoins très souvent mis en évidence chez les individus bruxeurs. Le bruxisme est souvent détecté lors d'une visite de routine chez le dentiste ou bien lors de douleurs au niveau des mâchoires décrite par les patients.

Le bruxisme du sommeil, difficilement détectable par le patient lui-même (absence de conjoint) ne se manifeste pas dans un état conscient et ne s'avère donc pas « contrôlable ».

Le bruxisme lui-même ne se traite pas. Cependant on peut prévenir des effets qu'il provoque le plus souvent par l'utilisation d'une gouttière occlusale (ainsi que par les autres solutions citées précédemment). Lorsque les dégâts sont plus importants, on traite les conséquences par une réhabilitation prothétique. Le bruxisme peut se manifester de manière temporaire ou permanente, aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant.

Par ailleurs, les implants dentaires sont devenus une approche thérapeutique fréquente et ont révolutionné la dentisterie au cours des dernières décennies. En effet, les prothèses sur implants dentaires sont devenues l'une des modalités de traitement les plus importantes pour le remplacement des dents, avec des taux de réussite supérieurs à 98,2% (Strietzel et al. 2011). Cependant ils ne sont pas à l'abri de complications. Il est donc important d'identifier les facteurs pouvant jouer un rôle dans l'initiation et la progression de la détérioration de la condition péri-implantaire.

La possibilité d'une défaillance de l'implant est une préoccupation majeure pour les implantologues et il est cliniquement essentiel de connaître ce fait inévitable.

Nous avons pu voir au cours de cette thèse que le bruxisme comporterait, dans une certaine mesure, un risque de surcharge occlusale qui impacterait le processus d'ostéointégration d'un implant dentaire et sa survie à long terme.

Cependant, au regard de la littérature, l'absence d'études prospectives et longitudinales chez l'homme concernant un possible rapport de cause à effet entre bruxisme, parafunctions et échecs implantaires ne permet pas de conclure à une contre-indication certaine et absolue. Il

faut donc anticiper au maximum les problèmes potentiels à défaut de pouvoir en circonscrire totalement les conséquences. En pratique, un suivi régulier du patient s'impose.

6. Références

- Afrashtehfar KI, Afrashtehfar CD. Lack of association between overload and peri-implant tissue loss in healthy conditions. *Evid Based Dent*. 2016;17(3):92-93.
- Al-Amleh B, Lyons K, Swain M. Essais cliniques sur la zircone: une revue systématique. *Journal de réhabilitation orale* . 2010; 37 (8): 641–652. [[PubMed](#)]
- Albertini M, Fernandez-Yague M, Lázaro P, Herrero-Climent M, Rios-Santos JV, Bullon P, Gil FJ. Advances in surfaces and osseointegration in implantology. Biomimetic surfaces. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2015;1;20(3):e316-25.
- Aliuos P, Sen A, Reich U, Dempwolf W, Warnecke A, Hadler C. Inhibition of fibroblast adhesion by covalently immobilized protein repellent polymer coatings studied by single cell force spectroscopy . *J Biomed Mater Res A*. Forthcoming 2013.
- Anitua E, Saracho J, Almeida Gz, Duran-Cantolla J, Alkhraisat Mh. Frequency of prosthetic complications related to implant-borne prosthesis in a sleep disorder unit. *J Oral Implantol*. 2017;43(1):19-23.
- Avila G, Misch K, Galindo-Moreno P, Wang HL. Implant surface treatment using biomimetic agents. *Implant Dent*. 2009;18:17–26.
- Bahat O, Sullivan Rm. Parameters for successful implant integration revisited part ii: algorithm for immediate loading diagnostic factors. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2010;12 suppl 1:e13-22.
- Bert Marc, Missika Patrick. Les clés du succès en implantologie prévenir les complications et les échecs. Rueil-Malmaison : Editions CDP;2009.
- Beddis H, Pemberton M, Davies S. Sleep bruxism: an overview for clinicians. *Br Dent J*. 2018;225(6):497-501.
- Brocard D, Knellesen, Laluque, Rozenzweig. La gestion du bruxisme. [Paris]: Quintessence international; 2008.
- Carra MC, Huynh N, Lavigne G. Sleep bruxism: a comprehensive overview for the dental clinician interested in sleep medicine. *Dent Clin North Am*. 2012a; 56(2):387-413.
- Carra MC, Bruni O, Huynh N. Topical Review: Sleep bruxism, headaches, and sleep-disordered breathing in children and adolescents. *J orofac pain*. 2012b; 26(4):267-76.
- Carra MC, Huynh N, Fleury B, Lavigne G. Overview on sleep bruxism for sleep medicine clinicians. *Sleep Med Clin*. 2015; 10(3):375-84.
- Carra MC. Sleep Bruxism and Sleep Disorders in Adolescents. *Rev Orthop Dento Faciale* 2017;51:1-9.

Carra MC, Sleep-related bruxism. *Curr Sleep Med Rep*. 2018;4(1):28-38.

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;81(10):1367-78.

Chang ML, Chronopoulos V, Mattheos N. Impact of excessive occlusal load on successfully-osseointegrated dental implants: a literature review. *J Investig Clin Dent*. 2013;4(3):142-50.

Chrcanovic BR, Albrektsson T, Wennerberg A. Bruxism and dental implants: a meta-analysis. *Implant Dent*. 2015;24(5):505-16.

Chrcanovic BR, Kisch J, Albrektsson T, Wennerberg A. Analysis of risk factors for cluster behavior of dental implant failures. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2017a;19(4):632-42.

Chrcanovic BR, Kisch J, Albrektsson T, Wennerberg A. Bruxism and dental implant treatment complications: a retrospective comparative study of 98 bruxer patients and a matched group. *Clin Oral Implants Res*. 2017b; 28(7):e1-e9.

Cercadillo-Ibarguren I, Sánchez-Torres A, Figueiredo R, Valmaseda-Castellón E. Early Complications of Immediate Loading in Edentulous Full-Arch Restorations: A Retrospective Analysis of 88 Cases. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2017;32(5):1116–22.

Cohen S. Bruxisme et implant dentaire [Internet]. Dr Sandy Cohen. 2016. [Consulté le 24 septembre 2018]. Disponible sur : <https://dentiste-paris-16-cohen.fr/content/bruxisme-et-implant-dentaire>.

D'incau E, Morisset D, Moussier C, raymond J-C, Rispal C, Sous M. Le bruxisme: les questions [...] des réponses. *Titane*. 2008;5(3):41-53.

D'incau E, Rouas P. Les usures dentaires sont-elles un signe du bruxisme ? *Alpha Omega News*. 2009;129:10-12.

D'incau E, Couture C, Maureille B. Human tooth wear in the past and the present: tribological mechanisms, scoring systems, dental and skeletal compensations. *Arch Oral Biol*. 2012;57(3):214-29.

D'Occlusodontologie CN. *Occlusodontologie : lexique*. Paris Quintessence International ; 2001.55p.

Dalago Hr, Schuldt Filho G, Rodrigues MA, Renvert S, Bianchini MA. Risk indicators for peri-implantitis. A cross-sectional study with 916 implants. *Clin Oral Implants Res*. 2017;28(2):144-50.

Davarpanah M, Caraman M, Jakubowicz-Kohen B, et al. Prosthetic success with a maxillary immediate-loading protocol in the multiple-risk patient. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2007;27:161–9.

Davarpanah M, Szmukler-Moncler S. Manuel d'implantologie clinique: concepts, protocoles et innovations récentes. [Paris]: Editions CDP; 2008.

Davarpanah M, Szmukler-Moncler S, Rajzbaum Ph, Demurashvili G. Manuel d'implantologie clinique - concepts, intégration des protocoles et esquisse des nouveaux paradigmes. 3ème édition. Paris: Editions CDP; 2012. 85-326 p.

De Angelis F, Papi P, Mencio F, Rosella D, Di Carlo S, Pompa G. Implant survival and success rates in patients with risk factors: results from a long-term retrospective study with a 10 to 18 years follow-up. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2017;21(3):433-37.

De Leeuw R. Orofacial pain. Guidelines for assessment, diagnosis, and management. 4th ed Chicago, IL : Quintessence;2008.316p.

Diao X, Li Z, An B, Xin H, Wu Y, Li k, Feng F, Dou C. The microdamage and expression of sclerostin in peri-implant bone under one-time shock force generated by impact. *Sci Rep.* 2017;7(1):6508.

Duminil G, Orthlieb Jd. Le bruxisme, tout simplement. Paris: Espace id; 2015.

Duran-Cantolla J, Alkhraisat MH, Martinez-Null C, Aguirre JJ, Guinea ER, Anitua E. Frequency of obstructive sleep apnea syndrome in dental patients with tooth wear. *J Clin Sleep Med* 2015;11:445-50.

Duyck J, Vandamme K. The effect of loading on peri-implant bone: a critical review of the literature. *J Oral Rehabil.* 2014;41(10):783-94.

Escalante Vasquez R. Gestion de l'occlusion sur implants, Partie I: trois suivis de cas et évaluations sur 10 ans. *Bosse. Aujourd'hui.* 2013a; 32 (4): 106, 108, 110-1.

Escalante Vasquez R. Gestion de l'occlusion sur les implants, Partie 2: trois suivis et évaluations de cas sur 10 ans. *Bosse. Aujourd'hui.* 2013b; 32 (7): 132, 134-5.

Fernandes G, Siqueira JT, Godoi Gonçalves DA, Camparis CM. Association between painful temporomandibular disorders, sleep bruxism and tinnitus. *Braz Oral Res.* 2014;28. pii: S1806-83242014000100220.

Feu D, Catharino F, Quintão CC, Almeida MA. A systematic review of etiological and risk factors associated with bruxism. *J Orthod.* 2013;40(2):163-71.

Flanagan D. Bite force and dental implant treatment: a short review. *Med Devices (Auckl).* 2017;10:141-48.

Frost HM. A 2003 update of bone physiology and Wolff's Law for clinicians. *Angle Orthod.* 2004;74(1):3-15.

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.

Gealh WC, Mazzo V, Barbi F, Camarini ET. Osseointegrated implant fracture: causes and treatment. *J Oral Implantol.* 2011;37(4):499- 503.

Geckili OL, Bilhan H, Geckili E, Cilingir A, Mumcu E, Bural C. Evaluation of possible prognostic factors for the success, survival, and failure of dental implants. *Implant Dent.* 2014;23(1):44-50.

Göre E, Evlioğlu G. Assessment of the effect of two occlusal concepts for implant-supported fixed prostheses by finite element analysis in patients with bruxism. *J Oral Implantol.* 2014;40(1):68-75.

Goto T. [Osseointegration and dental implants]. *Clin Calcium.* 2014;24(2):265-71.

Guaita M, Högl B. Current treatments of bruxism. *Curr Treat Options Neurol.* 2016;18(2):10.

Heitz-Mayfield LJ , 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.

Helfer M. Restauration de la fonction et de l'esthétique à l'aide de prothèses combinées. *Strat Proth.* 2013;13(2) :1-10.

Hesselbacher S, Subramanian S, Rao S, Casturi L, Surani S. Self-reported sleep bruxism and nocturnal gastroesophageal reflux disease in patients with obstructive sleep apnea: relationship to gender and ethnicity. *Open Respir Med J.* 2014;8:34- 40.

Hsu Y-T, Fu J-H, Al-Hezaimi K, Wang H-L. Biomechanical implant treatment complications: a systematic review of clinical studies of implants with at least 1 year of functional loading. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2012;27(4):894- 904.

Huynh N, Manzini C, Rompré PH, Lavigne GJ. Weighing the potential effectiveness of various treatments for sleep bruxism. *J Can Dent Assoc.* 2007;73(8):727- 30.

Huynh N, Guillemineault C, Lavigne GJ, Cistulli PA, Smith MT. Bruxisme du sommeil chez l'enfant. In : *Odontologie et médecine du sommeil.* [Paris]: Quintessence international; 2012. P. 125-32.

Huynh N, Emami E, Helman J, Chervin R. Interactions between sleep disorders and oral diseases. *Oral Dis.* 2014;20(3):236-45.

ICD . Sleep related bruxism. In : *International classification of sleep disorders : diagnosis and coding manual.* 2nd ed. Westchester, IL : American Academy of Sleep Medicine;2005.

ICDS. Sleep related bruxism. In : *International classification of sleep disorders.* 4th ed. Darien, IL. : American Academy of Sleep Medicine;2014.

Insana SP, Gozal D, Mcneil DW et coll. Community based study of sleep bruxism during early childhood. *Sleep med* 2013;14(2):183-88.

Isidor F. Influence of forces on peri-implant bone. *Clin oral implants res.* 2006;17 suppl 2:8-18.

Jayachandran Prathapachandran and Neethu Suresh. Management of peri-implantitis. *Dent Res J (Isfahan)*. 2012 Sep-Oct; 9(5): 516–51.

Jepsen S, Caton JG, Albandar JM, Bissada NF, Bouchard P, Cortellini P, Demirel K, de Sanctis M, Ercoli C, Fan J, Geurs NC, Hughes FJ, Jin L, Kantarci A, Lalla E, Madianos PN, Matthews D, McGuire MK, Mills MP, Preshaw PM, Reynolds MA, Sculean A, Susin C, West NX, Yamazaki K. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: consensus report of workgroup 3 of the 2017 world workshop on the classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions. *J Periodontol.* 2018;89 suppl 1:S237-S248.

Ji T-J, Kan J, Rungcharassaeng K, Roe P, Lozada JL. Immediate loading of maxillary and mandibular implant-supported fixed complete dentures: a 1- to 10-year retrospective study. *J Oral Implantol.* 2012;38:469- 76.

Johansson A, Omar R, Carlsson GE. Bruxism and prosthetic treatment: a critical review. *J Prosthodont Res.* 2011;55(3):127-36.

Kaidonis J, Ranjitkar S, Lekkas D, Brook AH, Townsend GC. Functional dental occlusion: an anthropological perspective and implications for practice. *Aust Dent J.* 2014;59 Suppl 1:162-73.

Kan J.P., Judge R.B., Palamara J.E. In vitro bone strain analysis of implant following occlusal overload. *Clin. Oral Implants Res.* 2014;25(2):e73–e82.

Kato T, Yamaguchi T, Okura K, Abe S, Lavigne GJ. Sleep less and bite more: sleep disorders associated with occlusal loads during sleep. *J Prosthodont Res.* 2013; 57(2):69- 81.

Khoury S, Carra MC, Huynh N, Montplaisir J, Lavigne GJ. Sleep Bruxism-Tooth Grinding Prevalence, Characteristics and Familial Aggregation: A Large Cross-Sectional Survey and Polysomnographic Validation. *Sleep.* 2016;39(11):2049-2056.

Kim S-H. A case of bruxism-induced otalgia. *J Audiol Otol.* 2016; 20(2):123- 6.

Kinsel RP, Lin D. Retrospective analysis of porcelain failures of metal ceramic crowns and fixed partial dentures supported by 729 implants in 152 patients: patient-specific and implant-specific predictors of ceramic failure. *J Prosthet Dent.* 2009;101(6):388- 94.

Klineberg IJ, Trulsson M, Murray GM. Occlusion on implants - is there a problem? *J Oral Rehabil.* 2012;39(7):522-37.

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. *Clin. Oral Implants Res.* 2007;18(5):601–10.

Komiyama O, Lobbezoo F, De Laat A, Iida T, Kitagawa T, Murakami H, Kato T, Kawara M. Clinical management of implant prostheses in patients with bruxism. *Int J Biomater.* 2012;2012:369063.

Laluque JF, Brocard D. *Comprendre les bruxismes.* [Paris]: Quintessence internationale;2016.

Lavigne GJ, Khoury S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K. Bruxism physiology and pathology : an overview for clinicians. *J Oral Rehabil.* 2008;35(7):476-94.

Lin WS, Ercoli C, Lowenguth R, et al. Oral rehabilitation of a patient with bruxism and cluster implant failures in the edentulous maxilla: a clinical report. *J Prosthet Dent*2012;108:1–8.

Lobbezoo F, Van Der Zaag J, Naeije M. Bruxism: its multiple causes and its effects on dental implants - an updated review. *J oral rehabil.* 2006;33(4):293-300.

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(1):2-4.

Lobbezoo F, Ahlberg J, Raphael KG, Wetselaar P, Glaros AG, Kato T, Santiago V, Winocur E, De Laat A, De Leeuw R, Koyano K, Lavigne GJ, Svensson P, Manfredini D. International consensus on the assessment of bruxism: Report of a work in progress. *J Oral Rehabil.* 2018.

Macedo CR, Macedo EC, Torloni MR, Silva AB, Prado GF. Pharmacotherapy for sleep bruxism. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;(10):CD005578.

Machado E, Dal-Fabbro C, Cunali PA, Kaizer OB. Prevalence of sleep bruxism in children. A systematic review. *Dent Press J Orthod.* 2014;19(6):54-61.

Magdalini Thymi, Corine M Visscher, Eiko Yoshida-Kohno, Wim Crielaard, Daniel Wismeijer, and Frank Lobbezoo. Associations between sleep bruxism and (peri-) implant complications: a prospective cohort study. *BDJ Open.* 2017;3:17003.

Makino I, Arai YC, Aono S, Hayashi K, Morimoto A, Nishihara M, Ikemoto T, Inoue S, Mizutani M, Matsubara T, Ushida T. The effects of exercise therapy for the improvement of jaw movement and psychological intervention to reduce parafunctional activities on chronic pain in the craniocervical region. *Pain Pract.* 2014;14(5):413- 8.

Maluly M, Andersen ML, Dal-Fabbro C, et al. Polysomnographic study of the prevalence of sleep bruxism in a population sample : *J Dent Res* 2013;92 :97S-103S.

Manfredini D, Lobbezoo F. Relationship between bruxism and temporomandibular disorders: a systematic review of literature from 1998 to 2008. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2010;109(6):e26-50.

Manfredini D, Vano M, Peretta R, Guarda-Nardini L. Jaw clenching effects in relation to two extreme occlusal features: patterns of diagnoses in a TMD patient population. *Cranio.* 2014;32(1):45-50.

Manfredini D, Guarda-Nardini L, Marchese-Ragona R, Lobbezoo F. Theories on possible temporal relationships between sleep bruxism and obstructive sleep apnea events. An expert opinion. *Sleep Breath*. 2015;19(4):1459- 65.

Manicone PF, Passarelli PC, Bigagnoli S, Pastorino R, Manni A, Pasquantonio G, D'Addona A. Clinical and radiographic assessment of implant-supported rehabilitation of partial and complete edentulism: a 2 to 8 years clinical follow-up. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2018;22(13):4045-52.

Melsen B, Lang NP. Biological reactions of alveolar bone to orthodontic loading of oral implants. *Clin Oral Implants Res*. 2001;12(2):144-52.

Mesko ME, Almeida RC, Porto JA, Koller CD, da Rosa WL, Boscato N. Should occlusal splints be a routine prescription for diagnosed bruxers undergoing implant therapy? *Int J Prosthodont*. 2014;27(3):201-3.

Mohanty R, Sudan PS, Dharamsi AM, Mokashi R, Misurya AL, Kaushal P. Risk assessment in long-term survival rates of dental implants: a prospective clinical study. *J Contemp Dent Pract*. 2018;19(5):587-90.

Monroy PG, da fonseca MA. The use of botulinum toxin-a in the treatment of severe bruxism in a patient with autism: a case report. *Spec Care Dentist*. 2006;26(1):37-9.

Mosnegutu A, Wismeijer D, Geraets W. Implant-supported mandibular overdentures can minimize mandibular bone resorption in edentulous patients: results of a long-term radiologic evaluation. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2015 Nov-Dec;30(6):1378-86.

Mosavar A, Ziaei A, Kadkhodaei M. The effect of implant thread design on stress distribution in anisotropic bone with different osseointegration conditions: a finite element analysis. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2015;30(6):1317-26.

Murali RV, Rangarajan P, Mounissamy A. Bruxism: conceptual discussion and review. *J Pharm Bioallied Sci*. 2015;7(5):267.

Nagasawa M, Takano R, Maeda T, Uoshima K. Observation of the bone surrounding an overloaded implant in a novel rat model. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2013;28(1):109-16.

Nakajima R, Maekawa K, Sonoyama W, Ueda A, Kuboki T. Concealed jiggling effect: a novel risk factor for complications of implant-supported fixed partial denture. *J Oral Implantol*. 2015;41(4):491- 4.

Naert I, Duyck J, Vandamme K. Occlusal overload and bone/implant loss. *Clin Oral Implants Res*. 2012;23 Suppl 6:95-107.

Ogle OE. Implant surface material, design, and osseointegration. *Dent Clin North Am*. 2015;59(2):505-20.

Olmedo-Gaya MV, Manzano-Moreno FJ, Cañaveral-Cavero E, de Dios Luna-del Castillo J, Vallecillo-Capilla M. Risk factors associated with early implant failure: a 5-year retrospective clinical study. *J Prosthet Dent*. 2016;115(2):150-5.

Osamu Komiyama, Frank Lobbezoo, Antoon De Laat, Takashi Iida, Tsuyoshi Kitagawa, Hiroshi Murakami, Takao Kato, and Misao Kawara . Clinical Management of Implant Prostheses in Patients with Bruxism. *Int J Biomater*. 2012; 2012: 369063.

Paesani DA. *Bruxism: theory and practice*. London: Quintessence Publishing; 2010.

Paesani DA, Lobbezoo F, Gelos C, Guarda-Nardini L, Ahlberg J, Manfredini D. Correlation between self-reported and clinically based diagnoses of bruxism in temporomandibular disorders patients. *J Oral Rehabil*. 2013;40(11):803-09.

Passanezi E, Sant'Ana AC, Damante CA. Occlusal trauma and mucositis or peri-implantitis? *J am dent assoc*. 2017;148(2):106-12.

Peixoto CD, Almas K. The implant surface characteristics and periimplantitis. An evidence-based update. *Odontostomatol Trop*. 2016;39(153):23–35.

Piattelli A, Scarano A, Favero L, Iezzi G, Petrone G, Favero GA. Clinical and histologic aspects of dental implants removed due to mobility. *J Periodontol*. 2003;74(3):385-90.

Raja M, Raja S.. Two cases of sleep bruxism associated with escitalopram treatment. *J Clin Psychopharmacol*. 2014;34(3):403-5.

Raphael KG, Janal MN, Sirois DA, Dubrovsky B, Klausner JJ, Krieger AC, Lavigne GJ. Validity of self-reported sleep bruxism among myofascial temporomandibular disorder patients and controls. *J Oral Rehabil*. 2015;42(10):751-8.

Raghavendra S. Jayesh and V. Dhinakarsamy. Osseointegration. *J Pharm Bioallied Sci*. 2015 Apr; 7(Suppl 1): S226–S229.

Restrepo CC, Álvarez CP, Jaimes J, Gómez AF. Cervical column posture and airway dimensions in clinical bruxist adults: a preliminary study. *J Oral Rehabil*. 2013;40(11):810- 7.

Rintakoski K, Hublin C, Lobbezoo F, Rose RJ, Kaprio J. Genetic factors account for half of the phenotypic variance in liability to sleep-related bruxism in young adults: a nationwide Finnish twin cohort study. *Twin Res Hum Genet*. 2012;15(6):714-9.

Robin O. Tooth clenching as a risk factor for temporomandibular disorders :A synthetis of recent publications. *J.stomatOcc.med*.2012 ;5(1) :1-9.

Sakka S, Coulthard P. Implant failure: etiology and complications. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2011 Jan 1;16(1):e42-4.

Samar Khoury, PhD, Maria Clotilde Carra, DMD, PhD, Nelly Huynh, PhD, Jacques Montplaisir, MD, PhD, and Gilles J. Lavigne, DMD, PhD. Sleep Bruxism-Tooth Grinding Prevalence, Characteristics and Familial Aggregation: A Large Cross-Sectional Survey and Polysomnographic Validation. *Sleep*. 2016;39(11):2049–56.

Sarmiento HR, Dantas RV, Pereira-Cenci T, Faot F. Elements of implant-supported rehabilitation planning in patients with bruxism. *J Craniofac Surg.* 2012;23(6):1905- 9.

Saulue P, Carra MC, Laluque JF, d'Incau E.. Understanding bruxism in children and adolescents. *Int orthod* 2015;13(4) :489-506.

Shilpa Shetty , Varun Pitti , CL Satish Babu , GP Surendra Kumar , Deepthi BC . Bruxisme: une revue de littérature. *J Indian Prosthodont Soc.*2010;10(3): 141–48.

Smeets R, Stadlinger B, Schwarz F, Beck-Broichsitter B, Jung O, Precht C, Kloss F, Gröbe A, Heiland M, Ebker T. Impact of Dental Implant Surface Modifications on Osseointegration. *Biomed Res Int.* 2016;2016:6285620.

Sridhar S, Abidi Z, Wilson TG Jr, Valderrama P, Wadhvani C, Palmer K, . In vitro evaluation of the effects of multiple oral factors on dental implants surfaces. *J Oral Implantol.* 2016;42(3):248-57.

Strietzel FP, Karmon B, Lorean A, Fischer PP. Réhabilitation implanto-prothétique du maxillaire et de la mandibule édentés avec implants immédiatement chargés: données préliminaires d'une étude rétrospective prenant en compte le temps d'implantation. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2011; 26 : 139–47.

Tachibana M, Kato T, Kato-Nishimura K, Matsuzawa S, Mohri I, Taniike M, Associations of sleep bruxism with age, sleep apnea, and daytime problematic behaviors in children. *Oral Dis.* 2016;22(6):557-65.

Teixeira FM, de Assis Claro CA, Neves AC, de Mello Rode S, da Silva-Concílio LR. Influence of loading and use of occlusal splint in implant-supported fixed prostheses. *J Craniofac Surg.* 2012;23(5):e477-80.

Yadav K, Nagpal A, Agarwal SK, Kochhar A. Intricate assessment and evaluation of effect of bruxism on long-term survival and failure of dental implants: a comparative study. *J Contemp Dent Pract.* 2016;17(8):670-4.

Zhou Y, Gao J, Luo L, Wang Y. Does bruxism contribute to dental implant failure? A systematic review and meta-analysis. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2016;18(2):410-20.

Les opinions émises dans les dissertations présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, sans aucune approbation ni improbation de la Faculté de Chirurgie Dentaire.

AMOCH Judith. Impact du bruxisme du sommeil et de l'éveil sur le processus d'ostéointégration d'un implant dentaire. Année 2018. 55 p. : ill., graph. tabl. Réf. Biblio. : 46-54.

Sous la direction du Docteur *CARRA Maria-Clotilde*

Th : Chir Dent. : Paris 7 : année 2018

RÉSUMÉ :

Le bruxisme est défini comme l'activité parafunctionnelle de serrement et grincement des dents qui peut se manifester selon le rythme circadien, pendant l'éveil ou le sommeil. Le bruxisme est considéré comme un facteur de risque pour l'usure dentaire, ainsi que pour la survie des restaurations, prothèses et implants. Cependant, la relation cause-effet entre l'activité du bruxisme et les conséquences au niveau parodontal et péri-implantaire reste controversée.

La surcharge occlusale est une des causes principales des complications biomécaniques autour d'un implant, notamment pour le risque de fracture et desserrage des composants prothétiques supra-implantaires. Mais elle pourrait également perturber la liaison intime et complexe entre la surface de l'implant et les cellules osseuses environnantes, et influencer la stabilité des tissus durs péri-implantaires.

Cette thèse vise à évaluer l'impact du bruxisme de l'éveil et du sommeil sur le processus d'ostéointégration d'un implant dentaire. Les études expérimentales et cliniques explorant la relation bruxisme-ostéointégration seront détaillées afin de répondre aux questions suivantes : l'activité du bruxisme de l'éveil et du sommeil comporte-t-elle une surcharge occlusale ? Est-ce que cette activité peut influencer l'ostéointégration d'un implant dentaire ? Est-ce que l'activité du bruxisme a un impact sur le succès et survie implantaire (ex. perte d'ostéointégration) ?

DISCIPLINE : Parodontologie/Implantologie

MOTS-CLES Français : bruxisme (FMeSH) ; ostéointégration (FMeSH) ; implants dentaires (FMeSH) ; bruxisme du sommeil (FMeSH)

MOTS-CLES Anglais : bruxism (MeSH) ; osseointegration (MeSH) ; dental implants (MeSH) ; sleep bruxism (MeSH)